ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 10
Список сокращений и условных обозначений 21
Глава 1. Оказание скорой медицинской помощи при кардиологических заболеваниях 24
1.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внезапной сердечной смерти. *В.В. Руксин* 24
1.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента *ST. Е.М. Нифонтов*. 32
1.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента *ST. Е.М. Нифонтов* 37
1.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности. *В.А. Костенко*. 46
1.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кардиогенном шоке. *В.А. Костенко* 54
1.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при брадикардиях. *Т.И. Каткова* 57
1.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повышении артериального давления. *В.В. Руксин* 63
1.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тахикардиях и тахиаритмиях. *Е.А. Скородумова* 68
Глава 2. Оказание скорой медицинской помощи при сосудистых заболеваниях 85
2.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при аневризме аорты. *К.А. Андрейчук, В.В. Сорока, Н.Н. Андрейчук* 85
2.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при расслоении аорты. *К.А. Андрейчук, В.В. Сорока*. 98
2.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тромбоэмболии легочной артерии. *В.А. Костенко, В.В. Сорока, К.А. Андрейчук* 110
2.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой ишемии конечностей. *В.В. Сорока, К.А. Андрейчук*. 119
2.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых венозных тромбозах. *В.В. Сорока, К.А. Андрейчук* 126
Глава 3. Оказание скорой медицинской помощи при пульмонологических заболеваниях 132
3.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой дыхательной недостаточности. *В.А. Волчков, О.Н. Титова, С.М. Черный* 132
3.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии. *О.Н. Титова, Н.А. Кузубова, В.А. Волчков*. 150
3.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тяжелом обострении бронхиальной астмы. *М.А. Петрова, Н.А. Кузубова*. 161

3.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кровотечении из верхних дыхательных путей (легочном кровотечении). *В.А. Волчков, И.В. Мосин, О.Н. Титова* . . . 169
Глава 4. Оказание скорой медицинской помощи при неврологических заболеваниях . . . 179
4.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения. *А.А. Скоромец, Л.В. Стаховская, И.А. Вознюк, Н.А. Шамалов, А.М. Сидоров, В.А. Сорокоумов, Е.В. Мельникова* . . . 179
4.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой головной боли. *А.В. Амелин, И.А. Вознюк* . . . 186
4.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обмороке (синкопе) и коллапсе. *В.В. Никитина, А.А. Скоромец, И.А. Вознюк, Е.В. Мельникова, Н.В. Шулешова, Н.И. Случек* . . . 199
4.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при менингитах. *Е.Р. Баранцевич, И.А. Вознюк* . . . 206
4.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при миастении. *И.А. Вознюк* . . . 212
4.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром полирадикулоневрите неясной этиологии. *И.А. Вознюк* . . . 218
4.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорожном синдроме, эпилептическом статусе. *Н.В. Шулешова, Е.В. Мельникова, А.А. Скоромец, И.А. Вознюк* . . . 225
4.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при нарушении сознания. *И.А. Вознюк* . . . 240
Глава 5. Оказание скорой медицинской помощи в психиатрии . . . 253
5.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения. *А.Г. Софронов, В.Э. Пашковский, А.Е. Добровольская, Е.Ю. Тявокина* . . . 253
Глава 6. Оказание скорой медицинской помощи в общей хирургии . . . 303
6.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром аппендиците. *Э.Г. Цветков* . . . 303
6.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром холецистите. *М.Ю. Кабанов, Д.М. Яковлева, Д.Б. Дегтерев, К.В. Семенцов, А.Б. Лычев, Д.А. Дымников, А.В. Краденов* . . . 307
6.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром панкреатите. *В.Р. Гольцов* . . . 320
6.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при желудочно-кишечном кровотечении. *В.Г. Вербицкий* . . . 323
6.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой кишечной непроходимости. *А.А. Захаренко* . . . 329
6.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ущемленной грыже. *М.В. Ромашкин-Тиманов* . . . 334
6.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при перфорации хронических язв желудка, двенадцатиперстной кишки и пептических язв гастроэнтероанастомоза. *Г.И. Синенченко, С.И. Перегудов* . . . 337

6.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при неуточненной желтухе. *А.Ю. Корольков* 338
6.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инородном теле в пищеварительном тракте. *А.А. Захаренко*. 340
6.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром животе. *А.А. Захаренко*. 346
Глава 7. Оказание скорой медицинской помощи при урологических заболеваниях 349
7.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при воспалительных болезнях мужских половых органов. *С.Х. Аль-Шукри, Р.Э. Амдий, А.С. Аль-Шукри, М.С. Мосоян, Ю.А. Игнашов, И.В. Сорока* 349
7.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром пиелонефрите беременных (гестационный пиелонефрит). *С.Х. Аль-Шукри, Е.Т. Голощапов* 358
7.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой задержке мочеиспускания. *С.Х. Аль-Шукри, Р.Э. Амдий, А.С. Аль-Шукри, М.С. Мосоян, Ю.А. Игнашов*. 362
7.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме мужских мочеполовых органов; инородном теле в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре; фимозе и парафимозе. *С.Ю. Боровец, Е.Т. Голощапов, А.Г. Горбачев, В.Я. Белоусов, А.Г. Борискин, М.А. Рыбалов* 365
7.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при почечной колике. *С.Х. Аль-Шукри* 374
7.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гематурии. *С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин* 379
Глава 8. Оказание скорой медицинской помощи при офтальмологических заболеваниях 384
8.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эндофтальмите и панофтальмите. *Н.Ю. Даль, С.Г. Белехова* 384
8.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при дакриоадените. *Н.Ю. Белдовская* 386
8.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при дакриоцистите. *Н.Ю. Белдовская* 388
8.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при флегмоне орбиты. *Н.Ю. Белдовская* 389
8.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при абсцессе и флегмоне века. *Н.Ю. Белдовская* 390
8.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждении глазного яблока (механическом). *С.А. Новиков*. 391
8.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при термических ожогах глаз. *С.А. Новиков* 396
8.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при химических ожогах глаз. *С.А. Новиков* 399
8.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ранениях век и конъюнктивы. *С.А. Новиков*. . . . 403
8.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей. *С.Н. Тульцева* 406

8.11. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром приступе глаукомы. *Н.В. Ткаченко* 407
Глава 9. Оказание скорой медицинской помощи при заболеваниях челюстно-лицевой области 413
9.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кровотечениях из челюстно-лицевой области. *А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров* 413
9.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой боли челюстно-лицевой области. *А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров* 417
9.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инфекционно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. *А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров*. 422
9.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах костей лицевого черепа. *Д.Ю. Мадай, А.С. Багненко* 428
Глава 10. Оказание скорой медицинской помощи при оториноларингологических заболеваниях 436
10.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при болезни Меньера. *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, В.В. Афанасьев, Л.Р. Кучерова, С.А. Климанцев* 436
10.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой нейросенсорной тугоухости. *М.Ю. Бобошко, В.В. Афанасьев, С.А. Климанцев, С.Г. Журавский*. 442
10.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром стенозе гортани. *С.А. Карпищенко, С.А. Климанцев, В.В. Афанасьев, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 448
10.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром ларингите. *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 453
10.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром синусите. *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 456
10.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром гнойном среднем отите. *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 460
10.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при паратонзиллите (паратонзиллярном абсцессе). *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 464
10.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ретрофарингеальном абсцессе и парафарингеальном абсцессе. *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 468
10.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при паратонзиллите язычной миндалины. *С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова* 475
Глава 11. Оказание скорой медицинской помощи при инфекционных заболеваниях 479
11.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при лихорадках инфекционного генеза. *Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов* 479

11.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме желтухи инфекционного генеза. *Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов* 506
11.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме диареи инфекционного генеза. *Д.А. Лиознов, Е.Ю. Карнаухова* 527
Глава 12. Оказание скорой медицинской помощи при дерматологических заболеваниях 544
12.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при токсическом эпидермальном некролизе (синдроме Лайелла). *Е.В. Соколовский, Д.В. Шустов* 544
Глава 13. Оказание скорой медицинской помощи в аллергологии 549
13.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при анафилактическом шоке. *Е.Ю. Ковальчук* 549
13.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при крапивнице. *Е.Г. Рожавская* 555
13.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ангионевротическом отеке. *Е.Г. Рожавская* 560
Глава 14. Оказание скорой медицинской помощи при эндокринологических заболеваниях 569
14.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гипергликемических состояниях. *Е.М. Нифонтов* 569
14.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гипогликемии. *Е.М. Нифонтов* 571
Глава 15. Оказание скорой медицинской помощи в травматологии 576
15.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях позвоночника. *А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин* 576
15.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях таза. *А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин* 580
15.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах верхних и нижних конечностей. *А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин* 583
15.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при политравме. *А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин* 590
15.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при вывихах. *А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин* 599
15.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях мягких тканей. *А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин* 601
Глава 16. Оказание скорой медицинской помощи в комбустиологии 606
16.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожоговом шоке и ингаляционной травме. *К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык* 606
16.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах без развития шока. *К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык* 615
16.3. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при локальных отморожениях. *К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык* 618
16.4. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при общем охлаждении. *К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык* 620

Глава 17. Оказание скорой медицинской помощи в хирургии повреждений 623
17.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке. *Б.Н. Шах* 623
17.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при поражении электротоком и молнией. *А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов* 631
17.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при перегревании и тепловом ударе. *А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов* 635
17.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при асфиксии. *Б.Н. Шах.* 639
17.5. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при напряженном пневмотораксе. *А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов* 643
17.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах шеи. *А.Е. Чикин* 647
17.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме груди. *А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов* 652
17.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме живота, нижней части спины. *А.Е. Чикин, Ю.М. Михайлов.* 661
17.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме длительного сдавления. *В.М. Теплов, Д.Б. Смирнов.* 670
Глава 18. Оказание скорой медицинской помощи при черепно-мозговой травме 678
18.1. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах головы. *Ю.М. Михайлов, Д.В. Горанчук* 678
Глава 19. Оказание скорой медицинской помощи при отравлениях 690
19.1. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях. *В.В. Шилов, С.А. Васильев, О.А. Кузнецов* 690
Глава 20. Оказание скорой медицинской помощи в акушерстве и гинекологии 716
20.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ургентных негравидарных метроррагиях. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 716
20.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при угрозе прерывания беременности на сроках гестации до 22 недель. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 718
20.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эклампсии и преэклампсии. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 720
20.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при самопроизвольных родах. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 725
20.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах женских мочеполовых органов. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян.* 732
20.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эктопической беременности. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 734
20.7. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при апоплексии яичника. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 737

20.8. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при воспалительных заболеваниях женских половых органов. *Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян* 739
Глава 21. Оказание скорой медицинской помощи в педиатрии. 744
21.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме внезапной смерти младенцев. *В.М. Шайтор, Е.Л. Бокерия*. 744
21.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке у детей. *А.А. Баранов, И.В. Поддубный, Р.Ф. Тепаев*. 751
21.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорогах у детей. *А.А. Баранов, В.М. Шайтор, О.В. Глоба* 766
21.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы у детей. *Л.С. Намазова-Баранова, Е.А. Вишнева, В.М. Шайтор*. 773
21.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром обструктивном ларинготрахеите у детей. *Л.С. Намазова-Баранова, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко, Е.А. Вишнева*. 783
21.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии у детей. *А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко, Л.Р. Селимзянова, Т.В. Куличенко, Т.В. Маргиева*. 788
21.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой лихорадке у детей. *А.А. Баранов, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко* 794
21.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности у детей. *Е.Н. Басаргина, А.В. Харькин, Н.Б. Куприенко* 799
21.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах у детей. *И.В. Поддубный, А.Л. Егоров, Е.Ю. Дьяконова* 804
21.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей. *Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, Е.А. Алексеева, Л.Р. Селимзянова* 812
21.11. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острых (хирургических) заболеваниях органов брюшной полости у детей. *И.В. Поддубный, И.А. Комиссаров, В.В. Леванович, Н.Г. Жила, Е.Ю. Дьяконова* 828
21.12. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при генерализованной менингококковой инфекции у детей. *Ю.В. Лобзин, Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, Н.В. Скрипченко, А.А. Вильниц, А.И. Конев* 851
Методология. 862
Предметный указатель 865

ПРЕДИСЛОВИЕ

Уважаемые коллеги!

Представляем вам клинические рекомендации (протоколы) оказания скорой медицинской помощи, которые охватывают наиболее распространенные заболевания и состояния, встречающиеся на этапах оказания скорой медицинской помощи.

Клинические рекомендации (протоколы) представляют собой документы рекомендательного характера, содержащие сжатую, структурированную информацию по диагностике и лечению определенных заболеваний.

Создание клинических рекомендаций (протоколов) обусловлено необходимостью решения следующих задач: установление единых требований и подходов к оказанию медицинской помощи, основанных на современных достижениях мировой медицины; повышение качества медицинской помощи; защита прав пациента и медицинского работника при разрешении спорных и конфликтных вопросов; проведение оценки качества оказания медицинской помощи пациентам; повышение квалификации медицинских работников; информирование медицинских работников о современных методах лечения; планирование медицинской помощи.

Представленные клинические рекомендации (протоколы) описывают оказание скорой медицинской помощи как вне медицинской организации (на догоспитальном этапе), так и в стационарных условиях в стационарном отделении скорой медицинской помощи (emergency department).

Клинические рекомендации (протоколы) оказания скорой медицинской помощи были утверждены правлением Российского общества скорой медицинской помощи и профильной комиссией по специальности «Скорая медицинская помощь» Минздрава России.

Приглашаем всех заинтересованных читателей к сотрудничеству. Все критические замечания и предложения будут приняты с благодарностью.

Выражаем надежду, что разработанные клинические рекомендации (протоколы) окажутся полезными в вашей профессиональной деятельности и будут способствовать повышению качества оказания скорой медицинской помощи пациентам.

С уважением,
главный внештатный специалист
по скорой медицинской помощи Минздрава России,
председатель правления общероссийской
общественной организации «Российское общество
скорой медицинской помощи»,
академик РАН, профессор *С.Ф. Багненко*

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главный редактор

Багненко Сергей Федорович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, ректор ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, председатель правления Российского общества скорой медицинской помощи, главный внештатный специалист по скорой медицинской помощи Минздрава России

Ответственный редактор

Разумный Николай Владимирович — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи и хирургических повреждений ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Рецензенты

Полушин Юрий Сергеевич — д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, руководитель Научно-исследовательского и клинического центра анестезиологии и реаниматологии, проректор по научной работе ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, почетный президент и действующий вице-президент Федерации анестезиологов и реаниматологов России, заслуженный врач РФ

Трофимов Василий Иванович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В. Черноруцкого с клиникой ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, член правления Российского респираторного общества, главный внештатный пульмонолог в Северо-Западном федеральном округе РФ

Авторский коллектив

Александрович Юрий Станиславович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Алексеева Елена Александровна — врач-анестезиолог отделения анестезиологии и реанимации с операционным блоком и кабинетом переливания крови ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Аль-Шукри Адель Сальманович — д-р мед. наук, проф. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Аль-Шукри Сальман Хасунович — д-р мед. наук, проф., акад. Международной академии высшей школы, главный внештатный уролог в Северо-Западном федеральном округе РФ, член Международной и Европейской ассоциаций урологов, член президиума Российского общества урологов, заслуженный врач РФ

Амдий Рефат Эльдарович — д-р мед. наук, проф. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Амелин Александр Витальевич — д-р мед. наук, проф., член президиума Ассоциации неврологов Санкт-Петербурга

Андрейчук Константин Анатольевич — канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России

Андрейчук Наталья Николаевна — канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Антонова Тамара Васильевна — д-р мед. наук, проф. кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Аракелян Бюзанд Вазгенович — д-р мед. наук, заместитель главного врача по гинекологии ГБУЗ «Александровская больница» г. Санкт-Петербурга

Афанасьев Василий Владимирович — д-р мед. наук, проф. кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Багненко Андрей Сергеевич — канд. мед. наук, доц., выполняющий лечебную работу кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии факультета стоматологии и медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет» Минобрнауки России

Баранов Александр Александрович — акад. РАН, директор ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный специалист педиатр Минздрава России

Баранцевич Евгений Робертович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой неврологии и мануальной медицины ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, главный внештатный невролог в Северо-Западном федеральном округе РФ

Басаргина Елена Николаевна — д-р мед. наук, проф., руководитель кардиологического отделения ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, профессор кафедры педиатрии и детской ревматологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Белдовская Наталия Юрьевна — канд. мед. наук, доц. кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Белехова Светлана Георгиевна — врач-офтальмолог Клиники офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Белоусов Владислав Яковлевич — канд. мед. наук, доц. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Бобошко Мария Юрьевна — д-р мед. наук, зав. лабораторией слуха и речи ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Бокерия Екатерина Леонидовна — д-р мед. наук, врач-педиатр, детский кардиолог перинатального кардиологического центра «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» Минздрава России

Борискин Антон Геннадьевич — канд. мед. наук, ассист. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Боровец Сергей Юрьевич — д-р мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории урологии НИЦ при кафедре урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Васильев Сергей Анатольевич — д-р мед. наук, проф. кафедры токсикологии, экстремальной и водолазной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Вербицкий Владимир Георгиевич — д-р мед. наук, проф., ведущий научный сотрудник отдела неотложной хирургии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Вильниц Алла Ароновна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и органической патологии нервной системы ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» ФМБА России

Вишнева Елена Александровна — канд. мед. наук, врач аллерголог-иммунолог, клинический фармаколог, зам. директора по научной работе НИИ педиатрии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Вознюк Игорь Алексеевич — д-р мед. наук, проф., заместитель директора по научной и учебной работе ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Волчков Владимир Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», руководитель отделом интенсивной терапии НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Глоба Оксана Валерьевна — старший научный сотрудник отделения психоневрологии и психосоматической патологии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Голощапов Евгений Тихонович — д-р мед. наук, проф. кафедры урологии, зав. курсом урологии последипломного обучения ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Гольцов Валерий Ремирович — д-р мед. наук, руководитель отделения панкреатологии, руководитель городского панкреатологического центра ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Горанчук Денис Валерьевич — зав. нейрохирургическим отделением ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Горбачев Анатолий Георгиевич — канд. мед. наук, доц. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Даль Никита Юрьевич — канд. мед. наук, доц. кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Дегтерев Денис Борисович — канд. мед. наук, врач-эндоскопист кафедры военно-морской хирургии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России

Добровольская Алла Евгеньевна — научный сотрудник отдела неотложной психиатрии, наркологии и психореабилитации ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Дулаев Александр Кайсинович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела травматологии, ортопедии и вертебрологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», заслуженный врач РФ

Дьяконова Елена Юрьевна — канд. мед. наук, врач детский хирург высшей категории, старший научный сотрудник, заместитель зав. отделением общей хирургии по лечебной работе ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Дыдыкин Андрей Валерьевич — д-р мед. наук, проф. кафедры травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Дымников Денис Александрович — канд. мед. наук, преподаватель кафедры военно-морской хирургии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России

Егоров Александр Леонидович — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Жила Николай Григорьевич — д-р мед. наук, проф. кафедры хирургических болезней детского возраста ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Журавлев Илья Вячеславович — канд. мед. наук, ассист. кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Журавский Сергей Григорьевич — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории слуха и речи ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Захаренко Александр Анатольевич — д-р мед. наук, проф. кафедры онкологии, зав. отделением онкологии клиники факультетской хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Иванов Юлиан Вячеславович — канд. мед. наук, ассист. кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Игнашов Юрий Анатольевич — врач-уролог, сотрудник кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Кабанов Максим Юрьевич — д-р мед. наук, проф., начальник ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Санкт-Петербурга

Карнаухова Елена Юрьевна — канд. мед. наук, доц. кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Карпищенко Сергей Анатольевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой оториноларингологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Каткова Татьяна Ивановна — врач высшей категории, зав. отделением кардиологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», заслуженный врач РФ

Климанцев Сергей Александрович — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Ковальчук Евгений Юрьевич — зав. отделением реанимации сосудистого центра ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Комиссаров Игорь Алексеевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой хирургических болезней детского возраста ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Конев Александр Иванович — зав. отделением реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» ФМБА России

Корольков Андрей Юрьевич — зав. отделением хирургических инфекций ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Костенко Виктор Авенирович — канд. мед. наук, руководитель отдела неотложной кардиологии и ревматологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Краденов Алексей Владимирович — канд. мед. наук, врач-хирург по оказанию экстренной медицинской помощи операционного блока № 2 ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Крылов Константин Михайлович — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела термических поражений ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Крылов Павел Константинович — канд. мед. наук, зав. ожоговым отделением ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Кузнецов Олег Анатольевич — канд. мед. наук, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии № 3 ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Кузубова Наталия Анатольевна — д-р мед. наук, заместитель директора по научной работе НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Кузьмин Игорь Валентинович — д-р мед. наук, проф. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Куличенко Татьяна Владимировна — д-р мед. наук, зав. отделением неотложной педиатрии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Куприенко Наталья Борисовна — канд. мед. наук, доц. кафедры педиатрии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Кучерова Любовь Рустемовна — канд. мед. наук, врач-оториноларинголог клиники оториноларингологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Лавренова Галина Владимировна — д-р мед. наук, проф. кафедры оториноларингологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Лапшин Владимир Николаевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела анестезиологии и реаниматологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Леванович Владимир Викторович — д-р мед. наук, проф., акад. Академии ювенологии, ректор ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Лиознов Дмитрий Анатольевич — д-р мед. наук, доц., зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Лобзин Юрий Владимирович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, директор ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций Федерального медико-биологического агентства»

Лычев Алексей Борисович — начальник отделения онкологии кафедры военно-морской хирургии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобрнауки России

Мадай Дмитрий Юрьевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии факультета стоматологии и медицинских технологий ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет» Минобрнауки России

Маргиева Теа Валикоевна — канд. мед. наук, зав. отделением восстановительного лечения детей с нефро-урологическими заболеваниями, ожирением и метаболическими болезнями ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, эксперт Всемирной организации здравоохранения

Мельникова Елена Валентиновна — д-р мед. наук, проф. кафедры неврологии и нейрохирургии и кафедры физических методов лечения и спортивной медицины ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, заместитель главного врача, руководитель Регионального сосудистого центра ГБУЗ «Городская больница № 26» г. Санкт-Петербурга, главный внештатный специалист по медицинской реабилитации в Северо-Западном федеральном округе РФ

Миннуллин Ильдар Пулатович — д-р мед. наук, проф., директор Института сестринского образования, заведующий кафедрой скорой медицинской помощи и хирургии повреждений ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Мирошниченко Александр Григорьевич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Михайлов Юрий Михайлович — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи и хирургии повреждений ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Мосин Игорь Валентинович — д-р мед. наук, проф., руководитель Центра торакальной хирургии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздрава России

Мосоян Мкртич Семенович — канд. мед. наук, доц. кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Намазова-Баранова Лейла Сеймуровна — чл.-кор. РАН, заместитель директора по науке — директор НИИ педиатрии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный детский специалист аллерголог-иммунолог Минздрава России

Науменко Георгий Владимирович — ассист. кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Никитина Вероника Владленовна — д-р мед. наук, доц. по нервным болезням, ведущий научный сотрудник, ассист. кафедры неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Нифонтов Евгений Михайлович — д-р мед. наук, проф. кафедры факультетской терапии, зав. лабораторией неотложной кардиологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Новиков Сергей Александрович — д-р мед. наук, проф. кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Орлова Ольга Викторовна — канд. мед. наук, старший научный сотрудник ожогового отделения ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Пашковский Владимир Эдуардович — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии и наркологии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Перегудов Сергей Иванович — д-р мед. наук, проф., доц. кафедры хирургии № 2 ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России

Петров Николай Леонидович — сотрудник кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Петрова Мария Анатольевна — д-р мед. наук, проф., зав. лабораторией наследственных механизмов заболеваний органов дыхания НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Петросян Александр Львович — челюстно-лицевой хирург, лаборант кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Поддубный Игорь Витальевич — д-р мед. наук, проф., зам. директора по научной работе НИИ детской хирургии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный детский специалист хирург Минздрава России

Пшениснов Константин Викторович — канд. мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Рожавская Елена Гиршевна — зав. отделением неотложной кардиологии № 2 ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Ромашкин-Тиманов Михаил Викторович — д-р мед. наук, доц., старший научный сотрудник ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Руксин Виктор Викторович — д-р мед. наук, проф., заместитель главного редактора российского научно-практического журнала «Скорая медицинская помощь», профессор кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Рухляда Николай Николаевич — д-р мед. наук, проф., руководитель клиники гинекологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Рыбалов Максим Александрович — сотрудник кафедры урологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Селимзянова Лилия Робертовна — канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела стандартизации и клинической фармакологии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России, ассистент кафедры педиатрии и детской ревматологии ГБОУ ВПО «Первый государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Семенцов Константин Валерьевич — канд. мед. наук, ассист. кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им И.И. Мечникова» Минздрава России, зав. хирургическим отделением ГБУ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Санкт-Петербурга,

Сидоров Андрей Михайлович — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи лечебного факультета ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

Синенченко Георгий Иванович — д-р мед. наук, проф., зав. 2-й кафедрой хирургии (усовершенствования врачей) ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, заслуженный врач РФ

Скородумова Елена Андреевна — канд. мед. наук, врач высшей категории, старший научный сотрудник отдела неотложной кардиологии и ревматологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Скоромец Александр Анисимович — д-р мед. наук, проф., акад. РАН, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Скрипченко Наталья Викторовна — д-р мед. наук, проф., зам. директора ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» ФМБА России

Случек Наталья Иосифовна — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, заслуженный врач РФ

Смирнов Дмитрий Борисович — заместитель заведующего стационарным отделением скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Соколовский Евгений Владиславович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Сорока Владимир Васильевич — д-р мед. наук, проф., руководитель клиники неотложной сердечно-сосудистой хирургии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Сорока Игорь Васильевич — канд. мед. наук, зав. отделением урологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Сорокоумов Виктор Александрович — д-р мед. наук, проф. кафедры неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, лауреат премии Правительства РФ

Софронов Александр Генрихович — руководитель отдела неотложной психиатрии, наркологии и психореабилитации ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Стаховская Людмила Витальевна — д-р мед. наук, проф. кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии, директор НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Таточенко Владимир Кириллович — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Тепаев Рустэм Фаридович — д-р мед. наук, проф. кафедры педиатрии и детской ревматологии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии с группой реанимации и интенсивной терапии новорожденных и недоношенных детей ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Теплов Вадим Михайлович — канд. мед. наук, доц. кафедры скорой медицинской помощи и хирургии повреждений, руководитель отдела скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Титова Ольга Николаевна — д-р мед. наук, проф., директор НИИ пульмонологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, главный пульмонолог Санкт-Петербурга

Ткаченко Наталья Викторовна — канд. мед. наук, ассист. кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Тулупов Александр Николаевич — д-р мед. наук, проф., руководитель отдела сочетанной травмы ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», заслуженный врач РФ

Тульцева Светлана Николаевна — канд. мед. наук, доц. кафедры офтальмологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Тявокина Елена Юрьевна — зав. соматопсихиатрическим отделением отдела неотложной психиатрии, наркологии и психореабилитации ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Харькин Андрей Валерьевич — д-р мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии ФГБУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России

Цветков Эдуард Геннадьевич — канд. мед. наук, зав. отделением общей хирургии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Черный Семен Миронович — д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела торакальной хирургии НИИ хирургии и неотложной медицины ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Чикин Александр Евгеньевич — канд. мед. наук, заместитель главного врача по хирургической помощи ГБУЗ «Александровская больница» г. Санкт-Петербурга

Шайтор Валентина Мироновна — д-р мед. наук, проф. кафедры скорой медицинской помощи ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Шамалов Николай Анатольевич — д-р мед. наук, доц. кафедры фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии медико-биологического факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Шах Борис Николаевич — д-р мед. наук, доцент кафедры скорой медицинской помощи и хирургии повреждений ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Шилов Виктор Васильевич — д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник отдела клинической токсикологии, директор ФБУН «Северо-Западный научный центр гигиены и общественного здоровья» Роспотребнадзора

Шлык Ирина Владимировна — заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Шулешова Наталья Викторовна — д-р мед. наук, проф. кафедры неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Шустов Денис Вадимович — врач-дерматовенеролог, ассист. кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

Яковлева Диана Михайловна — канд. мед. наук, доц. кафедры военно-морской хирургии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, врач-хирург ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Санкт-Петербурга

Яременко Андрей Ильич — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, проректор по учебной работе ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

℘ — лекарственные средства, не зарегистрированные в РФ
♠ — торговые наименования лекарственных средств
АВ — атриовентрикулярный
ВСС — внезапная сердечная смерть
ААС — алкогольный абстинентный синдром
АБА — аневризма брюшной аорты
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
иАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
АС — астматический статус
АТФ — аденозинтрифосфат
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БА — бронхиальная астма
БОД — болезни органов дыхания
ВГД — внутриглазное давление
ВГН — верхняя граница нормы (лабораторного показателя)
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВП — внебольничная пневмония
ВЧД — внутричерепное давление
ГК — гипертензивный криз
ГКК — глюкокортикоиды
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови
ДГПЖ — доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДН — дыхательная недостаточность
ДТП — дорожно-транспортное происшествие
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИМ — инфаркт миокарда
ИМ-ST — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ИМАО — ингибиторы моноаминоксидазы
ИМТ — индекс массы тела
ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение
КОС — кислотно-основное состояние
КТ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа. КФК-МВ — изофермент креатинфосфокиназы, преобладающий в сердечной мышце (от muscle — мышца, brain — мозг)
КШ — коронарное шунтирование
ЛЖ — левый желудочек
ЛНПГ — левая ножка пучка Гиса
ЛС — лекарственное средство
МКБ-10 — международная классификация болезней 10-го пересмотра
МНО — международное нормализованное отношение
МРТ — магнитно-резонансная томография

МРХПГ — магнитно-резонансная холангиопанкреатография
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
МСКТА — мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией
НИВЛ — неинвазивная вентиляция легких (NIV)
НМГ — низкомолекулярные гепарины
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
НС — нестабильная стенокардия
ОАС — опиоидный абстинентный синдром
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОИК — острая ишемия конечностей
ОКН — острая кишечная непроходимость
ОКС — острый коронарный синдром
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОП — острый панкреатит
ОПГ — острый приступ глаукомы
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН — острая сердечная недостаточность
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПАВ — психоактивное вещество
ПВ — протромбиновое время
ПДКВ — положительное давление в конце выдоха
ПЖ — правый желудочек
ПИТ — палата интенсивной терапии
ПСВ — пиковая скорость выдоха
ПТИ — протромбиновый индекс
РАА — расслаивающая аневризма аорты
РКИ — рандомизированные контролируемые исследования
РП — респираторная поддержка
СА — синоатриальный
САД — систолическое артериальное давление
САК — субарахноидальное кровоизлияние
СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
СЛР — сердечно-легочная реанимация
СМЖ — спинномозговая жидкость
СМП — скорая медицинская помощь
СН — сердечная недостаточность
СОСН — синдром острой сердечной недостаточности
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СССУ — синдром слабости синусового узла
СтОСМП — стационарное отделение скорой медицинской помощи
ТВП — тяжелая внебольничная пневмония
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
УЗДГ — ультразвуковая допплерография
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФВ — фракция выброса
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФК — функциональный класс
ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
ХНЗЛ — хронические неспецифические заболевания легких

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦАС — центральная артерия сетчатки
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЧД — частота дыхания
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
ЧЛХ — челюстно-лицевая хирургия
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭАБП — электрическая активность без пульса
ЭИТ — электроимпульсная терапия
ЭКГ — электрокардиография
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭСТ — электросудорожная терапия
ЭхоКГ — эхокардиография
ЭЭГ — электроэнцефалограмма
HBsAg — поверхностный антиген вируса гепатита В
$paCO_2$ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
paO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови
SaO_2 — сатурация (насыщение) гемоглобина кислородом в артериальной крови
SpO_2 — сатурация (насыщение) гемоглобина кислородом в капиллярной крови, определяемое с помощью пульсоксиметра
FiO_2 — фракция кислорода во вдыхаемой смеси (от fraction of Inspiratory oxygen)
WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта

Глава 1

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внезапной сердечной смерти

В. В. Руксин

Определение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — неожидаемая смерть от сердечных причин, произошедшая в течение 1 ч от появления симптомов у пациента с известной сердечной болезнью или без нее.

Код по МКБ-10

- I46.1 Внезапная сердечная смерть, так описанная.

Эпидемиология

В США ежегодно регистрируется до 400 тыс. случаев ВСС, причем при ее возникновении вне стационара удается реанимировать только 5% больных [1]. В России, по расчетным данным, происходит около 200–250 тыс. случаев ВСС в год [2, 3].

Этиология и патогенез

В 80–85% случаев ВСС ассоциирована с ишемической болезнью сердца (ИБС), почти в половине случаев — с острым нарушением коронарного кровообращения [4]. Более 50% больных, страдающих сердечной недостаточностью, умирают внезапно.

Среди других часто встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний ВСС развивается:

- при аортальном стенозе;
- гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии;
- синдроме WPW (Вольфа–Паркинсона–Уайта) у пациентов с фибрилляцией предсердий;
- врожденном или приобретенном синдроме удлиненного интервала $Q–T$ [удлиненным считается корригированный, с учетом частоты сердечных сокращений, интервал $Q–Tc$, превышающий 440 мс у мужчин и 460 мс у женщин. Значительная часть случаев приобретенного синдрома удлиненного интервала $Q–T$ связана с применением как кардиотропных (прежде всего антиарит-

мических) так и некардиотропных (антибиотиков, противогрибковых, нейротропных и др.) лекарственных средств].

Среди редко встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний ВСС развивается:

- при аритмогенной дисплазии правого желудочка;
- наследственной катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии;
- синдроме Бругада (элевация сегмента *ST* в отведениях V_1–V_3 на ЭКГ с блокадой правой ножки предсердно-желудочкового пучка или без нее);
- миокардиальных мостиках, сдавливающих коронарные артерии;
- аномальном отхождении коронарных артерий [5].

Развитию фибрилляции желудочков способствуют факторы, снижающие электрическую стабильность миокарда, главными из которых являются увеличение размера сердца (гипертрофия, дилатация, аневризма), снижение сердечного выброса, повышение симпатической активности.

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

Почти в 85% случаев непосредственным механизмом прекращения кровообращения при ВСС является фибрилляция желудочков, в остальных 15% случаев — электрическая активность без пульса (ЭАБП) и асистолия [6].

Около 30% больных, перенесших первичную фибрилляцию желудочков, погибают в течение года.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Клиническая картина фибрилляции желудочков.

- Внезапное начало.
- Через 15–20 с от начала фибрилляции желудочков больной теряет сознание.
- Через 40–50 с развивается однократное тоническое сокращение скелетных мышц.
- Расширяются зрачки.
- Дыхание урежается и прекращается через 2–4 мин.

Для **диагностики ВСС** достаточно наличия двух клинических признаков:

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

Механизм прекращения кровообращения (фибрилляция желудочков, асистолия, ЭАБП) уточняют только в процессе проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) по результатам ЭКГ.

По *C. Wiggers et al.* (1930), можно выделить четыре ЭКГ-стадии фибрилляции желудочков [7].

- Первая стадия — **трепетание желудочков** — на ЭКГ проявляется быстрой желудочковой тахикардией с изменяющейся формой желудочковых комплексов. Эта тахикардия за несколько секунд переходит в фибрилляцию желудочков или в какой-либо сердечный ритм.
- Вторая стадия — **судорожная** — представлена чередованием волн фибрилляции желудочков большой и малой амплитуды.
- Третья стадия — **мерцание желудочков** — проявляет себя постепенно затухающими волнами фибрилляции желудочков средней и малой амплитуды.
- Четвертая стадия — **атоническая** — представлена волнами фибрилляции желудочков очень низкой амплитуды и частоты.

Тактика

Доказано, что эффективность проведения СЛР у взрослых с ВСС прежде всего зависит от поддержания кровообращения (в первую очередь перфузионного коронарного давления), а не дыхания, как считалось раньше, поэтому СЛР следует начинать не с ИВЛ, а с компрессий грудной клетки [8–10].

При дефибрилляции в течение 1-й минуты выживаемость пациентов с первичной фибрилляцией желудочков составляет около 90%. Каждая последующая минута задержки нанесения электрического разряда снижает выживаемость на 7–10%, поэтому важно как можно раньше провести дефибрилляцию.

Всем пациентам, перенесшим клиническую смерть на догоспитальном этапе, показана экстренная госпитализация. Транспортировка может проводиться при обязательном сохранении надежного венозного доступа и обеспечении возможности проведения всех необходимых (включая дефибрилляцию и наружную чрескожную электрокардиостимуляцию) лечебных мероприятий. Необходимо предупредить персонал стационара о поступлении пациента, перенесшего клиническую смерть.

Пациентов, перенесших клиническую смерть, следует доставлять непосредственно в реанимационное отделение и обязательно непосредственно из рук в руки передавать дежурному реаниматологу.

Скорая медицинская помощь

Реанимационные мероприятия при ВСС принято подразделять на базовые и расширенные.

Базовая СЛР при внезапной сердечной смерти включает компрессии грудной клетки, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и дефибрилляцию.

Один из электродов обычно устанавливают левее зоны проекции верхушечного толчка, второй — под правой ключицей или под левой лопаткой.

При наличии ИДК или электрокардиостимулятора электроды следует накладывать как можно дальше от имплантированных устройств, используя переднезаднее или переднебоковое положение.

Перед разрядом на рабочую поверхность электродов нужно нанести токопроводящий гель.

В рекомендациях по СЛР AHA (American Heart Association), ERC (European Research Council), ESC (European Society of Cardiology) 2005 и 2010 гг. отмечается, что энергия первого разряда при дефибрилляции биполярными импульсами должна составлять от 120 до 200 Дж. При резистентности к электрическому воздействию необходимо быстро переходить к разрядам максимальной энергии. При применении дефибрилляторов с монополярной формой импульсов следует сразу использовать разряды максимальной энергии (360 Дж).

В момент нанесения разряда электроды следует с силой прижать к грудной клетке.

Техника безопасности при работе с дефибриллятором:

- в момент дефибрилляции необходимо исключить возможность прикосновения окружающих к пациенту (непосредственно перед нанесением разряда подать команду «Всем отойти»);
- при работе с дефибриллятором нельзя прикасаться к трубам водопроводной, газовой или отопительной сети (т.е. следует избегать любых вариантов заземления).

Расширенная СЛР подразумевает использование лекарственных средств.

Основные лекарственные препараты для расширенной сердечно-легочной реанимации

Препараты представлены в алфавитном порядке.

Аминофиллин (эуфиллин♠) — показан при острой брадикардии, угрожающей жизни, в случаях невозможности применения или неэффективности электрокардиостимуляции и атропина. Проведенные рандомизированные клинические исследования применения аминофиллина при острой брадикардии, угрожающей жизни, не показали достоверного снижения смертности, но и не выявили каких-либо нежелательных явлений.

При брадикардии, угрожающей жизни, аминофиллин вводят внутривенно очень медленно в дозе 240 мг.

Основные нежелательные явления. Рвота, головная боль, повышение эктопической электрической активности сердца.

Амиодарон (кордарон♠) — антиаритмический препарат III класса, увеличивает продолжительность потенциала действия и реполяризации. Помимо антиаритмического действия, амиодарон оказывает β-адреноблокирующее и вазодилатирующее действие.

В исследовании ALIVE (Amiodarone superior to LIdocaine for shock-resistant VEntricular fibrillation, 2002) показано, что при использовании амиодарона у пациентов с ВСС, рефрактерных к электрической дефибрилляции, выживаемость на фоне применения амиодарона составила 23%, а на фоне лидокаина — 12%. В исследовании SSSD (Spanish Study on Sudden Death, 1993) аритмическая смертность у больных с желудочковыми экстрасистолами высоких градаций, развившимися на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) после инфаркта миокарда, при лечении метопрололом составила 15,4%, а при назначении амиодарона — 3,5%.

Амиодарон является средством выбора для лечения фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции (IIb, A), и для лечения большинства тахиаритмий, особенно у пациентов с сердечной недостаточностью или с острым инфарктом миокарда.

При *проведении СЛР* амиодарон вводят болюсом, первая доза амиодарона составляет 300 мг (6 мл 5% раствора), вторая — 150 мг.

Для получения продолжительного эффекта амиодарон назначают внутривенно в дозе 900 мг в течение 24 ч.

Растворяют амиодарон в 5% декстрозе (глюкозе♠).

Основные нежелательные явления. Брадикардия, нарушения синоатриальной, атриовентрикулярной и реже внутрижелудочковой проводимости, редко — двунаправленная желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков.

В случае резкой брадикардии, возникшей после введения амиодарона, показано назначение атропина. При отсутствии положительной реакции на внутривенное введение атропина может оказаться эффективным назначение аминофиллина. По показаниям — электрокардиостимуляция.

Атропин — антихолинергическое лекарственное средство.

При *неотложных кардиологических состояниях* атропин следует применять только по абсолютным жизненным показаниям: при выраженной брадикардии, вызывающей нарушения системного или регионарного кровообращения (артериальную гипотензию, ангинозную боль, острую неврологическую симптоматику) или частую желудочковую экстрасистолию (IIa, B).

При брадикардии, угрожающей жизни, внутривенно вводят 0,5–1,0 мг атропина. В случае недостаточного эффекта доза атропина может быть увеличена до 0,04 мг/кг массы тела (в среднем до 3 мг).

Нежелательные явления. Могут отмечаться спутанность сознания, эйфория, головокружение, расстройства зрения и мочеиспускания, сухость во рту, тошнота, рвота. При внутривенном введении атропина больным, находящимся в тяжелом состоянии, резко возрастает вероятность возникновения нежелательных явлений, опасных для жизни (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, тяжелая артериальная гипотензия, ангинозная боль), требующих экстренной медикаментозной коррекции.

Примечание. Атропин исключен из алгоритма сердечно-легочной реанимации при асистолии.

Показано, что у больных с острым инфарктом миокарда и АВ-блокадой II степени 2-го типа (дистальной) или III степени атропин малоэффективен и опасен.

Лидокаин — антиаритмический препарат Ib класса, блокатор быстрых натриевых каналов, снижает скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом (мембраностабилизатор), укорачивает эффективный рефрактерный период.

Показан при желудочковых тахиаритмиях и при резистентной к электрическому воздействию фибрилляции желудочков (IIb, B) *исключительно в случае отсутствия амиодарона*.

При *фибрилляции желудочков*, устойчивой к электрической дефибрилляции, в случае отсутствия амиодарона лидокаин вводят внутривенно быстро в дозе 1 мг/кг массы тела (в среднем 80 мг, т.е. 4 мл 2% раствора), после чего наносят электрический разряд максимальной энергии. При необходимости введение лидокаина в той же дозе и дефибрилляцию повторяют. Максимальная суммарная доза — 3 мг/кг массы тела (240 мг). У пожилых больных дозу лидокаина уменьшают на 30–50%.

Нежелательные явления. Затруднение речи, нарушение сознания, судороги, асистолия особенно часто возникают у пожилых больных при быстром внутривенном введении препарата.

Магния сульфат. При проведении СЛР магния сульфат не показан (III, A). Как основное лекарственное средство магния сульфат используют для подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии, при гипомагниемии (в частности, после применения диуретиков), удлиненном интервале *Q–T* (IIb, B).

Для *подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии* магния сульфат вводят в дозе 2000 мг (8 мл 25% раствора) внутривенно медленно.

Нежелательные явления. Быстрое внутривенное введение магния сульфата чревато угнетением дыхания вплоть до его остановки. Антагонист магния сульфата — кальция хлорид.

Эпинефрин (адреналин♠) преимущественно стимулирует β_1-адренорецепторы, меньше — β_2- и еще меньше — α-адренорецепторы.

Показан для проведения СЛР (IIb, A). При отсутствии или неэффективности других методов лечения может быть использован при брадикардии, угрожающей жизни.

При *СЛР* эпинефрин следует вводить по 1 мг внутривенно или внутрикостно. Высказывают мнение, что эффективность эпинефрина повышается, если его разводят в воде для инъекций.

Нежелательные явления. Наиболее опасны желудочковые аритмии и внутричерепные кровоизлияния.

Пути введения лекарственных средств

Для введения лекарственных средств при СЛР оптимально наличие катетера в крупной периферической вене, подключенного к системе для капельного вливания. Если катетер в периферическую вену поставить не удается, используют наружную яремную вену.

Если быстро обеспечить надежный доступ в вену невозможно, следует использовать внутрикостный доступ, который при наличии специального устройства легковыполним.

Лекарственные препараты при проведении СЛР вводят толчком (болюсом).

Эндотрахеальный путь введения в настоящее время не используют, так как при его применении отмечена выраженная вариабельность действия лекарственных средств.

Алгоритм действий при ВСС, приведенный ниже, составлен с учетом рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской ассоциации сердца (AHA) последней (2010) редакции [8–10].

Диагностика

Отсутствие сознания и пульса на сонных артериях. Несколько позже — прекращение дыхания.

Основные направления дифференциальной диагностики. По данным ЭКГ в процессе проведения СЛР диагностируют:

- фибрилляцию желудочков;
- электрическую активность сердца без пульса;
- асистолию.

Неотложная помощь:

1. При фибрилляции желудочков и возможности проведения дефибрилляции в первые 3 мин клинической смерти начинать с нанесения электрического разряда.

2. Начать проведение глубоких (5 см), частых (не менее 100 в минуту), непрерывных компрессий грудной клетки с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1.

3. Основной метод ИВЛ — масочный (соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30:2), обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, ввести воздуховод).

4. Как можно раньше — дефибрилляция (при монофазной форме импульса все разряды с энергией 360 Дж, при бифазной форме импульса первый разряд с энергией 120–200 Дж, последующие — 200 Дж) → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата:

- при сохраняющейся фибрилляции желудочков — вторая дефибрилляция → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата;
- при сохраняющейся фибрилляции желудочков — третья дефибрилляция → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата.

5. При фибрилляции желудочков, ЭАБП или асистолии, не прерывая компрессий грудной клетки, катетеризировать крупную периферическую вену и ввести 1 мг эпинефрина, продолжать инъекции эпинефрина в той же дозе каждые 3–5 мин до окончания СЛР.

6. При фибрилляции желудочков, не прерывая компрессий грудной клетки, болюсом ввести 300 мг амиодарона и провести четвертую дефибрилляцию → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата.

7. При сохраняющейся фибрилляции желудочков, не прерывая компрессий грудной клетки, болюсом ввести 150 мг амиодарона и нанести пятый электрический разряд → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата.

8. Пациентам с веретенообразной желудочковой тахикардией и возможной гипомагниемией (например, после приема диуретиков) показано внутривенное введение 2000 мг магния сульфата.

9. При асистолии или ЭАБП:
- выполнить пункты 2, 3, 5;
- проверить правильность подключения и работу аппаратуры;
- попытаться определить и устранить причину асистолии или ЭАБП: гиповолемия — инфузионная терапия; гипоксия — гипервентиляция; ацидоз — гипервентиляция [натрия гидрокарбонат, при возможности контролировать кислотно-основное содержание (КОС)]; напряженный пневмоторакс — торакоцентез; тампонада сердца — перикардиоцентез; массивная ТЭЛА — тромболитическая терапия; учесть возможность наличия и коррекции гипер- или гипокалиемии, гипомагниемии, гипотермии, отравления; при асистолии — наружная чрескожная электрокардиостимуляция.

10. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр, капнограф).

11. Госпитализировать после возможной стабилизации состояния; обеспечить проведение лечения (включая реанимационные мероприятия) во время транспортировки в полном объеме; предупредить персонал стационара; доставить пациента непосредственно в отделение реанимации и передать врачу-анестезиологу-реаниматологу.

12. Прекратить реанимационные мероприятия можно только в тех случаях, когда при использовании всех доступных методов отсутствуют признаки их эффективности в течение 30 мин. Следует иметь в виду, что начинать отсчет времени необходимо не от начала проведения СЛР, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т.е. через 30 мин полного отсутствия любой электрической активности сердца, полного отсутствия сознания и спонтанного дыхания.

Основные опасности и осложнения
- При дефибрилляции:
  - асистолия;
  - продолжающаяся или рецидивирующая фибрилляция желудочков;
  - ожог кожи.
- При ИВЛ:
  - переполнение желудка воздухом;
  - регургитация;
  - аспирация желудочного содержимого.
- При интубации трахеи:
  - ларинго- и бронхоспазм;
  - регургитация;
  - повреждение слизистых оболочек, зубов, пищевода.
- При компрессиях грудной клетки:
  - переломы ребер, грудины;
  - повреждение легких;
  - пневмоторакс.
- Дыхательный и метаболический ацидоз.
- Гипоксическая кома.

Примечания. Начинать реанимационные мероприятия с прекардиального удара целесообразно только в самом начале (в первые 10 с) клинической смерти, при невозможности своевременного нанесения электрического разряда.

Лекарственные средства вводить в крупную периферическую вену.

При отсутствии доступа в вену использовать внутрикостный доступ.

Эндотрахеальный путь введения препаратов не используют.

При оформлении медицинской документации (карты вызова СМП, карты амбулаторного или стационарного больного и др.) реанимационное пособие необходимо описывать подробно, с указанием точного времени выполнения каждой манипуляции и ее результата.

Перспективна методика минимально прерываемой СЛР (Minimally Interrupted Cardiac Resuscitation), но пока она не является общепринятой.

Ошибки при проведении СЛР

При осуществлении реанимационных мероприятий велика цена любых тактических или технических ошибок, наиболее типичные из них следующие.

1. Задержка с началом СЛР, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.
2. Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц.
3. Неправильная техника проведения компрессий грудной клетки, недостаточная частота (<100 в минуту) и недостаточная глубина (<5 см) компрессий.
4. Начало реанимационных мероприятий с ИВЛ.
5. Перерывы в компрессиях грудной клетки, превышающие 10 с.
6. Неправильная техника ИВЛ: не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха, продолжительное (>1 с) вдувание воздуха.
7. Перерывы во введении эпинефрина, превышающие 5 мин.
8. Отсутствие постоянного контроля за эффективностью компрессий грудной клетки и ИВЛ.
9. Задержка с нанесением электрического разряда, неправильно выбранная энергия разряда (использование разрядов недостаточной энергии при устойчивой к лечению фибрилляции желудочков).
10. Несоблюдение рекомендуемых соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха (30:2) при синхронной ИВЛ.
11. Применение лидокаина, а не амиодарона при фибрилляции желудочков, резистентной к электрическому разряду.
12. Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
13. Ослабление контроля за состоянием пациента после восстановления кровообращения.

Международные классы и уровни доказательности для представленных методик и лекарственных средств, применяемых в протоколе проведения СЛР при ВСС

- Начало СЛР при ВСС с компрессий грудной клетки — класс IIb.
- Основная методика ИВЛ при ВСС — масочная — класс IIa.
- Соотношение компрессий и вентиляции у взрослых — 30:2 — класс IIb.
- Амиодарон — IIb, A.
- Атропин при брадикардии — IIa, B.
- Лидокаин — IIb, B.
- Эпинефрин — IIb, A.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

После проведения СЛР пациентов следует **доставлять непосредственно в отделение реанимации,** минуя приемное отделение или СтОСМП, и из рук в руки передавать врачу-анестезиологу-реаниматологу.

В ближайший постреанимационный период в первую очередь необходимо сохранить надежный венозный доступ, обеспечить постоянное кардиомониторное и визуальное наблюдение, а также готовность к повторному проведению реанимационных мероприятий в полном объеме.

Список литературы

1. Mayo V.J. The quest to improve cardiac arrest survival: overcoming the homodynamic effect of ventilation // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33, N 4. — P. 898–899.

2. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета // Рос. кардиол. журн. — 2011. — № 2. — С. 59–64.

3. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 272 с.

4. Zheng Z.J., Croft J.B., Giles W.H. et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998 // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 2158–2163.

5. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти / Под ред. Е.В. Шляхто, Г.П. Арутюнова, Ю.Н. Беленкова. — М., 2012 — 167 с.

6. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 117. — P. 151–159.

7. Wiggers C.J., Bell J.R., Paine M. Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock. II. Cinematographic and electrocardiographic observation of the natural process in the dog's heart. Its inhibition by potassium and the revival of coordinated beats by calcium // Am. Heart J. — 1930. — Vol. 5. — P. 351–365.

8. Deakin C.D., Nolan J.P., Soar J. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support // Resuscitation. — 2010. — Vol. 81. — P. 1305–1352.

9. Field J.M., Hazinski M.F., Sayre M.R. et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonarym Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 1: Executive Summary // Circulation. — 2010. — Vol. 122. — P. S640–S656.

10. Обзор рекомендаций Американской ассоциации сердечных заболеваний по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 года. — American Heart Association, 2010. — 32 p.

11. Wik L., Kramer-Johansen J., Myklebust H. et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest // JAMA. — 2005. — Vol. 293, N 3. — P. 299–304.

1.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента *ST*

Е.М. Нифонтов

Определение

Острый коронарный синдром (ОКС) — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

В понятие ОКС без подъема сегмента *ST* входят следующие нозологические единицы.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST* — острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда.

Нестабильная стенокардия — ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST* устанавливается у больных с наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без стойкого подъема *ST*

либо с впервые (или предположительно впервые) развившейся полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). На ЭКГ могут определяться стойкая или преходящая депрессия сегмента *ST*, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца *T*. Отсутствие отчетливых ЭКГ-изменений не исключает ОКС.

Коды по МКБ-10

- I20.0 Нестабильная стенокардия.
- I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.
- I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный.

Классификация

- Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST.
- Нестабильная стенокардия.

По *клинической картине* выделяют следующие варианты.

- Длительная (⩾20 мин) ангинозная боль в покое.
- Впервые возникшая стенокардия II–III функционального класса в течение 1 мес с момента ее появления.
- Прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере до III функционального класса в течение ближайшего месяца.
- Вариантная стенокардия (спонтанная, стенокардия Принцметала).
- Постинфарктная стенокардия, возникшая в пределах 2 нед с момента инфаркта.
- Стенокардия, развившаяся в течение 1–2 мес после успешного аортокоронарного шунтирования или баллонной ангиопластики.

Клиническая картина

Классическая стенокардия напряжения характеризуется загрудинным дискомфортом определенного типа и длительности, появляющимся при нагрузке или эмоциональном напряжении, купирующимся или ослабляющимся в покое или после приема нитроглицерина.

В рамках ОКС обсуждается стенокардия на уровне II функционального класса (ФК) — при обычных физических нагрузках, III ФК — при нагрузках ниже обычных, IV ФК — при малейших нагрузках и в покое. От стабильной стенокардии отличается давностью менее 1 мес, либо повышением функционального класса, либо связью с предшествующим инфарктом или коронарным вмешательством.

Атипичная стенокардия: болевой синдром соответствует только двум из вышеописанных характеристик. Это определение подходит для спонтанной стенокардии, когда отсутствует очевидная связь с провоцирующим фактором, прогрессирующей стенокардии с уменьшением эффективности нитроглицерина, увеличением выраженности и продолжительности приступов, а также для стенокардии с необычной локализацией боли, например в области эпигастрия.

Типичные и атипичные проявления инфаркта миокарда — см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме (ОКС) с подъемом сегмента *ST*».

Факторы, провоцирующие развитие ОКС без подъема сегмента *ST*:

- анемия;
- аритмии;
- артериальная гипертензия;
- инфекция;
- метаболические нарушения;
- эндокринные заболевания (например, гипертиреоз) и др.

Вероятность ОКС без подъема сегмента *ST* при подозрительной клинической картине повышается с увеличением количества факторов риска (пожилой возраст, мужской пол, отягощенный семейный анамнез, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, стресс, нарушение углеводного обмена), а также наличие хронической болезни почек. Особое значение имеет выявление атеросклероза других локализаций и в наибольшей степени — наличие установленного диагноза ИБС (стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), чрескожное коронарное вмешательство или коронарное шунтирование).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Физикальные данные. Изменения часто отсутствуют. Могут быть симптомы сердечной недостаточности или нарушения гемодинамики.

В процессе физикального обследования важно исключить несердечные причины кардиалгий и неишемические заболевания сердца, а также выявить состояния, которые могли способствовать развитию ОКС.

Электрокардиография. ЭКГ непременно должна быть снята не позднее 10 мин после первого контакта с пациентом. Наиболее типичным ЭКГ-признаком ишемии миокарда является горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента *ST* не менее 1 мм относительно изолинии в двух или более смежных отведениях; менее надежно на ишемию указывает инверсия зубца *T* более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом *R*. Глубокие симметричные отрицательные зубцы *T* в передних грудных отведениях у пациента с соответствующими жалобами могут свидетельствовать о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Между тем нередко смещение сегмента *ST* и изменения зубца *T* имеют неспецифический характер и при отсутствии жалоб, подозрительных в отношении ишемии миокарда, у пациентов с низкой вероятностью заболевания по возрасту, полу и факторам риска не должны однозначно трактоваться как проявление ОКС. Неоценимое значение имеет сравнение ЭКГ с ранее снятыми ЭКГ. Выявление любой динамики, касающейся сегмента *ST* и зубцов *T*, при наличии клинических признаков ишемии миокарда должно быть достаточным основанием для того, чтобы трактовать ситуацию как проявление ОКС и срочно госпитализировать больного.

Полностью нормальная ЭКГ у больных с симптомами, заставляющими подозревать ОКС, не исключает его наличия. Однако, если во время сильной боли регистрируется нормальная ЭКГ, следует проводить расширенную дифференциальную диагностику для исключения некоронарогенной природы болевого синдрома.

Биомаркёры. Сердечные тропонины имеют важнейшее значение для диагностики и стратификации риска, позволяют установить диагнозы ИМ без подъема сегмента *ST* и нестабильную стенокардию. При этом не стоит забывать, что повышение уровня тропонинов может быть ложноположительным, связанным с некоронарогенными причинами [см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента *ST*»].

Не следует ориентироваться на результат экспресс-оценки тропонинов при принятии решения о тактике ведения у пациентов с типичными клиническими проявлениями и изменениями на ЭКГ, особенно при раннем обращении пациента за помощью, так как в течение ближайших 3 ч их уровень

может не выходить за пределы нормальных значений, да и при большей давности периода дестабилизации состояния необязательно развитие миокардиального повреждения. Между тем отрицательный тест при наличии многочасовых некупируемых болей, особенно при отсутствии изменений на ЭКГ, заставляет искать некоронарогенные причины болевого синдрома.

Дифференциальная диагностика

Некоторые заболевания сердца и других органов могут имитировать ОКС без подъема сегмента *ST*.

- Гипертрофическая кардиомиопатия и пороки сердца (например, аортальный стеноз или аортальная недостаточность) могут имитировать симптомы ОКС без подъема сегмента *ST*: достаточно часто наблюдаются длительный дискомфорт в области сердца и выраженные изменения на ЭКГ, обусловленные резкой, особенно асимметричной гипертрофией левого желудочка, которые практически неотличимы от изменений ишемического генеза, а в некоторых случаях выявляются и повышением уровней миокардиальных биомаркёров. Помочь в установке диагноза могут аускультативная картина и результаты ранее проведенных исследований, особенно эхокардиографии, отраженные в медицинской документации, а также сравнение с ранее снятыми ЭКГ. При этом не следует забывать, что у таких пациентов может развиваться и типичный ОКС, поэтому изменение клинических проявлений основного заболевания с подозрением на нестабильную ИБС — достаточное основание для госпитализации.
- Миокардит может сопровождаться болевым синдромом в грудной клетке, иногда напоминающим стенокардию, с повышением уровней сердечных биомаркёров и изменениями на ЭКГ. Наиболее частая причина миокардитов — поражение кардиотропными вирусами. Нередко дебюту кардиальных проявлений предшествуют проявления острой вирусной инфекции. Установить или отвергнуть диагноз миокардита можно только в стационаре, куда больной должен быть немедленно доставлен.
- Тромбоэмболия легочной артерии (одышка, боль в груди, изменения на ЭКГ), а также повышение уровней сердечных биомаркёров могут напоминать ОКС. Следует обратить внимание на наличие факторов риска венозной тромбоэмболии и признаки перегрузки правых отделов сердца (акцент II тона на легочной артерии при аускультации, вздутие шейных вен, на ЭКГ: p-*pulmonale*, блокада правой ножки пучка Гиса, обычно неполная, смещение электрической оси вправо, а переходной зоны — влево, отрицательные зубцы *T* преимущественно в отведениях V_1–V_3).
- Расслоение стенки аорты может быть причиной ОКС без подъема *ST*, если оно распространяется на коронарные артерии. Проявляется выраженной болью в грудной клетке, нередко распространяющейся вдоль позвоночника, необъяснимыми обмороком или абдоминальной болью. При измерении АД может выявляться заметная разница в величинах давления на конечностях. При подозрении на расслоение аневризмы следует воздержаться от назначения антитромботических препаратов и срочно госпитализировать пациента.
- Инсульт также может сопровождаться изменениями на ЭКГ в виде смещения сегмента *ST*, удлинения интервала *Q*–*T*, отрицательных зубцов *T*, а также повышением уровней сердечных биомаркёров. При этом на первый план выступает неврологическая симптоматика. Следует, однако, иметь в виду, что указанные признаки могут быть и проявлением церебральной формы инфаркта миокарда. Немедленная госпитализация позволит провести необходимые исследования и выбрать соответствующую лечебную тактику.

Лечение

1. Кислородотерапия со скоростью 4–8 л/мин при насыщении кислородом менее 90%.

2. Прием внутрь или внутривенное введение нитратов показаны для облегчения симптомов стенокардии; внутривенное лечение нитратами рекомендуется у пациентов с рецидивирующей стенокардией и/или признаками сердечной недостаточности (I, C).

- Нитроглицерин в дозе 0,5–1,0 мг в таблетках, или нитроглицерин в дозе 0,4–0,8 мг — 2 дозы под язык, или нитроглицерин внутривенно — 10 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида (необходим постоянный контроль ЧСС и АД, соблюдать осторожность при снижении систолического АД <90 мм рт.ст.).

3. При некупируемом болевом синдроме — морфин в дозе 3–5 мг (до 10 мг) внутривенно с титрацией дозы, что особенно важно для пожилых, для чего препарат разводят на 10 мл раствора натрия хлорида (физиологического раствора) и повторно вводят по 2–3 мл под контролем АД и ЧД.

4. Ацетилсалициловая кислота (аспирин♠) в дозе 150–300 мг без кишечнорастворимой оболочки, а затем 75–100 мг (возможно внутривенное введение) (I, A).

- Блокаторы P2Y12 должны быть назначены всем больным с ОКС в дополнении к ацетилсалициловой кислоте как можно раньше при отсутствии противопоказаний (высокий риск кровотечений).
  - ✧ Клопидогрел в дозе 300 мг. Если планируется инвазивное лечение, рекомендуется применение нагрузочной дозы клопидогрела (600 мг) (I, B).
  - ✧ При возможности вместо клопидогрела назначают тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг (I, B) либо прасугрель в дозе 60 мг (I, B), применение которых предпочтительнее, чем клопидогрела.

5. Антикоагулянты рекомендуются всем пациентам в дополнение к антитромбоцитарной терапии (I, A).

- Эноксапарин натрия в дозе 1 мг/кг массы тела подкожно (I, B) или нефракционированный гепарин натрия (гепарин♠) внутривенно в дозе 60–70 МЕ/кг массы тела в виде болюса (максимум — 5000 МЕ), а затем инфузия по 12–15 МЕ/ (кг×ч) (максимум — 1000 МЕ/ч). В стационаре будет проведена корректировка дозы под контролем АЧТВ (I, B).
  - ✧ При возможности при выборе консервативной тактики используют фондапаринукс натрия в дозе 2,5 мг подкожно (I, A), который имеет преимущества по соотношению эффективности и безопасности.

6. β-Адреноблокаторы — при наличии тахикардии или гипертонии без признаков сердечной недостаточности. Метопролол — при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно по 5 мг через каждые 5 мин 3 введения, затем через 15 мин в дозе 25–50 мг под контролем АД и ЧСС. Можно назначать таблетированные препараты: метопролол в дозе 50–100 мг, при отсутствии метопролола — бисопролол в дозе 5–10 мг.

7. Срочная госпитализация в специализированный стационар, где возможно проведение инвазивного вмешательства. Уже на догоспитальном этапе следует выделить пациентов очень высокого риска, нуждающихся в применении срочной инвазивной тактики, предполагающей выполнение чрескожное вмешательство (ЧКВ) в течение ближайших 2 ч после первого контакта с медицинским работником.

- Рефрактерная стенокардия (включая инфаркт миокарда).
- Возвратная стенокардия, ассоциированная с депрессией сегмента *ST* не менее 2 мм или глубоким отрицательным зубцом *T*, несмотря на интенсивное лечение.
- Клинические симптомы сердечной недостаточности или гемодинамическая нестабильность (шок).
- Жизнеугрожающие аритмии (фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия).

При изложении материала использованы классы рекомендаций и уровни доказательности, предложенные ACC/AHA и применяемые в Российских рекомендациях.

Классы рекомендаций

- **Класс I.** Рекомендуемый метод диагностики или лечения несомненно полезен и эффективен.
- **Класс IIa.** Имеющиеся сведения больше свидетельствуют о пользе и эффективности метода диагностики или лечения.
- **Класс IIb.** Имеются ограниченные сведения о применимости метода диагностики или лечения.
- **Класс III.** Имеющиеся сведения свидетельствуют о неприменимости (бесполезности или вреде) предложенного метода.

Уровни доказательности

- **A** — данные получены из нескольких рандомизированных клинических исследований.
- **B** — данные основаны на результатах одного рандомизированного исследования или нескольких нерандомизированных исследований.
- **C** — данные основаны на соглашении экспертов, результатах отдельных клинических наблюдений, на стандартах оказания медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с ОКС без подъема сегмента *ST* следует сразу направлять в ОРИТ, минуя СтОСМП.

1.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента *ST*

Е.М. Нифонтов

Определение

Острый коронарный синдром — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

Подъем сегмента *ST*, как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при развитии полной окклюзии магистральной коронарной артерии. В случае, когда подъем *ST* носит кратковременный, транзиторный характер, речь может идти о вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала). Такие пациенты также нуждаются в экстренной госпитализации, однако подпадают под тактику ведения ОКС без стойкого подъема *ST*. В частности, не выполняется тромболитическая терапия.

Стойкий подъем сегмента *ST*, сохраняющийся более 20 мин, связан с острой полной тромботической окклюзией коронарной артерии.

ОКС с подъемом *ST* диагностируется у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и изменениями на ЭКГ в виде стойкого подъема сегмента *ST* либо новой, т.е. впервые (или предположительно впервые) возникшей полной блокады ЛНПГ на ЭКГ. ОКС — рабочий диагноз, используемый в первые часы и сутки заболевания, тогда как термины «инфаркт миокарда» (ИМ) и «нестабильная стенокардия» (НС) применяются для формулирования окончательного диагноза в зависимости от того, будут ли выявлены признаки некроза миокарда.

Основанием для постановки диагноза ИМ являются следующие критерии.

- Значимое повышение биомаркёров некроза кардиомиоцитов в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:
  - ✧ симптомы ишемии;
  - ✧ эпизоды подъема сегмента *ST* на ЭКГ или впервые возникшая полная блокада ЛНПГ;
  - ✧ появление патологического зубца *Q* на ЭКГ;
  - ✧ появление новых зон нарушенной локальной сократимости миокарда;
  - ✧ выявление интракоронарного тромбоза при ангиографии или выявление тромбоза на аутопсии.
- Сердечная смерть с симптомами, указывающими на ишемию миокарда и предположительно новыми изменениями на ЭКГ, когда биомаркёры некроза не определены или еще не повышены.
- Тромбоз стента, подтвержденный ангиографически или на аутопсии, в сочетании с признаками ишемии и значимым изменением биомаркёров некроза миокарда.

Коды по МКБ-10

- I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.
- I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.
- I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.
- I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

Классификация

Тип 1. Спонтанный ИМ, связанный с ишемией во время первичного коронарного события (эрозия, надрыв, разрыв или диссекция бляшки).

Тип 2. Вторичный ИМ, связанный с ишемией, вызванной дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие коронарного спазма, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипертензии или гипотензии.

Тип 3. Внезапная коронарная смерть, включая остановку сердца, ассоциированную с симптомами ишемии или верифицированным коронарным тромбозом по данным ангиографии или аутопсии.

Тип 4a. ИМ, ассоциированный с чрескожным вмешательством.

Тип 4b. ИМ, связанный с верифицированным тромбозом стента.

Тип 5. ИМ, ассоциированный с коронарным шунтированием (КШ).

В практике врача (фельдшера) скорой медицинской помощи наиболее часто встречается тип 1 инфаркта, на который и ориентирован типичный алгоритм оказания помощи при ОКС с подъемом сегмента *ST*.

Как правило, ОКС со стойким подъемом сегмента *ST* завершается развитием ИМ. В случае пролонгированной трансмуральной ишемии развивается ИМ с зубцом *Q*, при восстановлении в достаточно ранние сроки проходимости окклюзированного сосуда развивается ИМ без зубца *Q*, который устанавливается по биомаркёрам миокардиального повреждения. Инфаркт миокарда, диагностированный после регистрации элевации сегмента *ST*, определяется как ИМп*ST*.

Клиническая картина

Классический вариант

Классический вариант ИМп*ST* развивается в 70–80% случаев и проявляется типичным болевым синдромом, более выраженным и продолжительным, чем обычный приступ стенокардии. Как правило, приступ не купируется нитроглицерином, иногда требуется повторное введение наркотических

анальгетиков. Нередко приступ сопровождается повышенной потливостью, возбуждением, страхом смерти. Встречаются варианты с необычной локализацией боли, например только в левой реке или нижней челюсти. Существенно различается интенсивность болевого синдрома — от слабовыраженной до невыносимой.

Атипичные варианты

Абдоминальный вариант встречается при ИМ нижней стенки левого желудочка. Боль или дискомфорт локализуется в верхней части живота, может сопровождаться диспепсическими явлениями: тошнотой, рвотой, метеоризмом, иногда осложняется парезом желудочно-кишечного тракта; при пальпации может обнаруживаться напряжение брюшной стенки. Таким образом, заболевание имитирует острый живот, поэтому для постановки диагноза необходима регистрация ЭКГ. Выявление на ЭКГ изменений ишемического характера позволяет избежать ошибки в выборе врачебной тактики.

Астматический вариант является проявлением острой левожелудочковой недостаточности в виде приступа сердечной астмы или отека легких и обычно наблюдается у пожилых больных, как правило, имеющих предшествующее органическое заболевание сердца. Дискомфорт в грудной клетке не соответствует классическим характеристикам или может практически отсутствовать.

Аритмический вариант отличается преимущественными проявлениями нарушений ритма и проводимости, в то время как болевой синдром отсутствует или выражен незначительно. Решающее значение имеет выявление ЭКГ-изменений ишемического характера.

Цереброваскулярный вариант встречается у пациентов пожилого возраста, с инсультами в анамнезе или с выраженными хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Наличие интеллектуально-мнестических нарушений или острая неврологическая патология зачастую не позволяют оценить характер болевого синдрома в грудной клетке. Клинически заболевание проявляется неврологическими симптомами в виде головокружения с тошнотой, рвотой, обмороков либо нарушением мозгового кровообращения. Учитывая, что тяжелые инсульты, даже без развития ИМ, могут сопровождаться инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, решение вопроса о введении тромболитиков или антитромботических препаратов следует отложить до получения результатов визуализирующих исследований. В остальных случаях алгоритм ведения пациента определяется характером ЭКГ-изменений.

Безболевая форма ИМ чаще наблюдается у больных сахарным диабетом, у пожилых пациентов после перенесенного ранее инфаркта и инсульта. Заболевание обнаруживается как случайная находка при выполнении ЭКГ или ЭхоКГ, иногда только на аутопсии. Некоторые пациенты при расспросе не описывают загрудинный дискомфорт как боль или не придают значения учащению кратковременных приступов стенокардии, в то время как это может быть проявлением инфаркта. Восприятие ангинозных болей может нарушаться при угнетении сознания и введении обезболивающих средств при инсультах, травмах и оперативных вмешательствах. Своевременно выполненная ЭКГ у больного с высокой степенью риска ишемической болезни сердца при любом неясном изменении состояния помогает в постановке диагноза.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез. Вероятность инфаркта повышается, если при расспросе обнаруживается, что больной страдает ИБС в виде стенокардии, или ранее уже

перенес инфаркт миокарда, либо имеет внесердечные проявления атеросклероза, например: перемежающуюся хромоту или церебральный атеросклероз, поражение сосудов шеи и др. Множественные факторы сердечно-сосудистого риска: курение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, неблагоприятная по ИБС наследственность — также указывают на высокую вероятность ИБС. Особое значение эта информация имеет в случае стертой клинической картины и при неинформативности изначально измененной ЭКГ, например, из-за полной блокады ЛНПГ, синдрома WPW, электрокардиостимулятора в желудочковой позиции.

Физикальные данные. В типичных случаях затяжной ишемический эпизод может сопровождаться гипергидрозом, бледностью кожных покровов, тахикардией, иногда акроцианозом, различными проявлениями сердечной недостаточности — от тахипноэ до отека легких в зависимости от продолжительности и обширности ишемии, а также наличия предшествующего поражения миокарда. При неосложненном инфаркте чаще всего выявляются синусовая тахикардия и повышение АД. Нижний инфаркт нередко сопровождается развитием брадикардии и рефлекторным снижением АД, причем, если снижение АД провоцируется приемом нитроглицерина, следует исключить инфаркт правого желудочка.

При аускультации в неосложненных случаях существенных отклонений от нормы может не обнаруживаться. Развитие дисфункции миокарда в зависимости от степени выраженности может проявляться ритмом галопа, хрипами в легких, появлением систолического шума митральной регургитации. Остро развившаяся митральная недостаточность в сочетании с отеком легких или кардиогенным шоком указывает на ишемическую дисфункцию папиллярных мышц. Грубый систолический шум у пациента с тяжелой острой сердечной недостаточностью может свидетельствовать о внутреннем разрыве сердца. Такие осложнения развиваются при позднем обращении за медицинской помощью и прогностически крайне неблагоприятны.

Следует особо подчеркнуть, что подробный сбор анамнеза и физикальное обследование не должны быть причиной задержки ЭКГ-исследования, которое должно быть незамедлительно выполнено при первом подозрении на ОКС.

Электрокардиографическая диагностика. При подозрении на ОКС необходима регистрация ЭКГ в 12 отведениях в течение 10 мин с момента первого контакта с медицинским персоналом (I, B).

Для ИМп*ST* характерно возникновение подъема сегмента *ST* как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается относительно изолинии на уровне точки *J* (начало сегмента *ST*). В отведениях V_2–V_3 диагностически значимым является повышение *ST* не менее 2 мм у мужчин старше 40 лет, не менее 2,5 мм у мужчин до 40 лет, не менее 1,5 мм у женщин независимо от возраста. Во всех других грудных и стандартных отведениях диагностически значимым признается подъем сегмента *ST* не менее 1 мм. При этом калибровочный сигнал должен быть стандартным — 10 мм. Данные критерии не распространяются на случаи, когда на ЭКГ регистрируются полная блокада ЛНПГ или выраженная гипертрофия левого желудочка, при которых подъем сегмента *ST* в правых грудных отведениях носит вторичный характер и не имеет отношения к ишемии.

При развитии трансмуральной ишемии в области задней стенки обычные отведения не выявляют повышения сегмента *ST*. При этом в отведениях V_1–V_3 может регистрироваться снижение сегмента *ST* ниже изолинии не менее 0,5 мм. Для выявления повышения сегмента *ST* необходимо снять дополнительные отведения V_7–V_9, для чего грудные электроды устанавлива-

ют на уровне отведений V_4–V_6 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравертебральной линиям. Диагностически значимо повышение сегмента *ST* в этих отведениях не менее 0,5 мм (⩾1 мм у мужчин до 40 лет).

При подозрении на поражение правого желудочка (обычно при инфаркте нижней стенки, реже изолированно) необходимо снять правые грудные отведения V_3R и V_4R, для чего грудные электроды устанавливают как отведения V_3 и V_4, но на правую половину грудной клетки. Значимым является подъем сегмента *ST* не менее 1 мм.

Одно из самых грозных поражений — окклюзия главного ствола левой коронарной артерии — может проявляться преимущественно депрессией сегмента *ST*, которая регистрируется в восьми и более грудных и стандартных отведениях, а подъем не менее 1 мм выявляется только в отведении aVR (иногда и в V_1).

Регистрация впервые (или предположительно впервые) выявленной полной блокады ЛНПГ у пациента с симптомами ишемии — основание расценить ее как проявление ОКС с подъемом сегмента *ST*. Трудности в принятии решения могут возникнуть, если известно, что блокады ЛНПГ выявлялась и ранее, а клинические проявления атипичны. Необходимо отметить, что выраженные вторичные изменения реполяризации в виде подъема сегмента *ST* в правых грудных и в отведениях I, aVL, а также наличие зубцов типа *QS* в отведениях V_1, III, aVF, равно как и депрессия сегмента *ST* в левых грудных отведениях, не должны рассматриваться как ишемические проявления. Единственным надежным, но необязательным признаком трансмуральной ишемии является повышение сегмента *ST* в отведениях с преимущественно положительными комплексами *QRS*. В любом случае даже подозрение на ОКС у таких пациентов должно быть основанием для незамедлительной госпитализации.

Следует иметь в виду, что нормальная или малоизмененная ЭКГ не исключает ОКС, и поэтому при клинических признаках ишемии больному требуется немедленная госпитализация. В процессе динамического наблюдения (мониторирования или повторной регистрации ЭКГ) типичные изменения могут быть зарегистрированы позднее. Сочетание выраженного болевого синдрома и стойко нормальной ЭКГ обусловливает проведение дифференциальной диагностики с другими, иногда жизнеопасными состояниями.

Мониторинг ЭКГ в динамике (при отсутствии возможности — повторная регистрация ЭКГ) должно быть начато как можно раньше при подозрении на ОКС (I, B).

Биохимические маркёры. Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины I и T. По специфичности и чувствительности тропонины превосходят традиционные сердечные ферменты, такие как МВ-фракция креатинфосфокиназы (КФК) и миоглобин. У пациентов с инфарктом миокарда уровень тропонина начинает увеличиваться примерно через 3 ч после появления симптомов. К этому времени чувствительность определения тропонина как метода диагностики инфаркта приближается к 100%. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 нед. При ОКС без подъема сегмента *ST* уровень тропонина обычно нормализуется через 48–72 ч. Следует отметить, что повышение уровня тропонинов не является высокоспецифичным и может быть ложноположительным при некоторых состояниях, таких как:

- хроническая и острая почечная дисфункция;
- тяжелая застойная сердечная недостаточность;
- гипертонический криз;
- тахи- или брадиаритмии;

- тромбоэмболия легочной артерии, высокая легочная гипертензия;
- воспалительные заболевания, например миокардит;
- острые неврологические заболевания, включая инсульт и субарахноидальное кровотечение;
- расслоение стенки аорты, порок аортального клапана или гипертрофическая кардиомиопатия;
- ушиб сердца, абляция, стимуляция, кардиоверсия или биопсия миокарда;
- гипотиреоз;
- кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия);
- инфильтративные заболевания, в том числе амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия;
- токсическое действие лекарственных средств [адриамицин℗, фторурацил (5-фторурацил-эбеве♠), трастузумаб (герцептин♠), змеиный яд];
- ожоги более 30% площади поверхности тела;
- рабдомиолиз;
- критическое состояние (особенно дыхательная недостаточность или сепсис).

Наряду с тропонинами на миокардиальное повреждение может указывать повышение уровня МВ-фракции КФК, определение которой обычно проводится непосредственно при поступлении в стационар.

Определение маркёров повреждения миокарда на догоспитальном этапе позволяет оценить последующую динамику и определить, ограничится ли ОКС нестабильной стенокардией или будет поставлен диагноз инфаркта миокарда. Стойко отрицательный результат станет основанием для расширенного диагностического поиска. Между тем на принятие решения о лечебной тактике на момент первого контакта пациента с медицинским работником уровень маркёров повреждения обычно не влияет. Основное значение имеют выявление клинических признаков ишемии и изменения на ЭКГ. Роль экспресс-определения тропонинов возрастает при неотчетливой клинической картине и изначально измененной ЭКГ. При этом отрицательный результат не должен быть основанием для отказа от срочной госпитализации с подозрением на ОКС.

Эхокардиография может помочь в постановке диагноза в определенных ситуациях, однако она не должна задерживать проведение ангиографии в стационаре (IIb, C). Это исследование практически не выполняется бригадой скорой медицинской помощи, поэтому не может быть рекомендовано к рутинному использованию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ИМп*ST* следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальной грыжей, печеночной коликой при желчнокаменной болезни, острым холециститом, острым панкреатитом).

- **ТЭЛА —** в клинической картине преобладает внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, сопровождается бледностью или диффузным цианозом. Болевой синдром может напоминать ангинозный. Во многих случаях имеются факторы риска венозной тромбоэмболии. Важны результаты ЭКГ, указывающие на острую перегрузку правых отделов.
- **Расслоение аорты** отличается многочасовым упорным болевым синдромом с локализацией боли по центру грудной клетки, в спине, нередко с распространением вниз вдоль позвоночника. Возможно появление асимметрии пульса

и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения. У многих больных в анамнезе имеется АГ. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев коронарных артерий может развиться типичная картина ИМп*ST*. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарных артерий могут вызывать ИМп*ST* у беременных.

- **Острый перикардит** — характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела. При аускультации может выслушиваться шум трения перикарда. На ЭКГ выявляются конкордантный подъем сегмента *ST* и смещение сегмента *PR* в сторону, противоположную направлению зубцов *P*. Как правило, несмотря на упорный длительный болевой синдром при наличии подъема сегмента *ST*, диагностически значимого повышения биохимических маркёров повреждения миокарда не выявляется, что совершенно нехарактерно для острой коронарной окклюзии. Этот признак может иметь значение при обращении пациента за помощью в сроки, когда уже можно рассчитывать на повышение уровня тропонинов.
- При **плеврите** боль острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании; больной щадит бок. Выслушивается шум трения плевры.
- **Пневмоторакс** обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки, может приводить к появлению подкожной крепитации. При развитии напряженного пневмоторакса возможны тяжелые гемодинамические расстройства. На ЭКГ могут выявляться снижение вольтажа *QRS* и значительные позиционные изменения.
- При **межреберной невралгии** боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и не сопровождается изменениями на ЭКГ.
- При **спазме пищевода** загрудинная боль напоминает ишемическую, нередко купируется нитратами, но может проходить и после глотка воды. При этом ЭКГ не меняется.
- **Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости** обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнотой, рвотой) и болезненностью живота при пальпации. Инфаркт может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины.

Следует подчеркнуть, что в дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеет ЭКГ.

Выбор лечебной тактики

Как только диагноз ОКС с подъемом сегмента *ST* поставлен, требуется срочно определить тактику реперфузионной терапии, т.е. восстановления проходимости окклюзированной коронарной артерии.

- **Реперфузионная терапия** (ЧКВ или тромболизис) показана всем больным с болью/дискомфортом в груди длительностью менее 12 ч и персистирующим подъемом сегмента *ST* или новой блокадой ЛНПГ (I, A).
- При сохраняющейся ишемии или рецидивировании боли и изменений на ЭКГ реперфузионная терапия (предпочтительно ЧКВ) выполняется, даже если симптомы развились в сроки более 12 ч (I, C).
- Если с момента возникновения симптомов прошло более 24 ч и состояние стабильное, рутинное ЧКВ не планируется (III, A).
- При отсутствии противопоказаний и невозможности выполнения ЧКВ в рекомендуемые сроки выполняется тромболизис (I, A), предпочтительно на догоспитальном этапе.
- Тромболитическая терапия проводится, если ЧКВ невозможно выполнить в течение 120 мин от момента первого контакта с медработником (I, A).
- Если с момента появления симптомов прошло менее 2 ч, а ЧКВ не может быть выполнено в течение 90 мин, при большом инфаркте и низком риске кровотечения должна быть проведена тромболитическая терапия (I, A).

- После тромболитической терапии больного направляют в центр с возможностью выполнения ЧКВ (I, A).

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности;
- ишемический инсульт в предыдущие 6 мес;
- травма или опухоли головного мозга, артериовенозная мальформация;
- большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3 нед;
- желудочно-кишечное кровотечение в течение предыдущего месяца;
- установленные геморрагические расстройства (исключая *menses*);
- расслоение стенки аорты;
- пункция несдавливаемого участка (в том числе биопсия печени, спинномозговая пункция) в предшествующие 24 ч.

Относительные противопоказания:

- транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 мес;
- терапия оральными антикоагулянтами;
- беременность или состояние после родов в течение 1 нед;
- резистентная гипертония (систолическое АД >180 мм рт.ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт.ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- обострение язвенной болезни;
- продолжительная или травматичная реанимация.

Препараты для тромболизиса

- Алтеплаза (тканевый активатор плазминогена) в дозе 15 мг внутривенно в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 мин, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин внутривенно. Суммарная доза не должна превышать 100 мг.
- Тенектеплаза — однократно внутривенно в виде болюса в зависимости от массы тела:
  - ✧ 30 мг — менее 60 кг;
  - ✧ 35 мг — 60–70 кг;
  - ✧ 40 мг — 70–80 кг;
  - ✧ 45 мг — 80–90 кг;
  - ✧ 50 мг — более 90 кг.

Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний назначается **двойная дезагрегантная терапия** (I, A).

Если планируется первичное ЧКВ:

- ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 150–300 мг или внутривенно 80–150 мг, если прием внутрь невозможен;
- клопидогрел внутрь в дозе 600 мг (I, C). Если есть возможность, предпочтительнее прасугрель у не принимавших клопидогрел пациентов моложе 75 лет в дозе 60 мг (I, B) или тикагрелор в дозе 180 мг (I, B).

Если планируется тромболизис:

- ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 150–500 мг или внутривенно 250 мг, если прием внутрь невозможен;
- клопидогрел внутрь в нагрузочной дозе 300 мг, если возраст не более 75 лет.

Если не планируются ни тромболизис, ни ЧКВ:

- ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 150–500 мг;
- клопидогрел внутрь в дозе 75 мг.

Другая лекарственная терапия

Опиоиды внутривенно (морфин в дозе 4–10 мг), у пожилых пациентов необходимо развести на 10 мл раствора натрия хлорида и вводить дробно по

2–3 мл. При необходимости дополнительные дозы по 2 мг вводят с интервалом 5–15 мин до полного купирования боли. Возможно развитие побочных эффектов: тошноты и рвоты, артериальной гипотонии с брадикардией и угнетения дыхания. Одновременно с опиоидами можно ввести противорвотные средства (например, метоклопрамид в дозе 5–10 мг внутривенно). Гипотония и брадикардия обычно купируются атропином в дозе 0,5–1,0 мг (общая доза — до 2 мг) внутривенно.

Транквилизатор (диазепам в дозе 2,5–10,0 мг внутривенно) при появлении выраженной тревоги.

β-**Блокаторы** при отсутствии противопоказаний (брадикардии, гипотонии, сердечной недостаточности и др.): метопролол — при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно по 5 мг через каждые 5 мин 3 введения, затем через 15 мин по 25–50 мг под контролем АД и ЧСС. В дальнейшем обычно назначают таблетированные препараты.

Нитраты при болях сублингвально: нитроглицерин в таблетках в дозе 0,5–1,0 мг или 0,4–0,8 мг. При рецидивирующей стенокардии и сердечной недостаточности нитроглицерин вводят внутривенно под контролем АД: 10 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл раствора натрия хлорида. Необходим постоянный контроль ЧСС и АД, не следует вводить при снижении систолического АД менее 90 мм рт.ст.

Ингаляции кислорода (2–4 л/мин) — при наличии одышки и других признаков сердечной недостаточности.

ВНОК 2009
EHJ 2007, 2009
ESC Guidelines AMI-STEMI 2012

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с ОКС с подъемом сегмента *ST* следует сразу направлять в ОРИТ, минуя СтОСМП.

При изложении материала использованы классы рекомендаций и уровни доказательности, предложенные ACC/AHA и применяемые в Российских рекомендациях.

Классы рекомендаций

- **Класс I.** Рекомендуемый метод диагностики или лечения несомненно полезен и эффективен.
- **Класс IIa.** Имеющиеся сведения больше свидетельствуют о пользе и эффективности метода диагностики или лечения.
- **Класс IIb.** Имеются ограниченные сведения о применимости метода диагностики или лечения.
- **Класс III.** Имеющиеся сведения свидетельствуют о неприменимости (бесполезности или вреде) предложенного метода.

Уровни доказательности

- **A** — данные получены из нескольких рандомизированных клинических исследований.
- **B** — данные основаны на результатах одного рандомизированного исследования или нескольких нерандомизированных исследований.
- **C** — данные основаны на соглашении экспертов, результатах отдельных клинических наблюдений, на стандартах оказания медицинской помощи.

1.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности

В.А. Костенко

Определение

Понятие «**острая сердечная недостаточность**» (ОСН) включает группу синдромов: собственно ОСН, острую декомпенсированную сердечную недостаточность, острую декомпенсацию хронической сердечной недостаточности. В последнее время предпочтение отдается термину, созданному по аналогии с острым коронарным синдромом, — «синдром острой сердечной недостаточности» (СОСН) — гетерогенная группа кардиальных расстройств, которую характеризует впервые начавшееся или медленное (дни)/быстрое (часы, минуты) ухудшение симптомов и/или признаков сердечной недостаточности, требующее ургентной терапии.

Вне зависимости от основной причины (ишемического эпизода) или провоцирующего фактора (тяжелой гипертензии) у всех пациентов отмечаются активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, провоспалительные реакции. Универсальным клиническим признаком при ОСН являются легочный и системный застой вследствие увеличения давления заполнения левого желудочка (ЛЖ) с или без снижения сердечного выброса. ИБС, АГ, клапанные болезни сердца, фибрилляция предсердий, а также некардиологические заболевания, такие как дисфункция почек, диабет, анемия, лекарственные препараты (например, НПВС, глитазоны) могут вносить свой вклад в развитие данного состояния. Большинство пациентов с ОСН (80–85%), как правило, уже страдают ХСН.

Код по МКБ-10

- I50 Сердечная недостаточность.

Характеристика пациентов

Средний возраст больных, госпитализированных по поводу ОСН, около 75 лет, более половины из них — женщины.

Обычные признаки — одышка и венозный застой, проявляющийся растяжением яремных вен и отеками. На момент поступления у 25% пациентов регистрируется повышенное АД (САД >160 мм рт.ст.), менее чем у 10% — гипотензия; большинство пациентов принимают диуретики, 40% — иАПФ, 10% — АРА II, 50% — β-блокаторы, 20–30% — дигоксин. Анамнез ИБС присутствует у 60% пациентов, гипертензия — у 70%, диабет — у 40%, фибрилляция предсердий — у 30%, умеренная или тяжелая дисфункция почек — у 20–30% пациентов.

Приблизительно 50% больных ОСН имеют относительно сохраненную систолическую функцию ЛЖ. Как правило, это люди более старшего возраста, преимущественно женщины. У них также в анамнезе чаще встречаются гипертензия и предсердные аритмии, больше случаев тяжелой гипертензии.

Госпитализации обычно вызваны застоем и перегрузкой жидкостью, а не низким сердечным выбросом. Застой вследствие увеличения давления заполнения ЛЖ (гемодинамический застой) обычно ведет к растяжению яремных вен, периферическим отекам и/или увеличению массы

тела (клинический застой). Обычно он начинается за дни или даже недели до госпитализации, но возможно быстрое развитие вплоть до бурного отека легких.

Основными триггерными факторами, ведущими к госпитализации, являются неконтролируемая гипертензия, ишемия, аритмии, ухудшение течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) (с присоединением пневмонии или без таковой), плохая приверженность терапии или диетическим рекомендациям.

У значительной части пациентов с впервые дебютировавшей ОСН выявляется ОКС.

Клиническая классификация

Выделяют впервые возникшую (*de novo*) ОСН и ухудшение ХСН. В обеих группах наличие и выраженность поражения коронарных артерий могут определять тактику ведения больного в начальный период и в ходе госпитализации. Стартовая терапия базируется на клиническом профиле на момент поступления в стационар. Из приблизительно 80% больных ОСН с ухудшением ХСН лишь у 5–10% отмечается тяжелая, запущенная, прогрессирующая СН. Ее характеризуют низкое АД, повреждение почек и/или признаки и симптомы, рефрактерные к стандартному лечению.

У остальных 20% больных отмечают впервые возникшую ОСН, которая впоследствии может быть подразделена на варианты с предсуществующим риском СН (гипертензия, ИБС) и без такового, а также с отсутствием предшествующей дисфункции ЛЖ или структурной патологии сердца или с наличием органической кардиальной патологии (например, сниженной фракцией выброса).

Важна оценка ОСН по классификации Киллипа.

- Класс I — отсутствие застойных хрипов в легких.
- Класс II — застойные хрипы занимают менее 50% легочных полей.
- Класс III — застойные хрипы занимают более 50% легочных полей (отек легких).
- Класс IV — кардиогенный шок.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Пациенты, как правило, жалуются на инспираторную или смешанную одышку при минимальной физической нагрузке или в покое, приступы ночной одышки, общую слабость и утомляемость, увеличение массы тела, появление отеков (табл. 1.1).

Возможные осложнения

Развитие отека легких, любые нарушения сердечного ритма вплоть до вторичной фибрилляции желудочков, кардиогенный шок, пневмония, ТЭЛА.

Дифференциальная диагностика

ТЭЛА, токсический отек легких, ОКС с явлениями СН, обострение ХОБЛ, терминальная стадия тяжелых поражений печени с явлениями портальной гипертензии.

Показания к госпитализации

Пациенты с диагнозом ОСН должны быть доставлены в стационар. Транспортировка — на носилках с приподнятым головным концом. Необходимо мониторировать сердечный ритм и АД.

Таблица 1.1. Оценка застоя

Масса тела (МТ)	Нарастание МТ предшествует госпитализации, однако уменьшение МТ в ответ на терапию не корреспондирует со снижением частоты госпитализаций или летальности
Характер и частота сердечного ритма	Как бради-, так и тахиаритмия могут внести свой вклад в развитие застоя
АД	Отсутствие изменения или нарастание АД при переходе из положения лежа в положение стоя или во время пробы Вальсальвы обычно отражает относительно высокое давление наполнения ЛЖ
Давление в яремных венах	Повышено, имеется растяжение яремных вен. Эквивалентно давлению в ПП
Хрипы	Как правило, мелкопузырчатые, симметричные с обеих сторон, если пациент не лежит преимущественно на каком-то боку, не исчезают при откашливании, больше в базальных отделах легких, связаны с повышенным давлением заклинивания в легочных капиллярах при сочетании с другими признаками повышенного давления наполнения (давления в яремных венах), но неспецифичны сами по себе
Ортопноэ	Пациенты часто не могут находиться в положении лежа, когда происходит быстрое нарастание давления наполнения
Отеки	Периферические отеки, если они сочетаются только с повышением югулярного давления, указывают на наличие правожелудочковой недостаточности, которая, как правило, сопровождается и левожелудочковой недостаточностью. Выраженность отеков может быть различной — от следа в области лодыжек или голеней (+) до отеков, распространящихся на бедра и крестец (+++)
BNP/NT-proBNP (существуют экспресс-тесты)	Повышение более 100/400 пг/мл — маркёр повышенного давления наполнения

Лечение

- Исключить или заподозрить ОКС (если имеется болевой синдром в грудной клетке, остро развившийся отек легких на фоне нормального или пониженного АД без пароксизмальных нарушений ритма, его вероятность значительно повышается). Крайне желательно проведение экспресс-теста на тропонин.
- Пульсоксиметрия для определения и контроля за сатурацией O_2.
- Мониторинг АД и сердечного ритма.
- Надежный доступ к периферической вене.
- ЭКГ в 12 отведениях.

Медикаментозная терапия. Внутривенно фуросемид (В, 1+). Если пациент уже принимал петлевые диуретики, доза должна в 2,5 раза превышать его последнюю суточную дозу. В ином случае — 40–200 мг. При необходимости вводят повторно. Контроль диуреза — рассмотреть необходимость катетеризации мочевого пузыря.

При уровне сатурации O_2 менее 90% — оксигенотерапия 40–60% кислородом по 4–8 л/мин, титруя концентрацию до SpO_2 более 90% (С, 1+).

При выраженном психоэмоциональном возбуждении, тревожности, чувстве страха у пациента — внутривенно опиаты [морфин по 4–8 мг, тримеперидин (промедол♠) по 10–20 мг] (С, 1+). Помнить о возможном угнетении дыхания, особенно у пожилых больных! В связи с этим введение титровать по 1–2 мл, предварительно разведя ампулу опиата в 19 мл раствора натрия хлорида. Для профилактики тошноты и рвоты можно добавить 10 мг метоклопрамида внутривенно.

При САД более 110 мм рт.ст.: вазодилататоры (нитроглицерин) (В, 1+) — начать инфузию со скоростью 10 мкг в минуту, в зависимости от эффекта и переносимости удваивать скорость каждые 10 мин. Обычно ускорение инфузии ограничивает гипотензия. Дозы более 100 мкг в минуту достигают редко. При позитивном ответе на терапию (уменьшение одышки и ЧСС, количества хрипов в легких, бледности и влажности кожных покровов, адекватный диурез — >100 мл/ч за первые 2 ч, улучшение SaO_2) продолжают инфузию нитроглицерина и оксигенотерапию и доставляют пациента в стационар в положении лежа на носилках с поднятым изголовьем при продолжающемся в ходе транспортировки мониторинге АД и сердечного ритма.

При САД 85–110 мм рт.ст.: вазодилататоры не применяют. После выполнения пунктов 1–3 следует провести повторную оценку состояния пациента. При улучшении (может быть постепенным, в течение 1–2 ч) — доставка пациента в стационар в порядке, указанном выше.

При САД менее 85 мм рт.ст. или явлениях шока: инотропы без вазодилатирующего действия — инфузия добутамина (С, 1+), начиная с дозы 2,5 мкг/(кг×мин), удваивая дозу каждые 15 мин до достижения эффекта или в зависимости от переносимости (ограничения возможны вследствие тахикардии, нарушений сердечного ритма или ишемии миокарда). Дозы более 20 мкг/(кг×мин) достигают редко.

Повторная оценка состояния пациента после начала лечения по любому из вышеперечисленных вариантов.

Если отмечается гипотензия с САД менее 85 мм рт.ст.:

- остановить инфузию вазодилататора;
- при признаках гипоперфузии прекратить терапию β-адреноблокаторами;
- добавить инфузию инотропа без вазодилатирующих свойств или вазопрессора (допамин с начальной дозы 2,5 мкг/ (кг×мин), удваивая дозу каждые 15 мин до достижения эффекта или в зависимости от переносимости (ограничения возможны вследствие тахикардии, нарушений сердечного ритма или ишемии миокарда). Дозы более 20 мкг/ (кг×мин) достигают редко.

Если SpO_2 менее 90%:

- оксигенотерапия;
- рассмотреть возможность инфузии вазодилататора (нитроглицерина);
- при прогрессирующем снижении SpO_2, неэффективности внешнего дыхания, появлении или нарастании признаков спутанности сознания — интубация трахеи и переход к ИВЛ.

Если диурез менее 20 мл/мин:

- катетеризация мочевого пузыря для подтверждения низкого диуреза;
- увеличить дозу диуретика или добавить второй диуретик;
- рассмотреть возможность инфузии низких (почечных) доз допамина [2,5–5,0 мкг/(кг×мин)].

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП проходят предварительное обследование и лечение до 80% пациентов, госпитализированных по поводу ОСН. Диагностические и терапевтические процедуры обычно проводятся одновременно. После стабилизации/купирования жизнеугрожающих осложнений основными целями лечения являются улучшение гемодинамики и купирование основных симптомов. Нарушения гемодинамики обычно являются следствием таких состояний, как гипертензия, ишемия и/или аритмии. Эти состояния, также как и любые другие провоцирующие или усугубляющие СН, должны быть устранены, для того чтобы лечение было эффективным.

Начальная терапия зависит от клинического профиля пациента (табл. 1.2).

Основные принципы ведения пациента с ОСН в СтОСМП изложены в табл. 1.3.

Таблица 1.2. Клинические варианты при поступлении

Клинический признак	Частота	Характеристика	Цели и терапия
САД >160 мм рт.ст.	25%	Главным образом легочный (радиографически/клинически) застой с или без системного застоя. Много пациентов с сохраненной ФВ	Цель: коррекция АД и объема. Терапия: вазодилататоры (нитраты — предпочтительнее у пациентов с ИБС в анамнезе, нисеритид®, натрия нитропруссид) и петлевые диуретики
Нормальное или слегка повышенное АД	50%	Развивается постепенно (дни или недели) и ассоциируется с системным застоем. Радиографические признаки застоя могут быть минимальными даже у пациентов с выраженной клинической картиной	Цель: коррекция объема. Терапия: петлевые диуретики ± вазодилататоры
Низкое АД (<90 мм рт.ст.)	8%	В большинстве случаев ассоциируется с низким сердечным выбросом и сниженной функцией почек	Цель: сердечный выброс. Терапия: инотропы с вазодилатирующими свойствами (милринон®, добутамин, левосимендан), возможно — дигоксин по 0,125–0,25 мг внутривенно или *per os* ± ± вазопрессоры ± механические устройства, поддерживающие кровообращение (ВАБК)
Кардиогенный шок	<1%	Внезапное начало. Главным образом осложняет течение инфаркта миокарда, фульминантного миокардита, острой патологии клапанов	Цель: улучшение насосной функции сердца. Терапия: инотропы ± вазоактивные препараты ± механические устройства, поддерживающие кровообращение (ВАБК), корригирующая хирургия
Бурный отек легких	3%	Быстрое начало. Часто провоцируется системным гипертоническим кризом. Хороший ответ на вазодилататоры и диуретики	Цель: коррекция АД и объема. Терапия: вазодилататоры, диуретики, инвазивная или неинвазивная вентиляция, морфин (с осторожностью при гиперкапнии)
ОКС и ОСН	У 25% с ОКС есть симптомы/признаки СН	Начало внезапное или постепенное. У многих подобных пациентов симптомы/признаки СН исчезают при купировании ишемии	Цель: коронарный тромбоз, стабилизация бляшки, коррекция ишемии. Терапия: реперфузия (ЧКВ, ТЛТ, нитраты, антиагреганты)
Изолированная правожелудочковая недостаточность вследствие легочной гипертензии или орга-	Нет данных	Внезапное или постепенное начало в зависимости от первичной или вторичной природы легочной гипертензии или патологии ПЖ (например, инфаркта). Нет четких характеристик	Цель: коррекция давления в легочной артерии. Терапия: нитраты, эпопростенол, ингибиторы фосфодиэстеразы, блокаторы эндоте лина, коронарная реперфузия

Окончание табл. 1.2

Клинический признак	Частота	Характеристика	Цели и терапия
нической природы (инфаркт ПЖ), или клапанных нарушений (эндокардита трикуспидального клапана)		в связи с малым количеством эпидемиологических данных	при ИМ ПЖ, хирургия клапанов
СН после кардиохирургических операций	Нет данных	Встречается как у пациентов с предшествующей сократительной дисфункцией, так и без таковой, часто связана с ухудшением диастолической функции и перегрузкой объемом сразу после операции и в раннем постоперационном периоде. Может также быть следствием недостаточной миокардиальной протекции в ходе операции, что приводит в повреждению миокарда	Цель: коррекция объема, улучшение сердечного выброса. Терапия: диуретики или жидкость (в зависимости от давления наполнения и сердечного индекса), инотропная, механическая поддержка (искусственный ЛЖ, ВАБК)

Таблица 1.3. Ведение ОСН в СтОСМП

Неотложное купирование жизнеугрожающих состояний, стабилизация пациента	Жизнеспасающие мероприятия предшествуют или проводятся параллельно с диагностическими (например, нестабильная стенокардия, бурный отек легких, ИМ с элевацией сегмента *ST*)
Постановка диагноза	Основывается на анамнезе, признаках (давление в яремной вене, хрипы в S_3, отеки), симптомах (одышка), биомаркёрах (BNP) и рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (застойные явления, возможно — инфильтрация легочной ткани)
Определение клинического профиля и стартовая терапия	Ключевые компоненты: определение ЧСС, АД, югулярного венозного давления, наличия легочного застоя; ЭКГ, рентгенография грудной клетки, функции почек, тропонин, BNP, пульсоксиметрия; ИБС в анамнезе
Определение и воздействие на причину и провоцирующие/поддерживающие факторы	Такие, как ишемия, гипертензия, аритмии, острая патология клапанов, декомпенсированный диабет, инфекции. Их устранение критически важно для достижения успеха в лечении ОСН
Купирование симптомов	Обычно с помощью диуретиков с присоединением вазоактивных препаратов или без них. При отеке легких может быть полезен морфин (есть ретроспективные данные о том, что морфин ухудшает исходы)
Защита миокарда и сохранение функций почек	Предупредить гипотензию и тахикардию, особенно у пациентов с ИБС. Использование инотропов должно быть ограничено ситуациями с низким сердечным выбросом (низкое АД + органная гипоперфузия)
Определить, где должен находиться пациент	Большинство пациентов помещают в отделение с возможностью мониторного наблюдения. Незначительный процент пациентов после стабилизации отпускают домой. Есть отчетливые доказательства, что стратификация пациентов и выявление группы с низкой степенью риска для безопасной выписки домой и последующего тщательного наблюдения проводятся недостаточно

Примечание. Пациентов с жизнеугрожающими состояниями и ОКС, осложненным ОСН, кардиогенным шоком, бурным отеком легких, при наличии кардиореанимационного блока немедленно переводят туда.

Наличие и выраженность поражения коронарного русла могут серьезно повлиять на выбор раннего тактического решения, поскольку такие пациенты нуждаются в дополнительных методах лечения, или у них более вероятны нежелательные реакции на препараты (например, инотропы). Одобренные всеми методы стратификации риска применимы к пациентам с ОСН на момент поступления в стационар. В целом стратификация риска должна основываться на исходных данных, клиническом течении и параметрах, измеренных в ранний постгоспитальный период. Степень выраженности признаков и симптомов на момент поступления не всегда прямо коррелирует с исходами: пациент с признаками тяжелой СН (отеком легких) на фоне гипертонического криза может иметь лучший постгоспитальный исход, чем больной с ухудшением СН на фоне низкой фракции выброса с более скромной клинической симптоматикой.

После стабилизации состояния (адекватный диурез, уменьшение одышки и признаков застоя, нормализация АД) пациенту назначают ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину (эналаприл, периндоприл, рамиприл, начиная с низких доз) (А, 1+), β-блокаторы (метопролол или бисопролол, начиная с низких доз) или карведилол (начиная с минимальных доз — по 3,25 мг дважды в сутки) (С, 1+), антагонисты альдостерона [спиронолактон (верошпирон®) по 50 мг/сут или эплеренон по 25 мг/сут] (С, 1+) при тщательном учете противопоказаний.

Для пациентов с хронической или постоянной формой фибрилляции предсердий — внутривенно капельно дигоксин по 0,25–0,5 мг (С, 1+) или β-блокаторы для контроля частоты ритма сердца, адекватная антикоагуляция (нефракционированный гепарин натрия внутривенно с поддержанием АЧТВ в границах 1,5–2,5 ВГН, или НМГ с последующим переводом на варфарин или ингибиторы фактора Ха) (А, 1+).

Прогностические индикаторы и потенциальные мишени терапии при ОСН изложены в табл. 1.4.

Факторы прогноза

При положительном результате лечения в течение 3 сут (критерии — купирование симптомов, уменьшение признаков застоя) пациент может быть выписан с рекомендациями на амбулаторное лечение кардиологом поликлиники. В противном случае необходимо перевести больного в профильное кардиологическое отделение.

В рекомендациях пациенту должны быть отражены следующие основные моменты (по показаниям в каждом конкретном случае).

1. Терапия дисфункции ЛЖ:
   - ✧ иАПФ или АРА;
   - ✧ β-блокаторы;
   - ✧ антагонисты альдостерона;
   - ✧ гидралазин/изосорбида динитрат;
   - ✧ дигоксин;
   - ✧ консультация кардиохирурга (клапанная, эндовентрикулярная циркулярная ксенопластика ЛЖ — процедура Дора).
2. Лечение застоя:
   - ✧ ограничение поваренной соли;
   - ✧ диуретики;
   - ✧ антагонисты вазопрессина℗.
3. Терапия коронарной болезни:
   - ✧ антитромбоцитарные препараты;
   - ✧ статины;
   - ✧ реваскуляризация в плановом порядке.

Таблица 1.4. Прогностические индикаторы и потенциальные мишени терапии при ОСН

Систолическое АД	САД при поступлении и вскоре после выписки обратным образом коррелируют с постгоспитальной летальностью. Чем выше САД, тем ниже как госпитальная, так и отдаленная летальность. Однако частота повторных госпитализаций примерно в 30% случаев не зависит от САД в момент поступления
ИБС	Протяженность и выраженность поражения коронарного русла являются предиктором плохого прогноза
Повышенный уровень тропонина	Ведет к троекратному повышению частоты регоспитализаций и госпитальной летальности и двукратному — постгоспитальной летальности
Желудочковая диссинхрония	Увеличение продолжительности интервала комплекса *QRS* встречается почти у 40% больных со сниженной систолической функцией и является сильным предиктором ранней и поздней постгоспитальной летальности и регоспитализаций
Дисфункция почек	Связана с 2–3-кратным повышением постгоспитальной летальности. При развитии в ходе госпитализации или в ранние сроки после выписки также повышает риск госпитальной или постгоспитальной смерти
Гипонатриемия	Определяется как снижение уровня натрия в сыворотке крови менее 135 ммоль/л, наблюдается у четверти больных ОСН, связана с 2–3-кратным повышением постгоспитальной летальности
Клинические признаки застоя на момент выписки	Важный предиктор постгоспитальной летальности и заболеваемости
Фракция выброса ЛЖ	Одинаковая частота постгоспитальных событий и летальности при сниженной и сохраненной функции ЛЖ
BNP/NT-proBNP	Увеличение их уровня ассоциируется с повышенной потребностью в ресурсах здравоохранения и летальностью
Функциональная способность на момент выписки	Предвыписная функциональная способность, выявляемая посредством теста с 6-минутной ходьбой, является важным предиктором постгоспитальных исходов

4. Фибрилляция предсердий:
   - ✧ контроль ЧСС (дигоксин, β-блокаторы);
   - ✧ варфарин;
   - ✧ контроль ритма;
   - ✧ консультация хирурга-аритмолога (процедуры MAZE — лабиринтообразные насечки для устранения фибрилляции предсердий).
5. Гипертензия:
   - ✧ иАПФ или АРА;
   - ✧ β-блокаторы;
   - ✧ диуретики;
   - ✧ другие препараты согласно национальным рекомендациям.
6. Повышение приверженности лечению:
   - ✧ контроль массы тела (при увеличении более 2 кг за 3 дня — обращение к врачу), АД, обучение пониманию природы СН, причин появления ее симптомов и т.д.;
   - ✧ правильное ведение заболевания (улучшение представления о необходимости постоянной терапии, когда обращаться к врачу, самоконтроль).

Список литературы

1. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1232 с.

2. Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса. — ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1437 с.

3. ESC Guidelines Heart Failure. — 2012. — 50 p.

4. Braunwald's Heart Disease. — 9th ed. / Eds R. Bonow, D. Mann, D. Zippes, P. Libby. — Philadelphia: Elsevier, 2012. — 1961 p.
5. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care. — Oxford, 2011. — 810 p.

1.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кардиогенном шоке

В.А. Костенко

Определение

Кардиогенный шок — самый тяжелый вариант острой левожелудочковой недостаточности, связанный со значительным повреждением миокарда ЛЖ. Характеризуется тяжелой гипотензией (САД <80 мм рт.ст.; у пациентов с гипертензией в анамнезе показатели АД могут быть выше), продолжающейся более 30 мин, выраженным снижением сердечного индекса [обычно менее 1,8 л/(мин×м^2)] и повышенным давлением наполнения (ДЗЛА >18 мм рт.ст.), что ведет к органной гипоперфузии. Часто сочетается с кардиогенным отеком легких.

Код по МКБ-10

- R57.0 Кардиогенный шок.

Этиология и патогенез

Основная причина (80%) кардиогенного шока — острый ИМ с поражением 40% объема сердечной мышцы. Механические осложнения ИМ составляют остальные 20%: острая митральная недостаточность (разрыв/надрыв папиллярных мышц), разрыв миокарда с дефектом межжелудочковой перегородки или тампонадой перикарда, изолированный инфаркт ПЖ, острая аневризма или псевдоаневризма сердца. Возможной причиной может быть также резкое снижение преднагрузки вследствие гиповолемии.

В 1980–90-е гг. считалось, что частота кардиогенного шока при ИМ доходит до 20%, данные последних лет — 5–8%.

Факторы риска

Передняя локализация ИМ, пожилой возраст, анамнез перенесенного ИМ, сахарного диабета, ХСН, систолическая дисфункция ЛЖ.

При кардиогенном шоке происходят активация симпатической нервной системы, системного воспаления, выброс провоспалительных цитокинов, вазодилатация с нарушением системной перфузии, увеличение потребности миокарда в кислороде, нарушение диастолической релаксации ЛЖ, способствующее отеку легких и гипоксемии, повышение общего периферического сопротивления сосудов с усилением постнагрузки, задержка жидкости из-за сниженного почечного кровотока и увеличения преднагрузки, замедление тканевого кровотока, сгущение крови, склонность к тромбообразованию — все это за счет формирования порочных кругов ведет к прогрессирующей дисфункции миокарда и смерти.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Системная артериальная гипотензия, снижение пульсового АД менее 20–25 мм рт.ст. Тахикардия более 100 или брадикардия менее 40, нитевид-

ный пульс, одышка, признаки гипоперфузии: нарушение сознания, холодные конечности, мраморность, бледность, влажность кожных покровов, олигурия (<20 мл/мин), ацидоз; слабый пульс, глухие тоны сердца, застой в легких — влажные хрипы в базальных отделах, возможно сочетание с отеком легких.

Следует отметить, что у пациентов с артериальной гипертензией САД может превышать уровень 80–90 мм рт.ст.

Дифференциальная диагностика

Инфекционно-токсический шок, расслоение аорты, тахи- или брадиаритмический шок, вазовагальная гипотензия, анафилаксия на лекарственные средства или другие аллергены, ТЭЛА.

Диагностика и лечение

Осмотр и объективное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций (сознание, дыхание, кровообращение).
- Психический статус (адекватность, возбуждение, тревога).
- Кожные покровы (бледность, влажность).
- Пульс (правильность, наполнение, регулярность, частота, наличие дефицита при аритмии).
- АД (на обеих руках, в положении лежа).
- Перкуссия (наличие укорочения, коробочного звука, тимпанита).
- Аускультация сердца (шумы, акценты, ритм галопа).
- Аускультация легких (наличие застоя — влажные, мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, не исчезающие при откашливании; подсчет ЧДД).

Инструментальные исследования

Регистрация ЭКГ в покое в 12 отведениях: признаки ИМ, как правило, *Q*-тип, распространенные очаговые изменения, при ИМ правого желудочка — элевация сегмента *ST* в отведении V_4R.

При использовании портативного эхокардиографа (в реальных условиях нашей страны — перспектива ближайших лет) можно непосредственно оценить глобальную систолическую и диастолическую функцию левого желудочка, наличие зон гипо- и акинезии, механические причины кардиогенного шока, выпот в полости перикарда.

Крайне важно проведение экспресс-теста на тропонин для исключения ишемического повреждения миокарда.

Лечение

Цель — повышение АД и экстренная госпитализация в стационар.

Пациента уложить, ножной конец приподнять.

Оксигенотерапия (при уровне SaO_2 <90% — ингаляция 40–60% кислорода по 4–8 л/мин через маску, титруя концентрацию до SpO_2 >90%) (С, 2+).

При отсутствии застоя в легких и признаках гиповолемии — быстрая инфузия 200 мл раствора натрия хлорида за 10 мин. Возможно повторное введение при необходимости до достижения суммарного объема 400 мл (С, 2+).

Для повышения АД — вазопрессоры (желательно введение через дозатор) (С, 2+).

- Допамин с начальной скоростью введения 2–10 мкг/(кг×мин). При отсутствии эффекта скорость увеличивают каждые 5 мин до 20–50 мкг/(кг×мин). Эффект наступает быстро, в первые минуты, но при прекращении инфузии длится 10 мин. Стандартный раствор готовится путем добавления 400 мг допамина к 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида, что дает концентрацию

1600 мкг/мл. Не смешивать со щелочными растворами! При отсутствии дозатора начальная скорость введения — 4–8 капель в минуту. Инфузию прекращать постепенно. Дозы до 5 мкг/(л×мин) улучшают почечный кровоток, 5–10 мкг/(л×мин) — обеспечивают позитивный инотропный эффект, свыше 10 мкг/(л×мин) — вызывают вазоконстрикцию. Допамин может увеличивать потребность миокарда в кислороде. Побочные эффекты: тахикардия, нарушения сердечного ритма, тошнота, усугубление ишемии миокарда. Противопоказания: феохромоцитома, жизнеопасные желудочковые нарушения ритма (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия).

- Добутамин — 250 мг лиофилизата растворяют в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида, доразводят до объема 50 мл и добавляют в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, скорость введения — 2,5–10,0 мкг/(кг×мин) с увеличением ее при необходимости на 2,5 мкг/(кг×мин) до максимальной — 20 мкг/(кг×мин) (при отсутствии дозатора начать с 8–16 капель в минуту). Эффект развивается через 1–2 мин, при прекращении инфузии продолжается 5 мин. Добутамин обладает отчетливым позитивным инотропным эффектом, снижает сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения, мало влияя на общее периферическое сопротивление.

Основное показание к применению — КШ с отеком легких.

При появлении тошноты/рвоты, нарушений сердечного ритма скорость инфузии допамина/добутамина необходимо уменьшить.

При отсутствии эффекта от допамина/добутамина, прогрессирующей гипотонии с САД менее 80 мм рт.ст. возможно введение эпинефрина в дозе 2–4 мкг/мин в виде инфузии (С, 2+) или норэпинефрина (норадреналина♠) в дозе 0,2–1,0 мкг/(кг×мин) внутривенно капельно (с учетом понимания того, что последний усугубляет вазоконстрикцию).

При отеке легких после стабилизации САД выше 100 мм рт.ст. добавить внутривенно нитраты, начиная с малых доз, и морфин дробно по 2 мг (последний хорош и для адекватного обезболивания) (С, 2+).

Рассмотреть необходимость назначения ацетилсалициловой кислоты (250–325 мг разжевать) и антикоагулянтов (гепарин натрия в дозе 70 ЕД/кг массы тела, не более 4000 ЕД) или эноксапарин натрия в дозе 1 мг/кг массы тела внутривенно (А, 1+).

Тщательный мониторинг АД, ЧСС, аритмий, диуреза (катетер в мочевой пузырь желателен).

Тактика

При срочной транспортировке в стационар не прекращают инфузию вазопрессоров и мониторинг жизненно важных функций. Госпитализация желательна в стационар с кардиохирургическим отделением и рентгенэндоваскулярной операционной для возможной коронароангиопластики и баллонной внутриаортальной контрпульсации.

Транспортировка — только на носилках.

Частые ошибки

- Назначение сердечных гликозидов (проаритмогенный эффект в условиях гипоксии, инотропное действие отсрочено и может вызвать увеличение легочного застоя вследствие одновременной стимуляции обоих желудочков) (В, 1+).
- Введение вазопрессоров без предварительной попытки ликвидировать гиповолемию.
- Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).
- Использование фенилэфрина (мезатона♠) (вызывает вазоконстрикцию без увеличения сердечного выброса) (С, 1+).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациент с кардиогенным шоком должен быть госпитализирован в реанимационное отделение, минуя СтОСМП.

Список литературы

1. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1232 с.
2. Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1437 с.
3. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Острая сердечная недостаточность. — М.: МИА, 2012. — 328 с.
4. Braunwald's Heart Disease. — 9th ed. / Eds R. Bonow, D. Mann, D. Zippes, P. Libby. — Philadelphia: Elsevier, 2012. — 1961 p.
5. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care. — Oxford, 2011. — 810 p.

1.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при брадикардиях

Т.И. Каткова

Определение

Брадикардии и брадиаритмии не являются самостоятельными нозологическими формами. Это патологические процессы, характеризующиеся нарушением выработки электрических импульсов в сердце или нарушением проведения этих импульсов по проводящей системе и миокарду. Брадикардии являются проявлением или осложнением как сердечно-сосудистых заболеваний, так и патологии других органов и систем.

Брадикардия и брадиаритмия — клинические понятия, характеризуемые урежением частоты сердечных сокращений или аритмией, сопровождаемой замедлением ритма сердца менее 60 в минуту.

Коды по МКБ-10

- I44 Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка Гиса.
- I45.9 Нарушение проводимости неуточненное.

Классификация

Согласно МКБ-10 выделяют следующие виды брадикардий:

- синусовую;
- синоатриальные блокады;
- атриовентрикулярные блокады;
- остановку синусового узла.

Этиология и патогенез

Остро возникающие брадикардии и брадиаритмии связаны с нарушением функции автоматизма синусового узла либо с расстройством проведения импульса по проводящей системе сердца. Реже это является следствием медикаментозной терапии препаратами, угнетающими автоматизм синусового узла и проводящую систему сердца.

По М.С. Кушаковскому причины аритмий и брадикардий в общем виде могут быть объединены в три основных класса.

- **Класс 1.** Сдвиги в нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных или сократительных клетках сердца.
- **Класс 2.** Болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением электрических мембран или разрушением клеточных структур.
- **Класс 3.** Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

Брадикардии могут длительное время протекать бессимптомно, не вызывать у больных неприятных ощущений. Однако выраженное замедление сердечных сокращений независимо от их причины чаще всего вызывает клинические проявления.

Клиническая картина

Для брадикардий и брадиаритмий не существует специфических симптомов. При резком замедлении сердечных сокращений у больных возникают внезапная слабость, головокружение, затруднение дыхания и даже кратковременные обморочные состояния. При наличии у больного органических заболеваний сердца брадикардия может сочетаться с симптомами, угрожающими жизни: одышкой, акроцианозом, гипотонией или нестабильной гемодинамикой, отеком легких, нарушением сознания. В таких случаях больной нуждается в экстренной медицинской и специализированной помощи немедленно, начиная с догоспитального этапа.

Для диагностики любых аритмий необходимо четко знать признаки правильного синусового ритма: зубец *P* во всех отведениях, кроме aVR, положительный, одинаковый по форме и продолжительности, расположен на определенном расстоянии (0,12–0,20 мс) от комплекса *QRS*. В норме автоматизм синусового узла от 60 до 90 в минуту.

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Причины

Повышение тонуса блуждающего нерва (спортсмены, тяжелая физическая работа), экстракардиальные причины (повышение внутричерепного давления, отек мозга, менингит), гипотиреоз, болезни ЖКТ (язвенная болезнь, желчнокаменная болезнь, острый холецистит), токсические и медикаментозные воздействия (наперстянка, β-блокаторы), кардиальные причины (ИБС, инфаркт миокарда, миокардит, миокардиопатии).

Диагностика

На ЭКГ все признаки синусового ритма, но ЧСС меньше 60 в минуту. Возможно увеличение интервала *P–Q* до 0,21 мс.

Диагноз

Синусовую брадикардию следует отличать от СА- или АВ-блокады. Синусовая брадикардия редко достигает 40 в минуту.

Клиническая картина

У пациента часто могут отсутствовать какие-либо жалобы. Синусовая брадикардия иногда выявляется случайно. При патологических симптомах (внезапной слабости, головокружении, обмороке) больной, как правило, нуждается в экстренной медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента.
2. Анамнез для выяснения возможной причины брадикардии.
3. Регистрация пульса, АД, ЭКГ.

При отсутствии *жизнеугрожающих симптомов* и ишемических изменений на ЭКГ показана экстренная госпитализация в стационар для обследования и лечения.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* необходимо:

- обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ;
- начать внутривенное переливание жидкости (поляризующий раствор, раствор натрия хлорида). Внутривенно ввести раствор атропина 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++).
- осуществить экстренную доставку пациента в стационар и госпитализацию в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ

Все пациенты с синусовой брадикардией без *жизнеугрожающих симптомов* должны быть обследованы для определения наиболее вероятной причины брадикардии.

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента.

2. Анамнез для выяснения возможной причины брадикардии.

3. Регистрация пульса, АД, ЭКГ, рентгенограмма органов грудной клетки, клинический анализ крови, анализ мочи.

4. При необходимости консультация специалистов (врача-хирурга, врача-невролога, врача-кардиолога), выполнение биохимического анализа крови.

После обследования, при исключении экстракардиальных причин брадикардии, — госпитализация в кардиологическое отделение. Прогноз для пациента, как правило, благоприятный.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* пациента не следует задерживать в СтОСМП для обследования. Показана экстренная госпитализация в ОРИТ, минуя СтОСМП

СИНОАТРИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Определение

Синоатриальные блокады (СА) — процесс задержки формирования импульсов в синусовом узле как следствие снижения его автоматизма.

Причины: ИБС, гиповолемия, интоксикация препаратами наперстянки, инфаркт миокарда предсердий, миокардит, склеродегенеративные поражения синусового узла идиопатические или при других заболеваниях.

Диагностика

СА-блокады можно диагностировать только по ЭКГ-картине, причем, как правило, только СА-блокаду II степени. На ЭКГ — выпадение одного или нескольких синусовых циклов. Возникающие паузы по продолжительности обычно кратные основным интервалам *P–P*. При далеко зашедших СА-блокадах II степени могут выпадать три синусовых цикла и более, соответственно удлиняется пауза между комплексами *QRS*.

Клиническая картина

Симптомы, характерные для брадикардий, могут появляться у больного лишь при выпадении нескольких синусовых циклов, сопровождаемых длительными паузами в сердечных сокращениях. Симптомы, общие для брадикардий: внезапная слабость, головокружение, обморок. При наличии клинических симптомов больной нуждается в экстренной медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНОАТРИАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.
2. Анамнез для определения наиболее вероятной причины брадикардии.
3. Регистрация АД, пульса, ЭКГ.
4. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ.
5. Внутривенное или внутримышечное введение атропина (атропина сульфата♠) 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++). Мониторинг ЭКГ.
6. Экстренная доставка пациента в стационар.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов*:

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.
2. Анамнез для определения наиболее вероятной причины брадикардии.
3. Регистрация АД, пульса, ЭКГ.
4. Начать инфузию жидкости (поляризующий раствор, раствор натрия хлорида), внутривенно ввести атропин 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++). Мониторинг ЭКГ и сердечной деятельности.
5. При подозрении на инфаркт миокарда — выполнение протокола скорой медицинской помощи при этом заболевании.
6. Экстренная доставка пациента в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНОАТРИАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ

Диагностика и лечение

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.
2. Анамнез для определения вероятной причины брадикардии.
3. Анализ крови клинический, анализ мочи, регистрация ЭКГ.
4. Для исключения экстракардиальных причин брадикардии — биохимический анализ крови, консультация специалистов (врача-невролога, врача-хирурга, врача-кардиолога).
5. При исключении экстракардиальных причин СА-блокады — госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* пациента не следует задерживать в СтОСМП для обследования. Показана экстренная госпитализация в ОРИТ стационара.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Определение

Атриовентрикулярные блокады (АВ) — процесс задержки проведения импульсов из предсердий к желудочкам в АВ-соединении. АВ-блокады имеют три степени.

Причины

Чаще всего органические заболевания сердца: ИБС, инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, миокардиты, токсические поражения миокарда (сердечные гликозиды, хинидин), склеродегенеративные заболевания сердца и проводящей системы. Реже встречаются АВ-блокады при коллагенозах, заболеваниях обменного характера.

Диагностика

Правильная диагностика АВ-блокад возможна только по данным ЭКГ или специализированных методов исследования.

АВ-блокада I степени характеризуется только удлинением интервала *P–Q* более 0,22 с.

АВ-блокаду II степени подразделяют на два подтипа:

- АВ-блокада II степени типа Мобитц 1 с периодикой Самойлова–Венкебаха. Интервалы *P–Q* последовательно удлиняются до тех пор, пока импульс из предсердий не блокируется, и после зубца *P* комплекс *QRS* не возникает;
- АВ-блокада II степени типа Мобитц 2. Периодическое выпадение комплекса *QRS* происходит без изменений интервала *P–Q*.

Полная АВ-блокада — предсердия возбуждаются в своем ритме, желудочки в своем, более редком, возникает полная АВ-диссоциация. Зубцы *P* на ЭКГ не связаны с комплексом *QRS* и находятся на разном расстоянии перед ними или за ними.

Клиническая картина

Определяется степенью нарушения проводимости и степенью брадикардии. При АВ-блокаде I степени симптомы обычно отсутствуют либо присутствуют симптомы основного заболевания. Пациентам с выявленной АВ-блокадой I степени показана госпитализация в кардиологическое отделение для обследования и лечения. При более значительных степенях блокады и брадикардии симптомы обычно однотипные: слабость, одышка, головокружение, обморочные состояния. Наиболее тяжелой формой проявления АВ-блокады является приступ Морганьи–Эдемса–Стокса (МЭС).

Приступ МЭС чаще развивается через 3–5 с асистолии: внезапная потеря сознания, судороги, цианоз, пульсация крупных артерий не определяется. По сути, это эпизод остановки кровообращения.

Пациенты с АВ-блокадой нуждаются в оказании скорой медицинской помощи независимо от наличия или отсутствия клинических симптомов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ

Диагностика

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.

2. Анамнез для определения возможной причины АВ-блокады, регистрация АД, ЭКГ.

3. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ, внутривенное введение атропина 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++) до уменьшения степени брадикардии.

4. Мониторинг ЭКГ и сердечной деятельности, экстренная госпитализация в ОРИТ.

При подозрении на инфаркт миокарда — выполнение алгоритма оказания помощи при данном заболевании.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов*:

1. Осмотр, физикальное обследование пациента, регистрация пульса, АД, ЭКГ.

2. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ.

3. Начать внутривенную инфузию жидкости (раствор натрия хлорида, поляризующий раствор), внутривенное введение атропина 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++), повторно 1,0 мл. Введение атропина неэффективно при дистальных АВ-блокадах (А, 1++). При неэффективности атропина больному показана экстренная ЭКС (А, 1++). Общепрофильные выездные бригады скорой медицинской помощи выполняют наружную или чреспищеводную ЭКС, специализированные выездные бригады скорой медицинской помощи — трансвенозную ЭКС. При невозможности использования ЭКС применяют препараты, учащающие сердечный ритм за счет воздействия на β-рецепторы сердца. Эпинефрин в дозе 1 мл 0,1% раствора внутривенно капельно в 500 мл раствора натрия хлорида. Скорость введения — 1–4 мкг/мин (18–20 капель) (А, 1++). Вводить β-адреностимуляторы нужно крайне осторожно, учитывая их проаритмогенный эффект.

Всем пациентам показаны экстренная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ.

Приступ МЭС

1. Определить остановку кровообращения, обеспечить проходимость дыхательных путей, зафиксировать электрическую деятельность сердца (ЭКГ-мониторинг).

2. Начать базисную СЛР, обеспечить внутривенный доступ.

3. Внутривенно ввести раствор атропина 0,1% в дозе 1,0 мл, при неэффективности внутривенно ввести раствор аминофиллина 2,4% в дозе 10 мл (А, 1++).

4. При восстановлении сердечной деятельности — экстренная ЭКС (А, 1++). Всем пациентам показаны экстренная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ, минуя СтОСМП.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ

Диагностика и лечение

При наличии клинических симптомов с выявленными АВ-блокадами II и III степени необходимо осуществить следующие мероприятия.

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка состояния пациента (жизнеугрожающие симптомы).

2. Сбор анамнеза, регистрация АД, ЭКГ, мониторинг.

3. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ.

4. Начать внутривенное введение жидкости (раствор натрия хлорида или поляризующий раствор), внутривенно ввести атропин 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++).

5. Экстренная госпитализация в ОРИТ.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* на фоне АВ-блокады II и III степени необходимо обеспечить:

- проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода;
- регистрацию АД, ЭКГ или мониторинг.

Пациентов не следует задерживать в СтОСМП для обследования. Показана экстренная госпитализация в ОРИТ.

В случае приступа МЭС необходимо:

- определить остановку кровообращения, обеспечить проходимость дыхательных путей;
- начать базовую СЛР;
- экстренно госпитализировать в ОРИТ.

Список литературы

1. Руководство для врачей скорой помощи / Под ред. В.А. Михайловича. — М.: Медицина, 1986.
2. Руксин В.В. Неотложная кардиология. — М.; СПб., 1999.
3. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под ред. Г.Б. Федосеева, Ю.Д. Игнатова. — СПб., 2004.
4. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб., 2001.
5. Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях / Под ред. А.С. Свистова, А.В. Гордиенко. — СПб., 2010.
6. Нарушения ритма сердца / А.В. Гордиенко, С.В. Лейчинский, А.И. Сергеев. — СПб., 2012.
7. Струтынский А.В. Тахиаритмии и брадиаритмии. — М., 2013.
8. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. — М., 2011.
9. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Олишенко С.В. Неотложная кардиология. — М., 2013.

1.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повышении артериального давления

В.В. Руксин

Определение

К неотложным состояниям, связанным с повышением артериального давления, следует относить гипертензивные кризы и ухудшение состояния, связанные с повышением артериального давления, не доходящие до гипертензивного криза.

Коды по МКБ-10

- I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия.
- I11 Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца).
- I12 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.
- I13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.
- I15 Вторичная гипертензия.

Эпидемиология

Гипертензивные кризы (ГК) не входят в Международную классификацию болезней, в том числе в ее 10-й пересмотр (МКБ-10) [1].

Именно поэтому ГК не имеют кода для статистической обработки и надежной статистики.

Исследования последних лет показывают, что частота ГК в Российской Федерации велика и имеет тенденцию к увеличению [2, 3].

Одной из отличительных особенностей ГК является их склонность к повторению. По данным А.П. Голикова и соавт. (2005), 62,7% ГК повторяются в течение года, 39,6% — в течение месяца, 11,7% — в течение ближайших 48 ч [4].

Классификация

Для оказания скорой медицинской помощи прежде всего следует разделять все случаи повышения АД на состояния без непосредственной угрозы для жизни и состояния, прямо угрожающие жизни [5–9].

Неотложные состояния при артериальной гипертензии

1. Состояния, не угрожающие жизни.
   1.1. Ухудшение течения артериальной гипертензии (АГ).
   1.2. Неосложненные ГК.
2. Состояния, угрожающие жизни (критические).
   2.1. Особо тяжелые ГК:
   - ✧ острая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК);
   - ✧ криз при феохромоцитоме;
   - ✧ эклампсия.

   2.2. Острое и значительное повышение АД при:
   - ✧ отеке легких;
   - ✧ ОКС;
   - ✧ геморрагическом инсульте;
   - ✧ субарахноидальном кровоизлиянии;
   - ✧ расслаивающей аневризме аорты;
   - ✧ внутреннем кровотечении.

Тактика

При *АГ, непосредственно угрожающей жизни*, показана интенсивная антигипертензивная терапия. При интенсивной антигипертензивной терапии в первые 30 мин АД следует снижать не более чем на 25% исходной величины. В течение последующих 2 ч принято стабилизировать АД: систолическое — около 160 мм рт.ст., диастолическое — около 100 мм рт.ст.

При *отсутствии непосредственной угрозы для жизни* АД необходимо снижать в течение нескольких часов. Основные антигипертензивные препараты следует назначать в размельченном виде сублингвально [8, 9]. В течение первых 30–60 мин АД следует снизить на 15–25% с последующей его нормализацией в течение суток и назначением базисной гипотензивной терапии [11, 12].

Антигипертензивными препаратами, наиболее часто используемыми при лечении неотложных состояний, связанных с повышением АД, не угрожающих жизни, по мнению многих авторов [12, 13], являются нифедипин, каптоприл, клонидин. Учетный препарат клонидин следует полностью заменить моксонидином [14].

Все перечисленные таблетированные антигипертензивные средства (нифедипин короткого действия, каптоприл, моксонидин), а также препараты для внутривенного введения (клонидин, нитроглицерин, урапидил, фуросемид) и магния сульфат для внутримышечного применения включены в Требования к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями укладки общепрофильной для оказания скорой медицинской помощи, утвержденные приказом Минздрава России 7 августа 2013 г. №549н [15].

Все включенные в протокол таблетированные формы антигипертензивных лекарственных средств (нифедипин, каптоприл, моксонидин) входят в перечень жизненно важных лекарственных средств.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основной симптом — повышение АД по сравнению с привычными для больного значениями.

Артериальную гипертензию, ухудшение, диагностируют в случаях относительно постепенного и умеренного повышения АД по сравнению с привычными для пациента значениями, умеренной головной боли. У части пациентов наблюдаются признаки гиперсимпатикотонии (беспокойство, гиперемия кожного покрова, ЧСС выше 85 в минуту, повышение пульсового давления).

Изолированную систолическую артериальную гипертензию распознают по существенному повышению систолического АД при нормальном диастолическом АД.

Злокачественную артериальную гипертензию диагностируют на основании высокого систолического или диастолического АД (>180 и/или 120 мм рт.ст. соответственно), наличия кровоизлияний на глазном дне и отека сосочка зрительного нерва, признаков нарушения кровоснабжения жизненно важных органов, тяжелой неврологической симптоматики, нарушений зрения, хронической почечной недостаточности, снижения массы тела, нарушения реологических свойств крови со склонностью к тромбозам.

Гипертензивный криз диагностируют при остро возникшем, выраженном повышении АД (систолическое АД обычно выше 180 мм рт.ст., диастолическое выше 120 мм рт.ст.), сопровождающемся клиническими симптомами, требующими немедленного контролируемого его снижения в целях предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Криз при феохромоцитоме проявляется внезапным, очень резким повышением преимущественно систолического АД с увеличением пульсового, сопровождается бледностью кожи, холодным потом, сердцебиением, болью в области сердца и в надчревной области, тошнотой, рвотой, пульсирующей головной болью, головокружением. Возможны повышение температуры тела, расстройства зрения и слуха. Характерно существенное снижение АД при переходе в вертикальное положение.

Острая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК) проявляется внезапным, очень резким повышением АД, психомоторным возбуждением, сильной головной болью, многократной рвотой, не приносящей облегчения, тяжелыми расстройствами зрения, потерей сознания, тонико-клоническими судорогами.

Дифференциальная диагностика

Главное — разделять все неотложные состояния, связанные с повышением АД, на состояния без непосредственной угрозы для жизни и состояния, прямо угрожающие жизни.

Скорая медицинская помощь

1. Артериальная гипертензия, ухудшение.

1.1. При повышении АД без признаков гиперсимпатикотонии:

- каптоприл (капотен♠) в дозе 25 мг сублингвально;
- для усиления эффекта можно дополнительно дать фуросемид в дозе 40 мг.

1.2. При повышении АД и гиперсимпатикотонии:
- моксонидин (физиотенз♠) в дозе 0,4 мг сублингвально;
- для усиления эффекта можно дополнительно дать 40 мг фуросемида или 10 мг нифедипина.

1.3. При изолированной систолической артериальной гипертензии:
- моксонидин в дозе 0,2 мг однократно под язык.

2. Гипертензивный криз.

2.1. Гипертензивный криз без повышения симпатической активности:
- урапидил (эбрантил♠) внутривенно струйно медленно в дозе 12,5 мг;
- при недостаточном эффекте — повторно инъекции урапидила в той же дозе не раньше чем через 5 мин.

3. Гипертензивный криз с высокой симпатической активностью:
- клонидин в дозе 0,1 мг внутривенно струйно медленно.

4. Гипертензивный криз после отмены антигипертензивного препарата:
- соответствующий антигипертензивный препарат внутривенно или сублингвально.

5. Гипертензивный криз и острая тяжелая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК).

5.1. Для контролируемого снижения АД:
- ✧ урапидил (эбрантил♠) в дозе 25 мг внутривенно дробно медленно, далее капельно или с помощью инфузионного насоса со скоростью 0,6–1,0 мг/мин, подбирать скорость инфузии до достижения необходимого АД.

5.2. Для устранения судорожного синдрома:
- ✧ диазепам (седуксен♠, реланиум♠) по 5 мг внутривенно медленно до эффекта или достижения дозы 20 мг.

5.3. Для уменьшения отека мозга:
- ✧ фуросемид (лазикс♠) в дозе 40–80 мг внутривенно медленно.

6. Гипертензивный криз и отек легких:
- ✧ нитроглицерин (нитроспринт♠ спрей) в дозе 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина (перлинганита♠) внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта, под контролем АД;
- ✧ фуросемид в дозе 40–80 мг внутривенно медленно.

7. Гипертензивный криз и острый коронарный синдром:
- ✧ нитроглицерин в дозе 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта.

8. Гипертензивный криз и инсульт:
- ✧ антигипертензивную терапию проводить только в случаях, когда диастолическое АД превышает 120 мм рт.ст., стремясь снизить его на 10–15%;
- ✧ в качестве антигипертензивного средства использовать внутривенное введение 12,5 мг урапидила, при недостаточном эффекте инъекцию можно повторить не ранее чем через 5 мин;
- ✧ при усилении неврологической симптоматики в ответ на снижение АД немедленно прекратить антигипертензивную терапию.

Основные опасности и осложнения:
- неконтролируемая артериальная гипотензия;
- по мере снижения АД — появление или усиление ангинозной боли либо неврологической симптоматики;
- ортостатическая артериальная гипотензия.

Для *специализированных реанимационных бригад* препарат резерва, применяемый только по абсолютным жизненным показаниям, — натрия нитропруссид (ниприд); вводят в дозе 50 мг в 500 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно, подбирая скорость инфузии для достижения необходимого АД.

При подозрении на **расслаивающую аневризму аорты** препараты выбора — эсмолол (бревиблок) и натрия нитропруссид (см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при расслоении аорты»).

Криз при феохромоцитоме подавляют с помощью α-адреноблокаторов, например: пратсиол под язык или фентоламин внутривенно. Препараты второй линии — натрия нитропруссид и магния сульфат.

При **АГ вследствие потребления кокаина, амфетаминов и других психостимуляторов —** см. протокол «Острые отравления».

С учетом особенностей течения острой АГ, наличия сопутствующих заболеваний и реакции на проводимую терапию можно рекомендовать больному конкретные меры самопомощи при аналогичном повышении АД.

Экстренная транспортировка пациента в стационар показана:

- при ГК, который не удалось устранить на догоспитальном этапе;
- ГК с выраженными проявлениями острой гипертензивной энцефалопатии;
- осложнениях АГ, требующих интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (ОКС, отеке легких, инсульте, субарахноидальном кровоизлиянии, остро возникших нарушениях зрения и др.);
- злокачественной АГ.

При показаниях к госпитализации после возможной стабилизации состояния пациента следует доставить в стационар, обеспечить на время транспортировки продолжение лечения (включая реанимационные мероприятия) в полном объеме. Предупредить персонал стационара. Передать пациента врачу стационара.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Первоначальное лечение и интенсивное наблюдение в отделении скорой медицинской помощи стационара (D, 3)

При поступлении пациента с осложненным ГК в СтОСМП следует учитывать, что чем меньше времени прошло от начала ГК, тем выше опасность его рецидива.

Три варианта оказания скорой медицинской помощи

1. Повышение АД либо его осложнения создают прямую угрозу для жизни — пациент подлежит немедленной транспортировке в отделение реанимации.
   - ✧ Передать пациента непосредственно реаниматологу.

2. Повышение АД сохраняется либо протекает с осложнениями, не угрожающими жизни, — показано направление в отделение краткосрочного пребывания.
   - ✧ Обеспечить контроль АД, кардиомониторное и визуальное наблюдение.
   - ✧ Зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях.
   - ✧ Взять кровь для проведения необходимых исследований.
   - ✧ Не допускать повторного повышения АД вследствие прекращения действия препаратов, назначенных на догоспитальном этапе, или в связи с тем, что сохраняется причина повышения АД.
   - ✧ Не допускать чрезмерного снижения АД, которое может быть вызвано суммацией эффектов лекарственных средств, полученных пациентом, или течением основного заболевания.

3. АД нормализовано, осложнений нет — наблюдение и обследование в течение 1–2 ч, при отсутствии отрицательной динамики и других поводов для экстренной госпитализации — направление на амбулаторное лечение.

- ✧ Обеспечить контроль АД, визуальное наблюдение.
- ✧ Зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях.
- ✧ Взять кровь для проведения необходимых исследований.

Список литературы

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — М.: Сфера, 2005. — 307 с.

2. Комисаренко И.А. Гипертонические кризы у пожилых // Врач. — 2005. — № 1. — С. 56–62.

3. Клинико-статистический анализ артериальной гипертензии, осложненной гипертоническим кризом, в 2005–2009 гг. / Гапонова Н.И., Плавунов Н.Ф., Терещенко С.Н. и др. // Кардиология. — 2011. — Т. 51, № 2.— С. 40–44.

4. Голиков А.П. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня // Артериальная гипертензия: научно-практический рецензируемый журнал. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 23–27.

5. Hypertensive crisis profile: prevalence and clinical presentation / J. Martin, E. Higashiama, E. Garcia et al. // Arg. Bras. Cardiol. — 2004. — Vol. 83, N 2. — P. 131–136.

6. Hypertensive emergencies / A. Link, K. Walenta, M. Böhm // Internist. — 2005. — Vol. 46, N 5. — P. 557–563.

7. Hypertension crisis / D. Papadopoulos, I. Mourouzis, C. Thomopoulos et al. // Blood Press. — 2010. — Vol. 19, N 6. — P. 328–336.

8. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова, С.А. Бойцов и др. // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 5–27.

9. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report // Arch. Intern. Med. — 1997. — Vol. 157. — P. 2413–2446.

10. Hirschl M. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises // Drugs. — 1995. — Vol. 50. — P. 991–1000.

11. Battegay E., Lip G., Bakris G. Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension // Hypertension — Principles and Practice. — 2005. — Vol. 15. — P. 651–669.

12. Marik P., Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Review // Chest. — 2007. — Vol. 131, N 6. — P. 149–162.

13. Guidelines for the management of hypertensive crises and simple blood pressure rise / M. Soldini, E. Carmenini, A. Liguori et al. // Clin. Ther. — 2002. — Vol. 153, N 5. — P. 329–333.

14. Руксин В.В., Гришин О.В. Неотложная помощь при повышении артериального давления, не угрожающем жизни // Кардиология. — 2011. — Т. 51, № 2. — С. 45–51.

15. Требования к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями укладки общепрофильной для оказания скорой медицинской помощи. Утверждены приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 августа 2013 г. № 549н.

1.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тахикардиях и тахиаритмиях

Е.А. Скородумова

Определение

Тахикардии и тахиаритмии — нарушения сердечного ритма с частотой сердечных сокращений выше 90 в минуту.

Коды по МКБ-10

- I47.1 Наджелудочковая тахикардия.
- I47.2 Желудочковая тахикардия.
- I48 Фибрилляция и трепетание предсердий.

Классификация

1. Синусовая тахикардия.
2. Наджелудочковые тахикардии.
2.1. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.
2.2. Непароксизмальная наджелудочковая тахикардия.
3. Мерцание или трепетание предсердий.
4. Желудочковые тахикардии.

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Определение

Синусовая тахикардия обусловлена нарушением функции автоматизма синусового узла. Характеризуется частотой сердечных сокращений более 90 в минуту.

Причины

Причинами синусовой тахикардии чаще являются вегетативные влияния, связанные с повышением тонуса симпатической нервной системы или уменьшением тонуса блуждающего нерва. Она нередко бывает при физическом или эмоциональном напряжении, гневе или страхе, перемене положения тела. Синусовая тахикардия может появляться при поражении центральной нервной системы или при гиперкинетическом синдроме, тиреотоксикозе. При лихорадке частота ритма увеличивается на 8–10 в минуту при повышении температуры тела на 1 °С. Данная тахикардия может сопровождать патологические состояния, такие как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардиты, перикардиты, легочное сердце. В этих случаях прогностическое значение синусовой тахикардии может быть достаточно серьезным, поскольку она отражает реакцию сердечно-сосудистой системы на снижение фракции выброса или клинически значимые нарушения внутрисердечной гемодинамики. Нередко она выявляется при анемиях, кровопотерях, интоксикациях, воспалительных заболеваниях, фармакологических и токсических влияниях, при злоупотреблении крепким кофе, чаем, алкоголем, курении. Описаны случаи врожденной семейной синусовой тахикардии.

Клиническая картина

Могут быть слабость, головокружение, колющие боли в грудной клетке, ощущение сердцебиения, сочетающиеся с симптомами основного заболевания.

ЭКГ-признаки

О синусовых аритмиях говорят в тех случаях, когда водителем ритма является синусовый узел. Ритм правильный, частота его превышает 90 в минуту. Распространение импульса из синусового узла по предсердиям, атриовентрикулярному соединению, желудочкам не изменено, поэтому зубцы *P* и *T*, интервал *P–Q* и комплекс *QRS* на ЭКГ обычно не отличаются от нормы. Расстояние *R–R* укороченное, одинаковое. Иногда при выраженной тахикардии значительно укорачивается интервал *T–P*, зубец *P* может наслаиваться на зубец *T* предшествующего комплекса, что нередко затрудняет выявление зубца *P*.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.

- Измерить пульс и АД.
- Снять ЭКГ для выявления возможной причины синусовой тахикардии.

Лечение и дальнейшее ведение

Как правило, в непосредственном медикаментозном влиянии на синусовую тахикардию нет необходимости. При злоупотреблении кофе, чаем, курением рекомендуется исключить вредный фактор, при необходимости использовать валокордин♠, корвалол♠ или седативные препараты (возможно в таблетках: феназепам♠ в дозе 0,01 мг рассосать во рту) (С, 2++). При отсутствии расстройств гемодинамики госпитализация не требуется.

Вопрос о госпитализации и тактике ведения пациента решается на основании алгоритма того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией. При нестабильной гемодинамике пациента доставляют в стационар и госпитализируют в ОРИТ. Необходимо помнить, что тахикардия может быть первым и до определенного момента единственным признаком шока, кровопотери, острой ишемии миокарда, ТЭЛА и некоторых других опасных для пациента состояний.

Прогноз

При вегетативном влиянии прогноз благоприятный. В других случаях прогноз зависит от того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Выполнить клинический и биохимический анализы крови.
- Общий анализ мочи.
- Провести исследования согласно алгориту тактики ведения пациента с тем заболеванием, которое сопровождается синусовой тахикардией.

Лечение и дальнейшее ведение

Тактика ведения пациента в СтОСМП зависит от алгоритма того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией. При выявлении только вагусных влияний, злоупотреблении кофе, чаем, курением рекомендуется исключить вредный фактор, использовать валокордин♠, корвалол♠ или седативные препараты (возможно в таблетках: феназепам♠ в дозе 0,001 г рассосать во рту) (С, 2++). При отсутствии расстройств гемодинамики госпитализация не требуется. При нестабильной гемодинамике пациента госпитализируют в ОРИТ.

Прогноз

При вегетативном влиянии прогноз благоприятный. В других случаях прогноз зависит от того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Определение

Возникновение трех и более подряд узких комплексов *QRS* (<100 мс) из верхних отделов проводящей системы миокарда с частотой от 120 (140)

до 220–250 в минуту, формирующихся на фоне нормального синусового или какого-либо другого, более устойчивого основного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) — длительностью менее 30 с и устойчивыми (стойкими) — продолжительнее 30 с.

Основными механизмами пароксизмальной наджелудочковой тахикардии являются:

- повторный вход (*re-entry*) и круговое движение волны возбуждения;
- повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца — эктопических центров II и III порядка.

Причины

Могут быть органические повреждения миокарда и проводящей системы при инфаркте миокарда и ИБС, дополнительные аномальные пути проведения (синдром WPW), выраженные вегетативно-гуморальные расстройства, наличие дополнительных хорд.

Предсердная пароксизмальная тахикардия — относительно редкая форма. Частота ее возникновения не превышает 10–15% общего числа наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. Различают синоатриальную реципрокную пароксизмальную тахикардию, реципрокную предсердную пароксизмальную тахикардию, механизм *re-entry*.

Причины предсердной пароксизмальной тахикардии

1. Органические заболевания сердца (ИБС, инфаркт миокарда, легочное сердце, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки).
2. Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги кислотно-щелочного состояния.
3. Рефлекторное раздражение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, злоупотребление алкоголем, никотином, другие интоксикации.

Клиническая картина

При синоатриальной форме ЧСС не превышает 120–130 в минуту, больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии.

При предсердной реципрокной форме с ЧСС до 170–180 в минуту во время приступа появляются одышка, боль в области сердца и ощущение сердцебиений.

ЭКГ-признаки

Импульс возникает не в синусовом узле, а на различных участках предсердий, его распространение по предсердиям изменено. Именно поэтому зубец *P* деформирован, двухфазный или отрицательный. Нередко зубец *P* наслаивается на зубец *T* предыдущего комплекса и не выявляется на ЭКГ. Но обычно между зубцами *P* сохраняется изолиния, что является характерным для данного нарушения. Интервал *P–Q* может быть нормальной продолжительности (при нормальном атриовентрикулярном проведении), но чаще он удлинен, так как в атриовентрикулярный узел поступает большое количество импульсов с большой частотой и узлу недостаточно времени для восстановления проводимости. Это приводит к возникновению атриовентрикулярной блокады I или II степени. Нормальные, неизмененные желудочковые комплексы *QRS*', похожие на *QRS*, регистрировавшиеся до возникновения приступа параксизмальной тахикардии.

Атриовентрикулярные реципрокные (*re-entry*) пароксизмальные тахикардии

Повторный вход волны возбуждения, возникающий в результате продольной диссоциации атриовентрикулярного узла (атриовентрикулярная узловая реципрокная пароксизмальная тахикардия) или наличия внеузлового добавочного пути (пучков Кента, Джеймса). Атриовентрикулярные реципрокные пароксизмальные тахикардии составляют около 85–90% всех наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

Причиной этих форм тахикардий являются ИБС, пролапс митрального клапана, синдром WPW, скрытые дополнительные (аномальные) пути атриовентрикулярного проведения.

Клиническая картина

Слабость, сердцебиение, головокружение, одышка, могут быть боли в области сердца, потеря сознания.

ЭКГ-признаки

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении правильного ритма.
2. Отсутствие в отведениях II, III и aVF зубцов *P*′, которые сливаются с желудочковым комплексом *QRS*.
3. Нормальные, неизмененные желудочковые комплексы *QRS*′, похожие на *QRS*, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЯХ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с узкими комплексами *QRS*

Вегетативные вагусные пробы: проба Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания в течение 20–30 с), но может быть полезно также глубокое дыхание, проба Даньини–Ашнера (надавливание на глазные яблоки в течение 5 с), присаживание на корточки, опускание лица в холодную воду на 10–30 с, массаж одного из каротидных синусов. Применение вагусных проб противопоказано больным с нарушениями проводимости, СССУ, тяжелой сердечной недостаточностью, глаукомой, а также с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией и инсультом в анамнезе. Массаж каротидного синуса противопоказан также при резком снижении пульсации и наличии шума над сонной артерией (А, 1+).

Медикаментозная терапия. Препаратами выбора являются трифосаденин [аденозинтрифосфата динатриевая соль♠, натрия аденозинтрифосфат℗ (АТФ)] или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда. Введение трифосаденина или АТФ на догоспитальном этапе не рекомендуется, так как возможен выход из пароксизмальной наджелудочковой тахикардии через остановку синусового узла на 3–5 с.

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид (новокаинамид♠) вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД. При тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина (А, 1+).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно даже в комбинации с фенилэфрином (В, 2+).

Пропафенон вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг в течение 3–6 мин (С, 2+).

Дизопирамид (ритмодан♠) вводят в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводился прокаинамид) (С, 2+).

При отсутствии эффекта препараты можно вводить повторно, уже в машине скорой помощи.

Альтернативой к повторному применению указанных выше препаратов могут быть следующие препараты.

- Амиодарон в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала *Q–T* (В, 2++). Особое показание к введению амиодарона — пароксизм тахикардии у больных с синдромом предвозбуждения желудочков.

Если отсутствуют условия для внутривенного введения лекарственных средств, используют таблетки (разжевать!):

- пропранолол в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамила в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом♠ (бромдигидрохлорфенилбензодиазепином) в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (В, 1+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин (кинидин дурулес♠) в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин♠ в дозе 0,1 г, пропафенон (пропанорм♠) в дозе 0,3 г, соталол (сотагексал♠) в дозе 80 мг (В, 2+).

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с широкими комплексами *QRS*

Тактика несколько иная, так как не может быть полностью исключен желудочковый характер тахикардии, а возможное наличие синдрома предвозбуждения накладывает определенные ограничения.

Электроимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях (А, 1++).

Медикаментозное купирование осуществляется препаратами, эффективными как при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях с узкими комплексами *QRS*, так и при желудочковой тахикардии; наиболее часто используют прокаинамид и/или амиодарон (дозы см. выше) (А, 1++).

При их неэффективности купирование проводят, как при желудочковых тахикардиях (см. ниже).

Требуются срочная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Желательна госпитализация сразу в отделение кардиореанимации или интенсивной терапии. При невозможности этого необходимы следующие мероприятия.

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Подключить мониторинг за АД и ЭКГ.
- Выполнить клинический, биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с узкими комплексами *QRS*

Если не проводились вегетативные вагусные пробы: проба Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания в течение 20–30 с), но может быть полезно также глубокое дыхание, проба Даньини–Ашнера (надавливание на глазные яблоки в течение 5 с), присаживание на корточки, опускание лица в холодную воду на 10–30 с, массаж одного из каротидных синусов. Применение вагусных проб противопоказано больным с нарушениями проводимости, СССУ, тяжелой сердечной недостаточностью, глаукомой, а также с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией и инсультом в анамнезе. Массаж каротидного синуса противопоказан также при резком снижении пульсации и наличии шума над сонной артерией (А, 1++).

Медикаментозная терапия. Препаратами выбора являются трифосаденин или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда.

Трифосаденин вводят в дозе 6–12 мг (1–2 ампулы 2% раствора) или струйно быстро в дозе 5–10 мг (0,5–1,0 мл 1% раствора) и только при мониторинге (возможен выход из пароксизмальной наджелудочковой тахикардии через остановку синусового узла на 3–5 с) (А, 1++).

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно даже в комбинации с фенилэфрином (А, 1+).

Пропафенон вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг в течение 3–6 мин (С, 2+).

Дизопирамид вводят в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводили прокаинамид) (С, 2+).

Рекомендуемая схема введения

1. Трифосаденин — в дозе 5–10 мг внутривенно толчком.

2. Нет эффекта — через 2 мин трифосаденин в дозе 10 мг внутривенно очень быстро (толчком).

3. Нет эффекта — через 2 мин верапамил в дозе 5 мг внутривенно медленно.

4. Нет эффекта — через 15 мин верапамил в дозе 5–10 мг внутривенно медленно.

5. Повторить вагусные приемы.

6. Нет эффекта — через 20 мин прокаинамид, или пропранолол, или пропафенон, или дизопирамид, как указано выше; при этом во многих случаях усугубляется гипотензия и повышается вероятность появления брадикардии после восстановления синусового ритма.

Альтернативой к повторному применению указанных выше препаратов могут быть следующие препараты.

- Амиодарон в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала $Q–T$ (А, 1++). Особое показание к введению амиодарона — пароксизм тахикардии у больных с синдромами предвозбуждения желудочков.
- Этацизин♠ в дозе 15–20 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора натрия хлорида, который, однако, обладает выраженным проаритмическим эффектом и блокирует проводимость (D, 2+).

Если отсутствуют условия для внутривенного введения лекарственных средств, используют таблетки (разжевать!):

- пропранолол (анаприлин♠, обзидан♠) в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил (изоптин♠) в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом♠ в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (А, 1+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин♠ в дозе 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (С, 2+).

При гипокалиемии — восполнить внутриклеточный калий: внутривенное капельное введение 10% калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида (А, 1++).

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с широкими комплексами *QRS*

Тактика несколько иная, так как не может быть полностью исключен желудочковый характер тахикардии, а возможное наличие синдрома предвозбуждения накладывает определенные ограничения.

Электроимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях (А, 1++).

Медикаментозное купирование осуществляется препаратами, эффективными как при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях с узкими комплексами *QRS*, так и при желудочковой тахикардии: наиболее часто используют прокаинамид и/или амиодарон (дозы см. выше) (А, 1++).

При их неэффективности купирование проводят, как при желудочковых тахикардиях (см. ниже).

Требуется срочная госпитализация в ОРИТ.

Прогноз

Зависит от основного заболевания или от вовремя выполненного хирургического вмешательства.

НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Определение

Непароксизмальные наджелудочковые тахикардии — неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения

или желудочков. ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах и при пароксизмальной тахикардии.

Причины

Интоксикация дигиталисом, инфаркт миокарда, послеоперационные состояния, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии, гипоксия любой этиологии.

Клиническая картина

Слабость, сердцебиение, головокружение, одышка, могут быть боли в области сердца, потеря сознания.

ЭКГ-признаки

1. Неприступообразное, постепенное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту.
2. Правильный желудочковый ритм.
3. Наличие в каждом зарегистрированном комплексе *P–QRS–T* признаков несинусового (предсердного, из атриовентрикулярного соединения или желудочкового) водителя ритма.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) на 200 мл раствора натрия хлорида со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (А, 1++).

Амиодарон вводят в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала *Q–T*, которое может препятствовать введению других антиаритмиков (В, 2+).

При невозможности внутривенного введения препаратов возможна таблетированная терапия:

- пропранолол в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом♠ в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг) (А, 1+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин♠ в дозе 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (В, 2+).

Необходима срочная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕЦИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Желательна госпитализация сразу в отделение кардиореанимации или интенсивной терапии. При невозможности этого необходимо выполнить следующие мероприятия.

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Подключить мониторинг АД и ЭКГ.
- Выполнить клинический, биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) на 200 мл раствора натрия хлорида со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно струйно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) в течение 5–10 мин с небольшой паузой после введения половины дозы под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно даже в комбинации с фенилэфрином.

Амиодарон вводят в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала *Q–T*, которое может препятствовать введению других антиаритмиков (В, 2+).

При гипокалиемии восполнить внутриклеточный калий: внутривенное капельное введение 10% калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида (А, 1++).

Госпитализация в ОРИТ.

Прогноз

Зависит от основного заболевания или от вовремя выполненного хирургического вмешательства.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Определение

Мерцание и трепетание предсердий — нарушения ритма, которые нередко трансформируются друг в друга у одного и того же больного. Чаще встречаются пароксизмальные формы. По распространенности и частоте возникновения фибрилляция предсердий уступает только экстрасистолии.

При мерцании предсердий происходит частое (до 400–700 в минуту), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При трепетании предсердия возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в минуту), но сохраняется правильный предсердный ритм. В обоих случаях атриовентрикулярный узел не может пропустить большое количество предсердных импульсов, так как часть их достигает атриовентрикулярного узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. Именно поэтому при фибрилляции предсердий наблюдается неправильный, хаотичный желудочковый ритм (абсолютная аритмия желудочков).

Причины

Ожирение, сахарный диабет, артериальные гипертензии, алкогольная интоксикация, пролапс митрального клапана, гипокалиемия, застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, пороки сердца, миокардиты, гипертро-

фическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, дисгормональные вторичные заболевания сердца, вагусные варианты пароксизмальной фибрилляции предсердий у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, гиперадренергические варианты фибрилляции предсердий, возникающие при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью симпатоадреналовой системы.

Классификация

Мерцательная аритмия при первом зарегистрированном приступе считается впервые возникшей, хотя часто нельзя исключить предшествующие бессимптомные эпизоды.

Существует несколько форм мерцательной аритмии, которые различаются в зависимости от характера и продолжительности приступов.

- Пароксизмальная форма.
  - ✧ Данная форма мерцательной аритмии предполагает кратковременные приступы, длящиеся от одного дня до недели. Пароксизмальная форма характеризуется спонтанным восстановлением синусового ритма в период до 7 дней (включительно). У 60–70% пациентов синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение 24–48 ч.
- Персистирующая форма.
  - ✧ Продолжительность проявлений составляет более недели. Восстановление синусового ритма при данной форме аритмии происходит только после приема лекарственных препаратов или электрической кардиоверсии.
  - ✧ Выделяют также длительно персистирующую форму, которую можно устранить с помощью инвазивного лечения даже после 12 мес существования.
- Постоянная форма.
  - ✧ Данная форма нарушения сердечного ритма является хронической. Подходы к лечению постоянной формы мерцательной аритмии отличаются от подходов, используемых в лечении больных с пароксизмальной и персистирующей формой.

Клиническая картина

Слабость, сердцебиение, боли в сердце, головокружение, одышка, отеки, хрипы в легких, могут быть потеря сознания, дрожь, страх, полиурия, потемнение в глазах, предобморочные состояния, обмороки. Иногда мерцательная аритмия протекает бессимптомно.

ЭКГ-признаки трепетания предсердий

1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в минуту), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн *F*, имеющих характерную пилообразную форму.

2. Сохраняется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами *F–F*.

3. Наличие нормальных, неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн *F* (2:1; 3:1; 4:1).

ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий

1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца *P*.

2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн F, имеющих различную форму и амплитуду.

3. Нерегулярность желудочковых комплексов *QRS* — неправильный желудочковый ритм.

4. Комплексы *QRS* имеют в большинстве случаев неизмененный вид. Крупно- и мелковолнистая формы фибрилляции предсердий.

Существуют две стратегии в лечении больных с мерцательной аритмией:

1) восстановление синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов либо электрическая кардиоверсия с последующей профилактикой рецидива;

2) контроль частоты желудочковых сокращений в сочетании с антикоагулянтной или антиагрегантной терапией при сохраняющейся мерцательной аритмии.

Результаты многоцентровых исследований не показали достоверных отличий в **прогнозе** больных при сравнении стратегий контроля ритма и контроля частоты желудочковых сокращений при мерцательной аритмии. Тем не менее часто врачи стремятся к восстановлению и удержанию синусового ритма при персистирующей форме мерцательной аритмии. Основной причиной выбора этой тактики лечения является значительное уменьшение риска тромбоэмболических осложнений, а также профилактика электрофизиологического и структурного ремоделирования предсердий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе зависит от двух факторов: формы мерцательной аритмии и от наличия и тяжести расстройств гемодинамики и/или ишемии миокарда.

Показания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

- длительность мерцательной аритмии менее 48 ч;
- длительность мерцательной аритмии более 48 ч в сочетании с нарушением гемодинамики, ишемией миокарда и ЧСС более 250 в минуту.

В пользу восстановления ритма свидетельствуют также следующие обстоятельства:

- симптомы ХСН или слабость нарастают при отсутствии синусового ритма;
- гипертрофия или выраженное нарушение функции ЛЖ;
- размер левого предсердия менее 50 мм;
- длительность мерцательной аритмии менее 1 года;
- молодой возраст пациента;
- наличие пароксизмальной формы аритмии;
- противопоказания к длительной антикоагулянтной терапии.

При неустойчивой гемодинамике, потере сознания — терапия электрическим импульсом (ЭИТ, кардиоверсия).

Медикаментозная терапия. При купировании пароксизма до 1 сут гепарин натрия можно не вводить. Вводят амиодарон в дозе 300 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора натрия хлорида (А, 1++).

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора на 200 мл раствора натрия хлорида) под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС (А, 1+).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 г (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (B, 1+).

Дигоксин, строфантин-К: 1 мл раствора препарата на 10 мл раствора натрия хлорида внутривенно струйно (D, 2+).

Препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината (панангина♠) внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида внутривенно капельно (A, 1+).

Дизопирамид в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводили прокаинамид) (B, 2+).

Возможна таблетированная терапия:

- пропранолол в дозе 20–80 мг (A, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом♠ в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (B, 2+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин♠ в дозе 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (B, 1+).

Пациентов с пароксизмами мерцания, трепетаниями предсердий доставляют в стационар и госпитализируют в специализированные отделения стационаров, если не проводилась ЭИТ и нет тяжелого основного заболевания (например, инфаркта миокарда), или в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕЦИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ, ЭхоКГ.
- Выполнить клинический и биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма в СтОСМП также зависит от двух факторов: формы мерцательной аритмии и от наличия и тяжести расстройств гемодинамики и/или ишемии миокарда. Показания к восстановлению синусового ритма — см. выше.

При неустойчивой гемодинамике, потере сознания — ЭИТ.

Медикаментозная терапия. При купировании пароксизма до 1 сут гепарин натрия можно не вводить. Вводят амиодарон в дозе 300 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора натрия хлорида (A, 1++).

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора на 200 мл раствора натрия хлорида) под контролем АД и частоты ритма (A, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС (A, 1+).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10%раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновре-

менно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (B, 1+).

Дигоксин, строфантин-К в дозе 1 мл раствора препарата на 10 мл раствора натрия хлорида внутривенно струйно (D, 2+).

Препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида внутривенно капельно (A, 1+).

Пропафенон вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг в течение 3–6 мин (B, 2+).

Дизопирамид в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводили прокаинамид) (B, 2+).

Возможна таблетированная терапия:

- пропранолол в дозе 20–80 мг (A, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом♠ в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе1 мг (B, 2+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин♠ 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (B, 1+).

Пациентов с пароксизмами мерцания, трепетаниями предсердий госпитализируют в специализированные отделения стационаров, если не проводилась ЭИТ и нет тяжелого основного заболевания (например, инфаркта миокарда), или в ОРИТ.

При купировании пароксизма мерцательной аритмии или трепетания предсердий и отсутствии острого тяжелого основного заболевания возможна госпитализация на койки кратковременного пребывания в СтОСМП.

Прогноз

Прогноз при лечении, как правило, благоприятный и зависит от основного заболевания.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Определение

Одно из наиболее опасных нарушений сердечного ритма. Это возникновение трех и более подряд комплексов из какого-либо отдела миокарда с частотой от 120 (140) до 220–250 в минуту, формирующихся на фоне нормального синусового или какого-либо другого, более устойчивого основного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) — длительностью менее 30 с и устойчивыми (стойкими) — продолжительнее 30 с

Механизмы возникновения

- Обратный вход.
- Триггерная активность.
- Нарушение автоматизма.

Причины

- ИБС, особенно инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца.
- Гипертоническая болезнь (гипертоническое сердце).
- Миокардиты (острые, подострые, хронические).
- Ревматические пороки клапанов.
- Первичные и вторичные кардиомиопатии.
- Тяжелая сердечная недостаточность или шок различной этиологии.
- Катетеризация, операции на сердце, ангиокардиография, коронарография, бронхоскопия, эндоскопия, пункция перикарда.

- Интоксикация хинидином, эпинефрином и сходными с ним соединениями, хлороформом и т.п.

Клиническая картина

- Одышка.
- Приступы Морганьи–Эдемса–Стокса.
- Признаки расстройства ЦНС (головокружение, потемнение в глазах, слабость), преходящие очаговые неврологические симптомы (парезы, судороги, афазия).
- Застойные явления в малом и большом круге кровообращения.
- Наблюдается снижение АД, иногда вплоть до коллапса.
- Боли в сердце.
- Нарушение деятельности ЖКТ (тошнота, рвота, метеоризм, боли в животе).
- У лиц мужского пола приступ возникает в 2 раза чаще, чем у женщин.

ЭКГ-изменения

- Продолжительность комплекса *QRS* более 140 мс; комплексы деформированы.
- Наличие сливных комплексов *QRS* и/или желудочковых захватов на ЭКГ (не выявляются при высокой частоте ритма желудочков).
- Наличие атриовентрикулярной диссоциации (не выявляется при высокой частоте ритма желудочков).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

При *стабильном состоянии* пациента можно начать с **медикаментозного лечения**.

Препаратом выбора является лидокаин. Эффект лидокаина зависит от его сывороточной концентрации. Именно поэтому при струйном введении лидокаина желудочковая тахикардия может прекращаться, но затем возобновляться по мере распределения препарата в тканях и снижения его сывороточной концентрации. Для того чтобы этого избежать, применяют следующую схему.

Сначала препарат вводят в дозе 3–4 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин (например, 100 мг, затем 3 раза по 50 мг каждые 8 мин). Далее проводят инфузию со скоростью 1–4 мг/мин; такая скорость введения соответствует скорости печеночного метаболизма (А, 1++). Внутримышечно вводят по 2–4 мг/кг, при необходимости повторное введение возможно через 60–90 мин (А, 1++).

Возможно введение амиодарона в дозе 300 мг внутривенно струйно медленно (В, 1+), или внутривенно по 5 мг/кг за 10–30 мин (15 мг/мин), или внутривенно по 150 мг за 10 мин, затем инфузия по 360 мг за 6 ч (1 мг/мин) и 540 мг за 18 ч (0,5 мг/мин) на растворе натрия хлорида; максимальная суммарная доза — 2 г за 24 ч (можно добавлять по 150 мг за 10 мин по необходимости) (В, 1+).

Прокаинамид вводят в дозе 1,0–1,5 г внутривенно на растворе натрия хлорида со скоростью 30–50 мг/мин (В, 1+).

Проводят коррекцию электролитных нарушений (препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида внутривенно на 200 мл раствора натрия хлорида капельно) (А, 1++).

Если *состояние нестабильное*, сразу прибегают к **электрической кардиоверсии**. Выполняют экстренную электрическую кардиоверсию разрядом 100 Дж. При желудочковой тахикардии без пульса начинают с дефибрилляции несинхронизированным разрядом 200 Дж. Если больной в сознании, но состояние его тяжелое, используют синхронизированную кардиоверсию. При ее неэффективности вводят 100 мг лидокаина внутривенно струйно и повторяют кардиоверсию (А, 1++). Необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕЦИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

При нестабильном состоянии пациента (хотя бы один из признаков: боли в грудной клетке, гипотензия, нарастание сердечной недостаточности) — госпитализация сразу в отделение кардиореанимации. При невозможности это осуществить необходимы следующие мероприятия.

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Подключить мониторинг за АД и ЭКГ.
- Выполнить клинический, биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Если пациент все-таки находится в отделении СтОСМП, выполняется следующее.

При *стабильном состоянии* пациента необходимо продолжить (если было начато ранее) или начать введение лидокаина по следующей схеме.

Сначала вводят препарат в дозе 3–4 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин (например, 100 мг, затем 3 раза по 50 мг каждые 8 мин). Далее проводят инфузию со скоростью 1–4 мг/мин; такая скорость введения соответствует скорости печеночного метаболизма (А, 1++).

Возможно внутримышечное введение лидокаина по 2–4 мг/кг, при необходимости повторяют введение через 60–90 мин (А, 1++).

Амиодарон вводят внутривенно в дозе 5 мг/кг за 10–30 мин (15 мг/мин) или внутривенно по 150 мг за 10 мин, затем инфузия по 360 мг за 6 ч (1 мг/мин) и 540 мг за 18 ч (0,5 мг/мин) на растворе натрия хлорида; максимальная суммарная доза — 2 г за 24 ч (можно добавлять по 150 мг за 10 мин по необходимости) (В, 1+).

Прокаинамид вводят в дозе 1,0–1,5 г внутривенно на растворе натрия хлорида со скоростью 30–50 мг/мин (В, 1+).

Соталол вводят в дозе 1,0–1,5 мг/кг внутривенно на растворе натрия хлорида со скоростью 10 мг/мин (В, 2+).

Проводят коррекцию электролитных нарушений (препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида внутривенно на 200 мл раствора натрия хлорида капельно) (А, 1++).

Если *состояние нестабильное*, сразу прибегают к **электрической кардиоверсии**. Выполняют экстренную электрическую кардиоверсию разрядом 100 Дж.

При желудочковой тахикардии без пульса начинают с дефибрилляции несинхронизированным разрядом 200 Дж. Если больной в сознании, но состояние его тяжелое, используют синхронизированную кардиоверсию.

При ее неэффективности вводят 100 мг лидокаина внутривенно струйно и повторяют кардиоверсию (А, 1++). Необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение.

Прогноз

Следует различать непосредственный и отдаленный прогноз. Если приступ купирован, ближайший прогноз определяется основным заболеванием. Если приступ не купирован, он переходит в мерцание желудочков.

Если в клинической практике наряду с медикаментозными методами применяется и ЭИТ, то почти во всех случаях желудочковую тахикардию удается купировать.

Отдаленный прогноз в основном зависит от предрасполагающего к желудочковой тахикардии фактора. Если фактор временный (интоксикация медикаментами и др.) и желудочковая тахикардия не рецидивирует, прогноз хороший. При рецидивирующей желудочковой тахикардии прогноз менее определенный, так как он зависит от частоты рецидивов, эффективности методов предупреждения и характера заболевания, предрасполагающего к желудочковой тахикардии.

При устойчивой желудочковой пароксизмальной тахикардии, возникающей в течение первых 2 мес после развития ИМ, летальность составляет 85%, максимальная продолжительность жизни — 9 мес. При желудочковой пароксизмальной тахикардии, не связанной с крупноочаговыми изменениями миокарда, летальный исход на протяжении 4 лет возникает в 75% случаев; лекарственная терапия увеличивает продолжительность жизни в среднем до 8 лет.

Глава 2

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

2.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при аневризме аорты

К.А. Андрейчук, В.В. Сорока, Н.Н. Андрейчук

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аневризма аорты является одним из распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы, развитие которого взаимосвязано с целым рядом факторов: наследственностью, полом, вредными привычками, расовой принадлежностью. Расширение чаще всего локализуется в брюшной аорте. По современным данным, заболевание развивается у 1,4–8,2% пациентов в возрасте от 50 до 79 лет, что соответствует 3 случаям на 100 тыс. женщин и 117,2 случая на 100 тыс. мужчин (Затевахин И.И., Матюшкин А.В., 2010), или в среднем это около 45 тыс. случаев заболеваемости в Российской Федерации. Имеющиеся данные позволяют говорить о девятикратном приросте заболеваемости в течение последних 30 лет (Turton E.P., 2000).

Нарушение целостности — разрыв аневризмы аорты — является закономерным и неминуемым исходом течения заболевания, развивающимся на фоне прогрессирующего атеросклеротического поражения и дегенеративных изменений сосудистой стенки. Летальность при разрывах аневризмы брюшной аорты остается крайне высокой — от 40 до 90% (Teun B.M., 1999). В настоящее время разрыв аневризмы занимает десятое место среди лидирующих причин смерти в Западной Европе и Северной Америке (Visser P., 2005). Даже в таких странах с высокоразвитой медициной, как Великобритания и США, от осложнений аневризмы аорты ежегодно гибнет 10–15 тыс. человек (Kniemeyer H.W., 2001; Bown M.J., 2002). Клиническая картина осложненных форм аневризмы брюшной аорты отличается полиморфизмом и часто протекает под маской других заболеваний, затрудняя правильную и своевременную диагностику и приводя к большому количеству диагностических ошибок (Казанчян П.А., 2003).

В настоящее время в России разработаны и внедрены в практику клинические рекомендации по выявлению, диагностике и лечению пациентов с аневризмами брюшной аорты. Основные положения вышеназванного согласительного документа легли в основу настоящих рекомендаций.

Определение

Аневризма брюшной аорты (АБА) — расширение аорты более 3 см или расширение, в 1,5 раза превышающее диаметр брюшной аорты на нерасширенном участке.

Патогенез АБА и ее осложнений представлен двумя механизмами: увеличением нагрузки на сосудистую стенку и снижением ее резистентности к такого рода нагрузкам, что в большинстве случаев обусловлено деградацией средней оболочки аортальной стенки (медии). Согласно современным представлениям этиология структурной и функциональной недостаточности стенки аорты взаимосвязана с дегенеративными процессами на фоне атеросклеротического поражения и/или изменениями активности внутристеночных протеолитических ферментов — металлопротеиназ. Факторы риска развития АБА:

- пол: у мужчин АБА встречается в 1,3–2,4 раза чаще, чем у женщин такого же возраста;
- возраст: распространенность аневризм увеличивается после 50 лет, достигая максимума среди мужчин 80–85 лет (5,9%) и женщин старше 90 лет (4,5%);
- генетическая предрасположенность: частота развития АБА у лиц, ближайшие родственники которых имели аналогичное заболевание, возрастает на 15–28%;
- курение, повышающее риск развития АБА больше, чем риск инфаркта миокарда или инсульта;
- гиперлипидемия вне зависимости от наличия атеросклеротических поражений иных сосудистых бассейнов.

Таким образом, АБА наиболее распространена у курящих мужчин европеоидной расы в возрасте 50–79 лет.

Провоцирующие факторы:

- АГ, особенно характеризуемая значительными колебаниями уровня АД и не подвергаемая адекватной коррекции;
- физические нагрузки, эпизоды натуживания.

Коды по МКБ-10

- I71.3 Аневризма брюшной аорты разорванная.
- I71.4 Аневризма брюшной аорты без упоминания о разрыве.
- I71.5 Аневризма грудной и брюшной аорты разорванная.
- I71.6 Аневризма грудной и брюшной аорты без упоминания о разрыве.
- I72.2 Аневризма почечной артерии.
- I72.3 Аневризма подвздошной артерии.
- I72.8 Аневризма других уточненных артерий.

Классификация

Несмотря на неоднократные попытки систематизировать формы аневризм брюшной аорты, к настоящему времени единой классификации АБА не создано. Из ряда предложенных классификаций наибольшее практическое значение на этапе оказания скорой медицинской помощи имеют следующие.

По **анатомическому распространению** аневризмы (рис. 2.1):

- инфраренальная, когда расширение начинается ниже устьев почечных артерий и отделено от них участком неизмененной аорты (рис. 2.1, а);
- юкстаренальная (субренальная), начинающаяся непосредственно под устьями почечных артерий (рис. 2.1, б);

- супраренальная, когда в расширение вовлечены почечные артерии (рис. 2.1, в);
- торакоабдоминальная, захватывающая нисходящую грудную на различном протяжении и брюшную аорту (рис. 2.1, г).

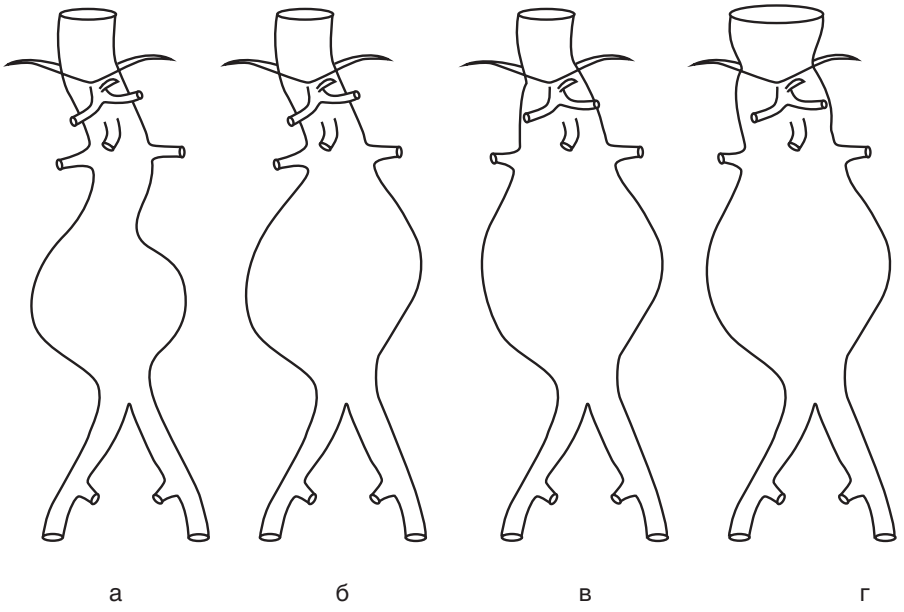


Рис. 2.1. Виды АБА по анатомическому распространению (Савелло В.Е. и др., 2012) (пояснения см. в тексте)

Классификация по **клиническому течению** аневризмы представлена в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Классификация АБА по клиническому течению (по Затевахину И.И., Матюшкину А.В., 2010)

Неосложненные	Осложненные	Атипичные
Асимптомные малые (<55 мм)	Острые симптомные	Микотические
Асимптомные (>55 мм)	Разрыв аневризмы	Воспалительные
Симптомные	Образование внутренних свищей	–
	Тромбоз аневризмы, дистальная эмболизация	–

Осложненные (а также симптомные) АБА являются основным поводом для обращения за оказанием скорой медицинской помощи и подразделяются на следующие типы:

- острые симптомные аневризмы — характеризуются постоянным или рецидивирующим болевым синдромом в области пульсирующего образования, который возникает на фоне физической нагрузки, подъема АД или спонтанно и связан с морфологической деструкцией сосудистой стенки, так называемый угрожающий разрыв (impending rupture);
- разрыв аневризмы — нарушение целостности сосудистой стенки с формированием забрюшинной гематомы и/или гемоперитонеума;
- образование внутренних свищей с полыми органами ЖКТ, мочевыделительной системы или с другими сосудами;
- тромбоз аневризмы, дистальная эмболизация.

Диагностика

- Диагностика АБА основывается на оценке жалоб, данных анамнеза, результатах осмотра, инструментальных и неинструментальных исследований.
- Клиническая картина осложненных АБА взаимосвязана с характером осложнений, однако наиболее типичное проявление — сочетание болевого синдрома с наличием пульсирующего образования в животе. В случае нарушения целостности аортальной стенки к симптомокомплексу присоединяются проявления коллапса различной степени выраженности. Считается, что при классическом течении разрыва АБА физикальное обследование является достаточным для верификации диагноза (D, 3).
- *Болевой синдром* — наиболее характерный симптом осложненной АБА. Типичными являются боли в околопупочной области, нижних отделах живота, а также в пояснице. Болевой синдром может иметь различную интенсивность — от вполне умеренных до мучительных жгучих болей, иррадиирущих в паховую область, ягодицы, нижние конечности.

Разрыв аневризмы в забрюшинное пространство встречается наиболее часто и в ряде случаев сопровождается патогномоничной триадой:

- болями в пояснице и/или животе;
- наличием пульсирующего образования в брюшной полости;
- гипотензией.

Тем не менее типичная триада наблюдается только в одной трети всех случаев. Моменту разрыва обычно соответствует резкое нарастание интенсивности болевого синдрома с развитием коллаптоидного состояния. Интенсивность и локализация болей требуют дифференциальной диагностики с почечной коликой, острым панкреатитом, патологией пояснично-крестцового отдела позвоночника. При продолжающемся кровотечении клиническая картина соответствует проявлениям геморрагического шока с гипотонией, тахикардией, анурией. Следует учитывать тот факт, что в ряде случаев между моментом разрыва аневризмы и развитием развернутой картины острой кровопотери может существовать различной длительности светлый промежуток, обусловленный тампонадой зоны нарушения целостности аортальной стенки на фоне гипотензии. В этом случае яркие клинические проявления регрессируют и состояние пациента может оказаться весьма стабильным.

При осмотре пациента в половине случаев удается пальпаторно определить наличие болезненных пульсирующих масс в глубине брюшной полости, перкуторно — притупление в боковых отделах живота (чаще слева). Следует учитывать, что у пациентов с избыточной массой тела, а также при массивной забрюшинной гематоме информативность этих методов исследования резко снижается. В ряде случаев можно наблюдать явления перитонизма, обусловленного раздражением париетальной брюшины гематомой. Иногда могут наблюдаться внутрикожные гематомы, экхимозы в поясничной области, в нижних и боковых отделах живота, в паху и на половых органах.

Разрыв аневризмы в свободную брюшную полость, наряду со специфической для АБА симптоматикой, сопровождается быстропрогрессирующими симптомами тяжелой кровопотери, геморрагического шока на фоне неспецифической симптоматики гемоперитонеума.

При *разрыве аневризмы в полые органы желудочно-кишечного тракта* ведущими в клинической картине выступают симптомы желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), которым обычно предшествуют слабость, тошнота, рвота, длительные боли в подложечной области или слева от пупка с иррадиацией в спину, пах и нижнюю конечность. Иногда первым проявлением заболевания могут оказаться симптомы кишечной непроходимости, что обусловлено первичной тампонадой просвета кишки свернувшейся кровью,

а ЖКК возникает несколько позже. При аускультации области пульсирующего образования в ряде случаев можно услышать систолический шум или шум волчка. Клиническая картина, соответствующая разрыву АБА, у таких пациентов развивается лишь в 11–30% случаев. Наиболее значимым является то, что в большинстве случаев после возникновения первого эпизода кровотечения есть некоторое время для диагностики патологии и принятия правильного тактического решения.

Разрыв аневризмы в просвет магистральных вен, чаще всего полой вены, встречается весьма редко (до 1%) и проявляется остро развивающейся рефрактерной правожелудочковой недостаточностью (сердцебиением, одышкой, гепатомегалией, асцитом) и картиной синдрома нижней полой вены (расширением подкожных вен, отеками нижних конечностей, нижней части живота). Проявления кровотечения, как правило, отсутствуют.

Тромбоз аневризмы и *дистальная эмболия* характеризуются неспецифичными признаками острой ишемии конечностей или клинической картиной тромбоза аорты.

Диагностика на догоспитальном этапе

Сбор анамнеза

При нарушении сознания пациента со слов родственников проводят сбор детализированного анамнеза заболевания и жизни (D, 3). Выявляются этиопатогенетические факторы возникновения заболевания: некорригированная артериальная гипертензия, курение, употребление наркотических препаратов, беременность, а также синдромы, связанные с соединительнотканными дисплазиями (в особенности синдром Марфана) (B, 2++). Уточняют время возникновения, локализацию и характер болей в грудной клетке, спине, животе, время развития онемения конечностей и момент развития признаков нарушения мозгового кровообращения. Следует обратить внимание на эпизоды потери сознания или другие синкопальные проявления, а также взаимосвязь имеющихся симптомов с физической нагрузкой, сменой положения тела, эпизодами гипертензии. При проявлениях заболевания в течение некоторого времени необходимо выяснить наличие и объем диуреза.

Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи

Первоначально проводят оценку общего состояния пациента и степень нарушения сознания и витальных функций: дыхания, кровообращения. Визуально оценивают проявления гиповолемического шока (бледность кожных покровов, холодный пот), ишемии конечностей (мраморная или цианотичная окраска кожных покровов, ограничение или отсутствие движений), а также видимую пульсацию аневризмы у гипостеничных больных, выявляют внутрикожные гематы, экхимозы в поясничной области, нижних и боковых отделах живота, паху и на половых органах.

Объективное обследование включает оценку пульса и ЧСС на лучевой артерии, измерение АД. Тахикардия, слабое наполнение пульса в сочетании с гипотензией должны расцениваться как проявление внутреннего кровотечения. Снижение или отсутствие пульсации периферических артерий нижних конечностей (как минимум требуется оценка пульсации бедренных артерий) в сочетании с симптомами АБА является признаком тромбоза аневризмы или дистальной эмболизации.

Определение местных симптомов осложненной АБА:

- пальпация живота: определение пульсирующего болезненного образования в глубине брюшной полости, при разрыве — без четких границ; определение размера печени, признаков остро наступившего расширения;

- перкуссия живота: притупление в отлогих местах живота как проявление наличия крови в свободной брюшной полости;
- аускультация области пульсирующего образования: систолический шум или иные аускультативные симптомы.

Электрокардиографическое исследование

ЭКГ в 12 отведениях позволяет оценить значимые критерии:

- гипертрофию левого желудочка как проявление гипертонической болезни;
- ишемические изменения миокарда для дифференциальной диагностики с абдоминальными формами острого инфаркта миокарда;
- ЭКГ-признаки объемной перегрузки правых отделов сердца при формирование аортокавального свища.

Диагностика на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи

В СтОСМП диагностика АБА, наряду с описанными выше процедурами, включает методы медицинской визуализации, позволяющие верифицировать заболевание и выявить признаки осложнений. Для диагностики могут быть использованы все методы лучевой диагностики, однако предпочтение следует отдавать мультиспиральной компьютерной томографии с ангиографией (МСКТА) и абдоминальному ультразвуковому исследованию (В, 2++). Выбор метода визуализации основан на клинических данных и возможностях медицинского учреждения, в том числе в плане доступности технологий в ургентном режиме (С, 2+).

Задачи инструментальных методов диагностики:

- определение наличия у пациента АБА;
- выявление осложнений со стороны АБА;
- определение показаний к экстренной операции;
- выявление признаков конкурирующих и сопутствующих заболеваний.

Ультразвуковое исследование (рис. 2.2)

Преимущества УЗИ у пациентов с осложненными АБА (С, 2+):

- достаточно высокая чувствительность и специфичность;
- быстрота выполнения, широкая доступность;
- низкая стоимость;
- выполнение исследования в формате point-of-care, т.е. непосредственно в месте пребывания пациента;
- неинвазивность.

Недостатки:

- операторозависимость;
- существенное снижение чувствительности у пациентов с ожирением, метеоризмом;
- сравнительно низкое качество оценки висцеральных ветвей аорты.

Основные ошибки при выполнении и трактовке данных УЗИ:

- отсутствие представления о критериях диагностики АБА, проистекающих из ее определения, и, как следствие, описание минимального расширения аорты как аневризма;
- нарушение методики измерения диаметра аорты, когда переднезадний размер регистрируется в косых сечениях и оказывается значительно превышенным;
- ошибочная трактовка позвоночного столба или других структур (нижней полой вены, объемных образований забрюшинного пространства: кист, опухолей, пакетов расширенных лимфатических узлов, а также аномалий развития органов, например подковообразной почки) как расширенная аорта.

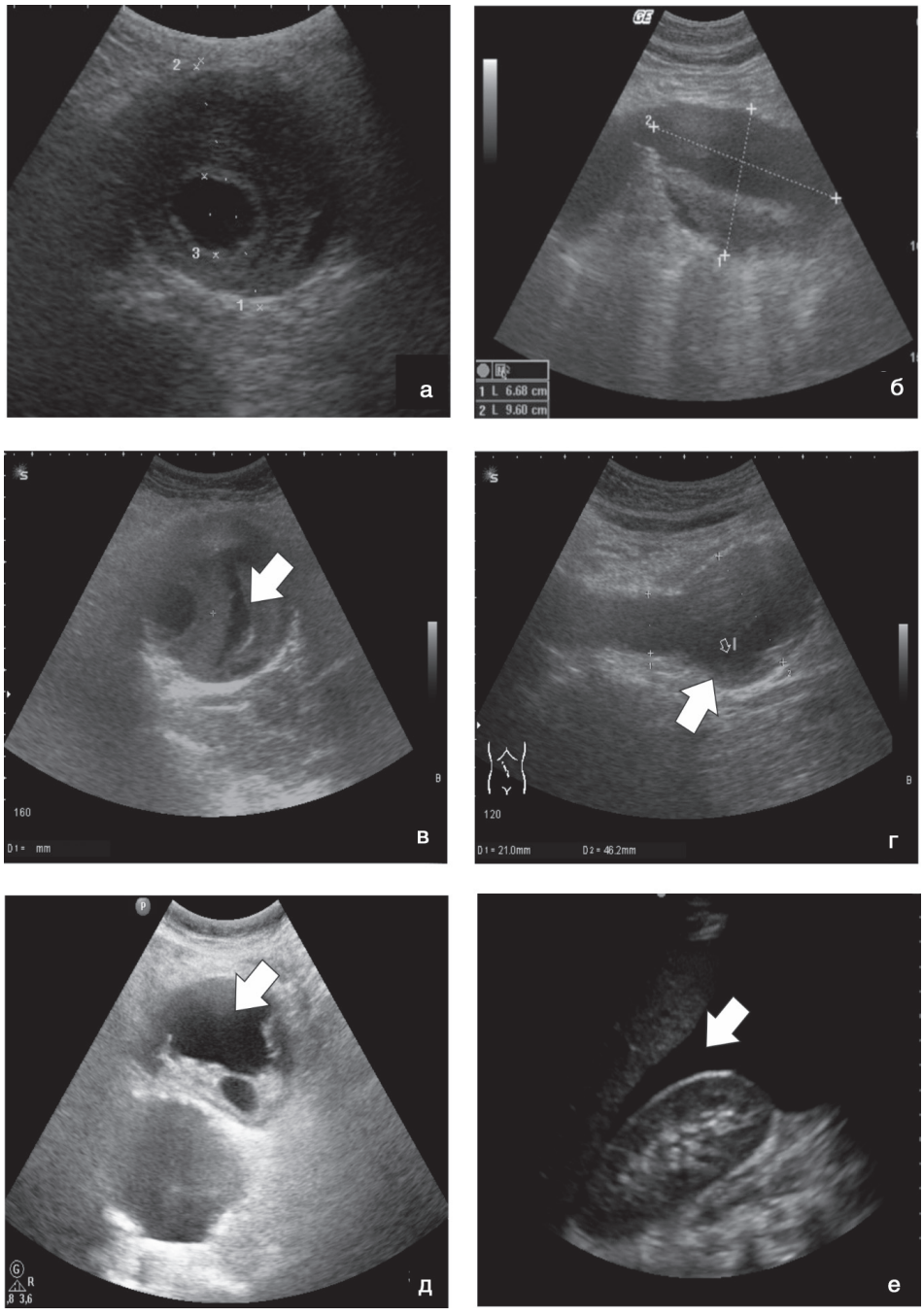


Рис. 2.2. Ультразвуковая картина АБА: неосложненная аневризма при поперечном (а) и продольном (б) сканировании; УЗ-признаки нестабильной аневризмы: расслоение и неоднородность внутрипросветных тромботических масс (в), локальное выпячивание стенки (г); УЗ-признаки разрыва аневризмы: забрюшинная гематома (д), жидкость (кровь) в брюшной полости — в кармане Моррисона (е)

МСКТА является наиболее затратным по времени методом диагностики в сравнении с УЗИ. Тем не менее информативность данного метода при диагностике осложненных АБА переоценить трудно (рис. 2.3). Особенно это касается планирования эндоваскулярных реконструкций, получающих в последнее время все большее распространение. Невозможность выполнения МСКТА становится абсолютной преградой для проведения этого вида оперативного вмешательства.

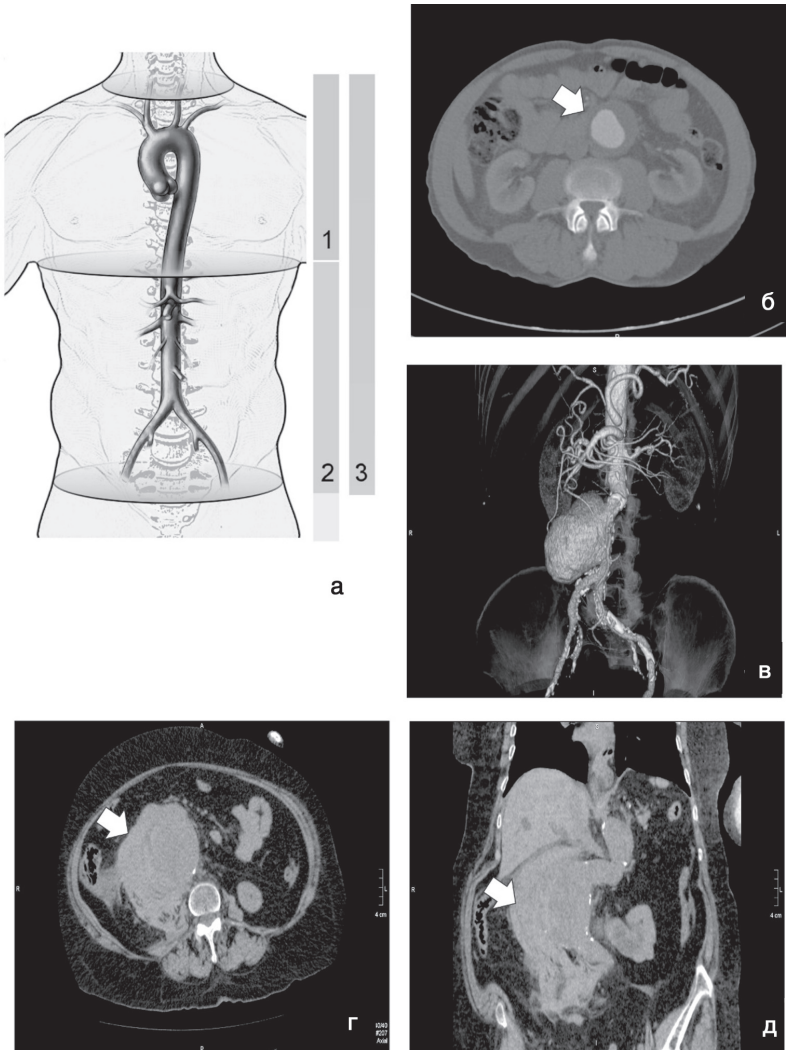


Рис. 2.3. МСКТ в диагностике АБА: (а) зона сканирования: 1 — грудной аорты; 2 — брюшной аорты; 3 — всей аорты (оценочная). Неосложненная аневризма на аксиальных срезах с контрастированием определяется как округлое образование кпереди от позвоночника (б), тот же случай — объемная реконструкция (в). МСКТ-признаки разрыва аневризмы: забрюшинная гематома в виде диффузного пропитывания забрюшинной клетчатки на аксиальном срезе (г) и при реконструкции изображения (д)

С учетом специфических особенностей каждого из видов исследования может быть рекомендован алгоритм диагностики осложненных АБА, в основе которого лежит поэтапное (рис. 2.4) выполнение диагностических процедур в соответствии с клиническими проявлениями заболевания, стабильностью состояния пациента, а также с учетом результатов каждого из проведенных исследований. Суть этого протокола может быть сформулирована как «от простого к сложному» и «минимально необходимое и максимально возможное».

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АБА проводят:

- с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, в первую очередь с острым панкреатитом, перфоративными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки;
- почечной коликой;
- спондилогенным болевым синдромом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение

Помощь пациентам с осложненными АБА на догоспитальном этапе при стабильном состоянии больного оказывают общепрофильные бригады скорой медицинской помощи, а больным с проявлениями шока и нарушениями витальных функций — специализированные бригады скорой медицинской помощи (при возможности их привлечения).

На догоспитальном этапе проводят симптоматическую терапию проявлений болевого синдрома и гиповолемического шока:

- оксигенотерапию через назальный катетер/маску объемом 4–6 л/мин для достижения SaO_2 более 90% с увеличением объема при снижении показателя сатурации (D, 3);
- адекватное обезболивание с использованием опиоидных анальгетиков [препараты выбора — морфин в дозе 10 мг (D, 3), фентанил в дозе 0,01 мг] и бензодиазепинов (диазепам в дозе 0,01 мг) внутривенно или внутримышечно;
- постоянный мониторинг АД с поддержанием уровня систолического АД в пределах 90–100 мм рт.ст.;
- при наличии гипотензии — внутривенную инфузию кристаллоидных (0,9% раствора натрия хлорида) и/или коллоидных (гидроксиэтилкрахмала) растворов; темп инфузии следует корригировать в зависимости от состояния гемодинамики (D, 3);
- при гипертензии или нормотензии при систолическом АД более 100 мм рт.ст. осуществляют управляемую гипотонию с использованием:
  - *селективных* β-*адреноблокаторов* (C, 2++): препарат выбора — эсмолол в дозе 500 мкг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), затем 50 мкг/(кг×мин) в течение последующих 4 мин; поддерживающая доза — 25 мкг/(кг×мин) или менее; возможен перерыв между повторными введениями 5–10 мин; при недостаточном эффекте двух доз в течение первых 5 мин повторно вводят нагрузочную дозу, затем в течение 4 мин — 100 мкг/ (кг×мин) [при повторных попытках возможно увеличение дозы до 150, затем до 200 мкг/ (кг×мин)]. Также могут применяться препараты данной группы с более длительным действием (метопролол);
  - *блокаторов кальциевых каналов* у пациентов с противопоказаниями к введению β-адреноблокаторов, например при брадикардии: нифедипин со скоростью 6–12 мл/ч;
  - *нитратов*: нитроглицерин со скоростью 2–10 мкг/ (кг×мин);
- в случае развития нарушений витальных функций на этапе транспортировки показано проведение комплекса реанимационных мероприятий, в том числе оротрахеальной интубации и ИВЛ (D, 3).

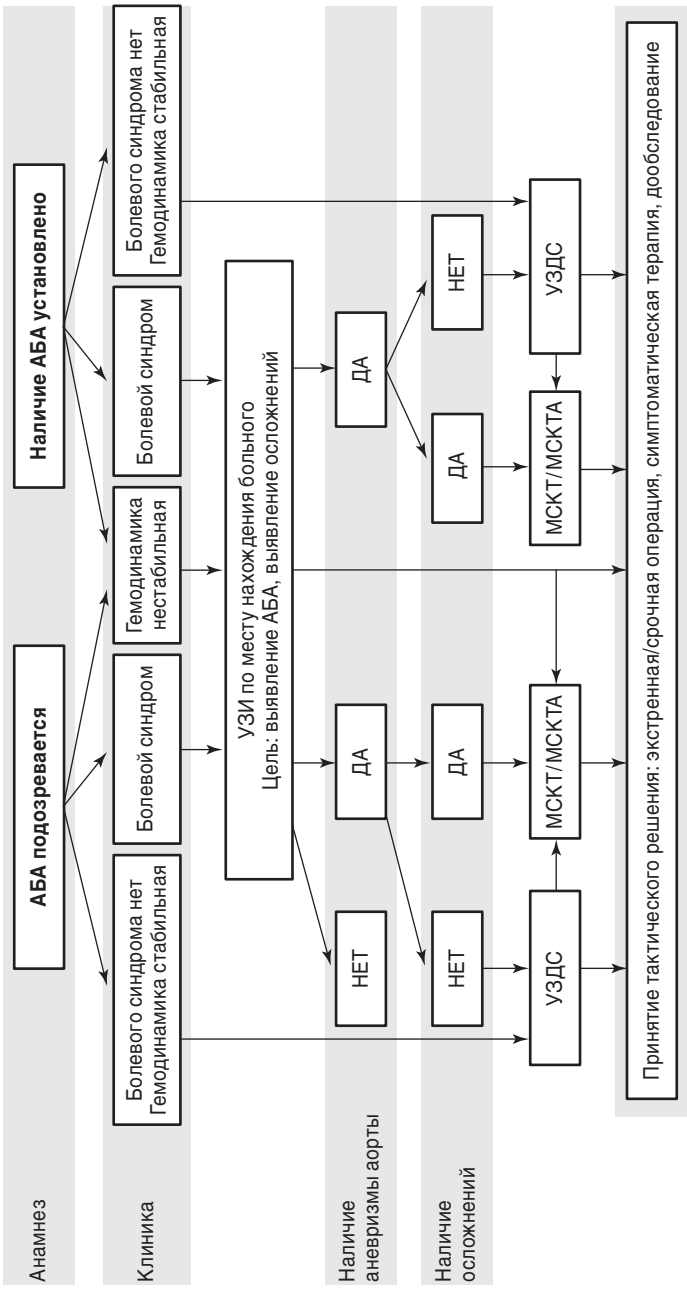


Рис. 2.4. Стационарный протокол неотложной диагностики осложненных АБА (по Савелло В.Е. и соавт., 2012)

Показания к госпитализации

- Обоснованные подозрения на наличие осложненной АБА формируют абсолютные показания к доставке пациента в стационар, имеющий круглосуточную службу ангиохирургической помощи (C, 2+).
- Транспортировка осуществляется только на носилках в положении лежа с обеспечением максимального покоя. Оптимальным является предварительное извещение стационара о доставке пациента с подозрением на осложненную аневризму аорты. Госпитализация пациента осуществляется в блок интенсивной терапии (C, 2+).
- Вне зависимости от состояния пациента в момент первого контакта обязательным являются обеспечение адекватного постоянного периферического (и/или центрального) венозного доступа с использованием инфузионного катетера диаметром не менее 18G, а также постоянный мониторинг уровня АД, ЧСС и оксигенации (D, 3).
- При категорическом отказе пациента от доставки в стационар необходимо рекомендовать срочное обращение в поликлинику по месту жительства для дообследования и осуществить активный вызов врача поликлиники (D, 4).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТОСМП

Госпитальный этап оказания скорой медицинской помощи пациентам с осложненными АБА осуществляется в условиях блока интенсивной терапии вплоть до момента исключения признаков осложненного течения или принятия тактического решения о проведении оперативного вмешательства. В некоторых случаях, прежде всего при отсутствии сомнений в наличии АБА и картины геморрагического шока, больного транспортируют непосредственно в операционную, где проводят краткое обследование, сопряженное с реанимационными мероприятиями (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Тактика лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с клиническими проявлениями осложненных АБА (по Wahlberg E. et al., 2007)

Болевой синдром	Нестабильная гемодинамика	Пульсирующее образование	Клинический диагноз	Действия
Да	Да	Да	Разрыв АБА (классическая триада)	Немедленная транспортировка в операционную
Да	Да	Нет	Разрыв вероятен (отсутствие пульсирующего образования может быть связано с ожирением или гипотензией)	При наличии АБА в анамнезе или признаков перитонита — транспортировка в операционную
Да	Нет	Да	Разрыв возможен (формирующийся разрыв или воспалительная АБА)	МСКТ и решение вопроса об экстренной операции, если диагноз АБА подтвержден
Да	Нет	Нет	Разрыв маловероятен	Выполнение МСКТ или УЗИ

В дополнение к обследованиям, аналогичным проводимым на догоспитальном этапе, и методикам медицинской визуализации выполняют:

- клинический анализ крови: уровень гемоглобина и гематокрита, число эритроцитов и тромбоцитов (важно отметить, что сохранение нормального уровня или умеренное снижение показателей гемоглобина и гематокрита не являются признаком, исключающим разрыв аневризмы, и могут быть связаны с гемоконцентрацией) (D, 4);
- общий анализ мочи и контроль диуреза (обычно получаемый после катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея) (D, 4);
- биохимический анализ крови: уровень общего белка, креатинина, мочевины, электролиты в сыворотке крови; принципиальное значение имеет оценка наличия фоновой нефропатии различного генеза, равно как и острой почечной недостаточности, обусловленной вовлечением в аневризматическое расширение устьев почечных артерий;
- определение групповой принадлежности крови для обеспечения возможного оперативного вмешательства необходимым количеством гемокомпонентов (D, 4).

Единственно эффективным методом лечения пациентов с осложненными АБА является экстренное оперативное вмешательство (A, 1+). Исключением могут являться случаи, в которых оперативное вмешательство не может повлиять на продление жизни пациента или изменить его качество (терминальные стадии хронических заболеваний, в том числе опухолевых процессов, старческий возраст в сочетании с сенильной деменцией), хотя следует отметить, что критерии отказа от экстренного оперативного лечения у больных с разрывом АБА однозначно не сформулированы.

На этапе предоперационного обследования и подготовки должны соблюдаться необходимые условия:

- управляемая гипотензия на уровне систолического АД в пределах 90–100 мм рт.ст. (C, 2+);
- отказ от введения вазопрессоров;
- исключение любых процедур и манипуляций, связанных с натуживанием: очистительных клизм, катетеризации мочевого пузыря, введения зонда в желудок и др.;
- подготовка достаточного запаса гемокомпонентов;
- наличие адекватного венозного доступа: как минимум один центральный и периферический венозный доступ (D, 4);
- готовность хирургической бригады к проведению лапаротомии до начала индукции анестезии.

Часто встречаемые ошибки догоспитального и госпитального этапов

- Введение вазопрессоров и адреномиметиков, а также значительных объемов инфузионных растворов для коррекции гипотензии.
- Неадекватная аналгезия: использование ненаркотических анальгетиков.
- Госпитализация в стационарные учреждения, не имеющие службы круглосуточной ангиохирургической помощи, по принципу близости (за исключением случаев госпитализации пациентов в критическом состоянии);
- Транспортировка пациентов без возможности мониторинга и проведения лечебных и реанимационных мероприятий.

Дальнейшее ведение

Открытое оперативное вмешательство при осложненных АБА должна выполнять бригада сосудистых хирургов, имеющая опыт выполнения данных вмешательств. В редких случаях (при прогрессивном ухудшении состояния пациента вследствие продолжающейся кровопотери, выполнении диагностической лапаротомии) начальный этап операции может быть проведен бригадой общих хирургов. Основной задачей в подобной ситуации является частичный хирургический гемостаз, который может быть осуществлен двумя путями:

- пережатием аорты выше аневризматического расширения (под почечными артериями, под диафрагмой) доступом через малый сальник путем полной срединной лапаротомии или в нижнегрудном отделе аорты через переднебоковую торакотомию;
- введением баллона-окклюдера доступом через подмышечную (плечевую) или бедренную артерию под рентгеноконтролем.

После обеспечения частичного гемостаза следует продолжить реанимационные мероприятия, направленные на восстановление объема циркулирующей крови, стабилизацию витальных функций.

Эндоваскулярное вмешательство (EVAR — EndoVascular Aneurysm Repair) является альтернативой открытому вмешательству и сопровождается существенно меньшей периоперационной летальностью. Технически представляет собой имплантацию в просвет аорты специального устройства (стент-графта, или эндографта), представляющего собой сочетание внутрисосудистого стента и сосудистого протеза. При этом каркасная структура стента обеспечивает сохранение формы и фиксацию эндографта к стенке сосуда, а покрытие обеспечивает герметичность.

Имплантацию стент-графта обычно выполняют через два доступа в паховых областях. Так же как и при открытых хирургических вмешательствах, в зависимости от распространенности аневризмы эндоваскулярное стентирование может быть проведено с использованием линейного или бифуркационного эндографта, а также методики монобраншевого стентирования с дополнительным перекрестным бедренно-бедренным шунтированием. Однако последняя в настоящее время применяется весьма редко, полностью уступив место бифуркационным стент-системам, которые постоянно эволюционируют и становятся все более безопасными в использовании.

Необходимым условием для эндоваскулярной реконструкции является наличие рентгенохирургической операционной, специалистов, владеющих данной методикой, а также подходящих стент-графтов, размер и тип которых определяются при МСКТА.

Список литературы

1. Затевахин И.И., Матюшкин А.В. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты. — М., 2010. — 208 с.

2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (Российский согласительный документ). — М., 2013. — 74 с.

3. Покровский А.В. Клиническая ангиология: В 2 т. — Т. 2 / Под ред. А.В. Покровского. — М., 2004. — 888 с.

4. Савелло В.Е. и др. Аневризма брюшной аорты. — Тверь, 2012. — 256 с.

5. Спиридонов А.А. и др. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. — М., 2005. – 294 с.

6. Хубулава Г.Г., Сазонов А.Б. Хирургическое лечение аневризм инфраренального отдела аорты. — СПб., 2009. — 144 с.

7. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Vol. 47. — P. e1–e192.

8. Chaikof E.L. et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines // J. Vasc. Surg. — 2009. — Vol. 50(8S). — P. 1S–49S.

9. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2011. — Vol. 41, suppl. 1. — P. S1–S58.

10. Wahlberg E., Olofsson P., Goldstone J. Emergency Vascular Surgery: A Practical Guide. — Berlin; Heidelberg, 2007. — 205 p.

2.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при расслоении аорты

К.А. Андрейчук, В.В. Сорока

Эпидемиология

Расслоение аорты является весьма распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы, возникающим в 2,0–3,5 случая на 100 тыс. человек в год (Hiratzka L.F. et al., 2010), что соответствует 3000–5000 случаев в Российской Федерации ежегодно. Данные Международного регистра расслоений аорты (IRAD) свидетельствуют о том, что средний возраст развития заболевания составляет 63 года с преобладанием среди заболевших лиц мужского пола (Hagan P.G. et al., 2000). Имеются данные, позволяющие судить о ежегодном увеличении частоты случаев расслоения аорты (Olsson C. et al., 2002).

Смертность от расслоения аорты в 2–3 раза превышает таковую при разрывах аневризм аорты: 40% пациентов гибнут немедленно после развития расслоения, 1% — в течение часа от начала заболевания и 5–20% — во время или вскоре после хирургического вмешательства (Meszaros I. et al., 2000; Clouse W.D. et al., 2004).

В настоящее время клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с расслоением аорты в России отсутствуют.

Определение

Расслоение аорты (РА), или **расслаивающая аневризма аорты** (РАА), — расслоение среднего слоя аортальной стенки с формированием двух каналов кровотока (истинного и ложного), сообщающихся между собой посредством дефектов слоев стенки, так называемых фенестраций. РА совместно с интрамуральной гематомой и пенетрирующей язвой аорты формируют так называемый острый аортальный синдром.

РА формируется на фоне структурного поражения интимальной оболочки, обусловленного патологическим процессом или вследствие ятрогенного повреждения. Наряду с атеросклерозом важным морфологическим субстратом для возникновения РА являются соединительнотканные дисплазии, к которым относят ряд генетически детерминированных синдромов (синдромы Марфана, Элерса–Данло, Эрдгейма и др.). К факторам риска относят длительно существующую артериальную гипертензию, курение, дислипидемию, а также злоупотребление наркотическими препаратами (кокаином).

Код по МКБ-10

- I71.0 Расслоение аорты (любой части).

Классификация

Классификация РА основывается на анатомических и клинических критериях заболевания. Локализация и распространенность расслоения учитывают две классификации.

Стэнфордская классификация является функциональной:

- РА типа А — с вовлечением восходящей аорты и дуги вне зависимости от распространенности;
- РА типа В — все остальные дистальные расслоения.

Классификация М. Дебейки (*DeBakey*) с дополнениями Ю.В. Белова учитывает локализацию зоны фенестрации и протяженность расслоения (рис. 2.5).

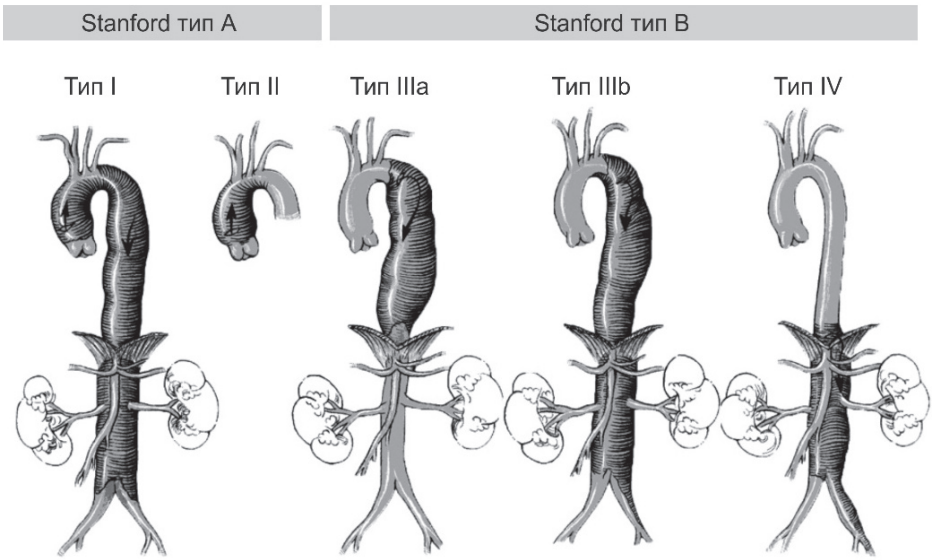


Рис. 2.5. Классификация расслоений аорты (по Белову Ю.В., Комарову Р.Н., 2010)

По *срокам расслоения* выделяют:
- острое РА: период в течение первых 2 нед от возникновения;
- подострое РА: период от 2 нед до 3 мес;
- хроническое РА: срок по истечении 3 мес.

По *наличию осложнений* все РА классифицируют как:
- неосложненные;
- осложненные.

Осложнения РА могут быть связаны с нарушением целостности стенки аорты или с нарушением перфузии органов, исключенных из кровотока. Наиболее типичными являются:
- разрыв в полость перикарда с формированием тампонады (только РА типа А);
- остро развившаяся недостаточность аортального клапана (только РА типа А);
- нарушения мозгового кровообращения (только РА типа А);
- нарушения коронарного кровотока (только РА типа А);
- разрыв в плевральную полость и средостение;
- ишемия спинного мозга;
- ишемия органов брюшной полости и забрюшинного пространства;
- ишемия конечностей (верхних и нижних);
- формирование аневризмы ложного просвета;
- выраженный болевой синдром.

Диагностика

Диагностика РА основывается на оценке жалоб, данных анамнеза, результатов осмотра, инструментальных и неинструментальных исследований.

Подострые и хронические расслоения аорты могут не иметь клинических проявлений и диагностируются на основании данных инструментальных исследований. Клиническая картина острых РА, как правило, сопровождается выраженными проявлениями. Следует отметить, что около 40% пациентов гибнут непосредственно после развития заболевания, а 50% пациентов с РА типа А погибают в течение первых 2 сут.

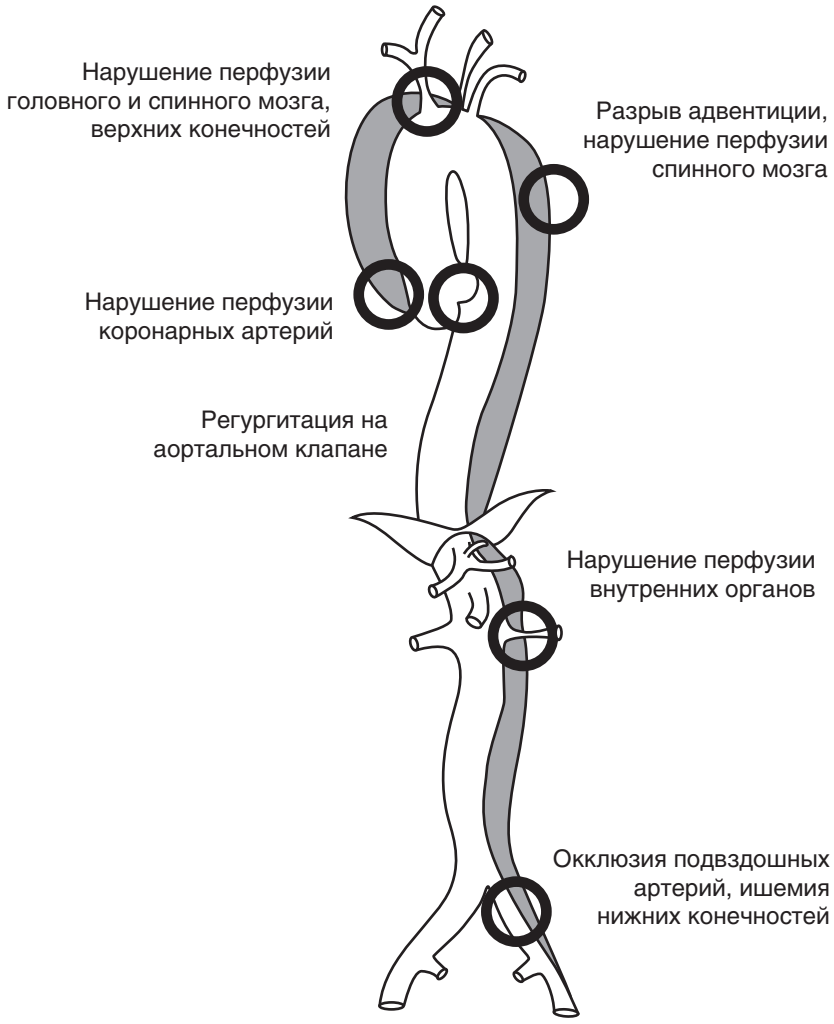


Рис. 2.6. Виды осложнений расслоения аорты

Для РА типа А характерны патогномоничные симптомы РА (табл. 2.3):

- острые интенсивные боли за грудиной с иррадиацией в шею и/или боли в спине вдоль позвоночника, сходные с таковыми при остром ИМ (B, 2++);
- тахикардия;
- возможно развитие цианоза лица и шеи вследствие компрессии магистральных вен;
- при аускультации может выслушиваться диастолический шум, обусловленный остро развившейся недостаточностью аортального клапана (B, 2++);
- нарушения ритма сердца вследствие недостаточности аортального клапана, нарушений коронарного кровотока;
- гемоперикард и тампонада перикарда;
- неврологические нарушения (C, 2+) вплоть до развития инсульта, чаще — в правой гемисфере;
- дефицит пульса (C, 2+) и явления ишемии конечностей, которые нарастают от правой руки к левой, а затем — к нижним конечностям.

Таблица 2.3. Патогномоничные симптомы расслоения аорты (С, 2+) (по Островскому Ю.П., 2007; Baliga R.R., Nienaber Ch.A. et al., 2007; Cronenwett K.W., Johnston J.L., 2010)

Симптомы	РА типа А	РА типа В
Загрудинные боли	+++	+
Боли в спине	+	+++
Боли в животе	+	++
Обморок	+	+/—
Тахикардия	+++	+
Гипертензия (САД >149 мм рт.ст.)	+	+++
Гипотензия (САД <100 мм рт.ст.)	++	—
Шок	++	+
Тампонада перикарда	+++	—
Аортальная недостаточность	++	+/—
Дефицит пульса/ишемия конечностей	Верхние и нижние конечности	Нижние конечности, иногда левая рука
Инсульт	+	—
Транзиторная ишемическая атака	++	+/—
Сердечная недостаточность	+	—

Для РА типа В характерны:

- внезапные интенсивные стреляющие боли между лопатками, в спине, реже в животе, при отсутствии проявлений других острых заболеваний (В, 2++);
- стойкая, в ряде случаев рефрактерная гипертензия;
- явления острой почечной недостаточности вследствие компрометирования устьев почечных артерий;
- неврологические нарушения со стороны спинного мозга: парапарез или параплегия (С, 2+);
- дефицит пульса, явления ишемии только левой верхней конечности (С, 2+);
- осиплость голоса за счет сдавления возвратного нерва гортани слева.

Диагностика на догоспитальном этапе

Сбор анамнеза

При нарушении сознания пациента со слов родственников проводят сбор детализированного анамнеза заболевания и жизни (D, 3). Выявляются этиопатогенетические факторы возникновения заболевания: некорригированная артериальная гипертензия, курение, употребление наркотических препаратов, беременность, а также синдромы, связанные с соединительнотканными дисплазиями (в особенности синдром Марфана) (В, 2++). Уточняют время возникновения, локализацию и характер болей в грудной клетке, спине, животе, время онемения конечностей, проявлений нарушения мозгового кровообращения; обращают внимание на эпизоды потери сознания или других синкопальных проявлений, а также на взаимосвязь имеющихся симптомов с физической нагрузкой, сменой положения тела, эпизодами гипертензии. При проявлениях заболевания в течение некоторого времени необходимо выяснить наличие и объем диуреза.

Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи

Первоначально проводят оценку общего состояния пациента и степень нарушения сознания и витальных функций: дыхания, кровообращения. Визуально оценивают проявления гиповолемического шока (бледность кожных покровов, холодный пот), ишемии конечностей (мраморная или цианотичная окраска кожных покровов, ограничение или отсутствие движений), проявлений неврологических нарушений, а также признаки наличия гемопе-

рикарда (цианоз лица и шеи, набухание кожных вен). При визуальной оценки целесообразно отметить типичные проявления дисплазии соединительной ткани, в частности характерные признаки синдрома Марфана:

- астеническое телосложение, высокий рост;
- длинные конечности и паукообразные пальцы (арахнодактилия);
- деформация грудной клетки, кифосколиоз;
- подвывих хрусталика и др.

Объективное обследование включает оценку пульса и ЧСС на лучевой артерии, определение наличия и симметричности пульсации на артериях конечностей, измерение АД и определение разницы на правой и левой верхних конечностях. При перкуссии отмечают наличие расширения границ сердца, средостения, наличие жидкости в плевральных полостях. Аускультативно оценивают звучность сердечных тонов (резкое снижение при гемоперикарде), наличие шумов, в первую очередь — шум регургитации над аортальным клапаном как проявление его недостаточности, а также звучность и проведение дыхательных шумов.

При проявлениях неврологических нарушений должны быть оценены их топические характеристики и степень выраженности. В ряде случаев может выявляться левосторонний синдром Горнера (птоз, миоз и энофтальм) вследствие компрессии расширенной аортой блуждающего нерва.

Электрокардиографическое исследование

ЭКГ в 12 отведениях является одним из ключевых методов диагностики РА (С, 2+). Учитывая, что первые проявления заболевания имеют сходство с клинической картиной ОКС, отсутствие изменений на ЭКГ и/или повышения уровня специфических маркёров некроза миокарда (тропонин I) делает наличие РА очень вероятным. Однако в связи с относительной редкостью окклюзии коронарных артерий, связанных с РА, элевация сегмента *ST*, подозрительная на наличие ишемии миокарда, является показанием к немедленному лечению ОКС, за исключением пациентов группы высокого риска РА (В, 2++).

Диагностика на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи

На госпитальном этапе оказания скорой медицинской помощи диагностика РА наряду с описанными выше процедурами в обязательном порядке включает методы медицинской визуализации, позволяющие верифицировать заболевание. Для диагностики могут быть использованы все методы лучевой диагностики, однако предпочтение следует отдавать МСКТА и УЗИ, в первую очередь трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ (табл. 2.4). Выбор метода визуализации основан на клинических данных и возможностях медицинского учреждения, в том числе в плане доступности технологий в ургентном режиме (С, 2+).

Согласно рекомендованному Европейскому стандарту диагностических этапов исследования (Liapis C.D. et al., 2007) пациенту с малейшим подозрением на острое РА выполняются нижеперечисленные диагностические процедуры (D, 3).

1. *Рентгенография грудной клетки* в ряде случаев позволяет выявить наличие расширения тени средостения, смещение правого трахеального угла (РА типа А), изменение нормального контура аорты (РА типов А и В). Кроме того, могут быть обнаружены признаки гемоторакса и гемоперикарда. У пациентов с низким и умеренным риском формирования РА исследование рекомендуется во всех случаях (С, 2+). Однако отсутствие изменений на рентгенограмме не исключает наличие РА и требует уточняющих исследований (D, 3).

Таблица 2.4. Выбор диагностических процедур при остром расслоении аорты (С, 2+)

Трансторакальная ЭхоКГ и следующая за ней чреспищеводная ЭхоКГ	Необходимы
МСКТ:	Необходима
– в случае, если решающим является определение наличия разрыва	Возможна
Ангиография:	
– для определения анатомии нарушений перфузии органов и проведения эндоваскулярного вмешательства;	Необходима
– у стабильного пациента;	Рекомендуется
– рутинная предоперационная коронарография;	Не показана
– у гемодинамически нестабильных пациентов	Возможна
МРТ:	Рекомендуется
– у гемодинамически нестабильных пациентов	Не показана
Внутрисосудистое УЗИ:	Рекомендуется
– для проведения эндоваскулярного вмешательства	Возможно

2. *ЭхоКГ* позволяет проводить диагностику непосредственно у постели пациента, в том числе интраоперационно, обеспечивает выявление расслоения восходящей аорты и его морфологии (зона фенестрации, истинный и ложный просветы), наличия аневризматического расширения, поражения аортального клапана, степени аортальной регургитации, жидкости в полости перикарда.

3. *Дуплексное исследование брахиоцефальных артерий* позволяет оценить их проходимость, вовлеченность в расслоение и степень нарушения мозгового кровообращения.

4. *Чреспищеводная ЭхоКГ*, сравнимая по чувствительности и специфичности с МСКТА, позволяет визуализировать внутрисердечные структуры, всю грудную аорту, за исключением дуги. У пациентов с нестабильной гемодинамикой может использоваться как единственный диагностический метод для вызова сердечно-сосудистого хирурга (С, 2+). Тем не менее следует учитывать, что проведение данного исследования наиболее безопасно в условиях медикаментозной седации.

5. *Абдоминальное УЗИ* позволяет выявить специфический для РА феномен — двойной просвет брюшной и нижнегрудной аорты, при котором в сосуде имеется перегородка, разделяющая его на два сектора — равных или неравных (рис. 2.7). При функционировании обоих просветов перегородка колеблется под воздействием пульсовой волны.

6. *МСКТА* характеризуется высокой, приближающейся к 100% чувствительностью и специфичностью при РА (С, 2+). Задачи исследования:

- подтверждение диагноза;
- уточнение типа и формы расслоения;
- дифференцирование ложного и истинного просвета;
- локализация зоны проксимальной и дистальной (при наличии) фенестрации интимы;
- уточнение вовлеченности ветвей аорты (включая коронарные артерии), их отхождения от истинного или ложного просвета, наличия перфузии снабжаемых органов;
- выявление возможных экстравазаций (периаортальная, медиастинальная, забрюшинная гематома, гемоперикард, гемоторакс, гемоперитонеум).

МСКТА позволяет выявить семь косвенных (при бесконтрастном исследовании) и два прямых (при контрастировании) признака РА, позволяющих окончательно верифицировать диагноз (табл. 2.5).

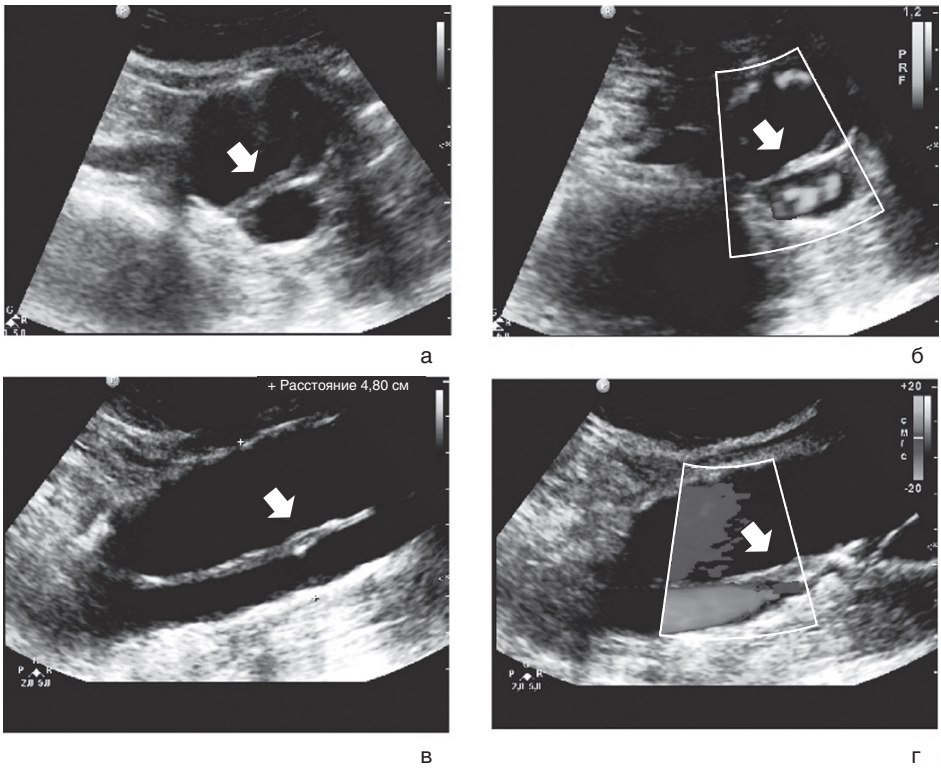


Рис. 2.7. Признаки расслоения аорты при абдоминальном ультразвуковом исследовании: а, б — поперечное сканирование. Визуализируется мембрана расслоения (указана стрелкой), при цветовом картировании определяются два функционирующих просвета; в, г — то же при продольном сканировании

Кроме того, для диагностики РА могут быть использованы МРТ и ангиография.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику РА проводят с другими острыми заболеваниями, проявления которых схожи (табл. 2.6).

Наряду с перечисленными заболеваниями дифференциальную диагностику при РА аорты проводят (D, 3):

- с осложненной аневризмой грудной и брюшной аорты;
- пневмонией, плевритом;
- опоясывающим лишаем.

Тактический алгоритм неотложной диагностики острого РА представлен на рис. 2.8.

Лечение

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Помощь пациентам с РА на догоспитальном этапе при стабильном состоянии больного оказывают общепрофильные бригады скорой медицинской помощи, а у больных с проявлениями шока и жизнеугрожающих состояний — специализированные бригады скорой медицинской помощи при возможности их привлечения.

Таблица 2.5. МСКТ-признаки расслоения аорты (по Савелло В.Е. и др., 2012) (D, 3)

Косвенные признаки
1. Изменение формы аорты с круглой на овальную
2. Наличие кальцината в просвете аорты на расстоянии более 1 см от стенки
3. Наличие глыбки кальцината, расположенной у стенки, перпендикулярно к ней
4. Наличие цепочки мелких кальцинатов в просвете аорты
5. Прямолинейная поверхность тромба
6. Симптом двух вершин — кольцевидный тромб с двумя выступами, вершинами, обращенными друг к другу
7. Парааортальное скопление жидкости
Прямые признаки
1. Идентификация двух просветов сосуда — истинного и ложного
2. Выявление отслоенного медиаинтимального лоскута

Таблица 2.6. Дифференциальная диагностика расслоения аорты

Боли в груди
Острый коронарный синдром (острый инфаркт миокарда)
Тромбоэмболия легочной артерии
Спонтанный пневмоторакс
Разрыв пищевода
Боли в животе
Почечная/печеночная колика
Острая кишечная непроходимость/перфорация полого органа
Мезентериальный тромбоз
Боли в спине
Почечная колика, острый пиелонефрит
Мышечно-скелетная боль любого генеза, корешковый болевой синдром
Дефицит пульса
Тромбоз и эмболия периферических артерий
Окклюзирующее поражение артерий
Очаговый неврологический дефицит
Острое нарушение мозгового кровообращения
Синдром конского хвоста

На догоспитальном этапе проводится симптоматическая терапия проявлений болевого синдрома и иных нарушений:

- оксигенотерапия через назальный катетер/маску объемом 4–6 л/мин для достижения SaO_2 более 90% с увеличением объема при снижении показателя сатурации (D, 3);
- адекватное обезболивание с использованием опиоидных анальгетиков [препараты выбора — морфин в дозе 10 мг (D, 3), фентанил в дозе 0,01 мг] и бензодиазепинов (диазепам в дозе 0,01 мг) внутривенно или внутримышечно;
- постоянный мониторинг АД с поддержанием уровня систолического АД в пределах нормотензии до 100–120 мм рт.ст. и нормокардии с целевым значением ЧСС 60 в минуту (C, 2++);
- при гипертензии осуществляется управляемая гипотония с использованием:

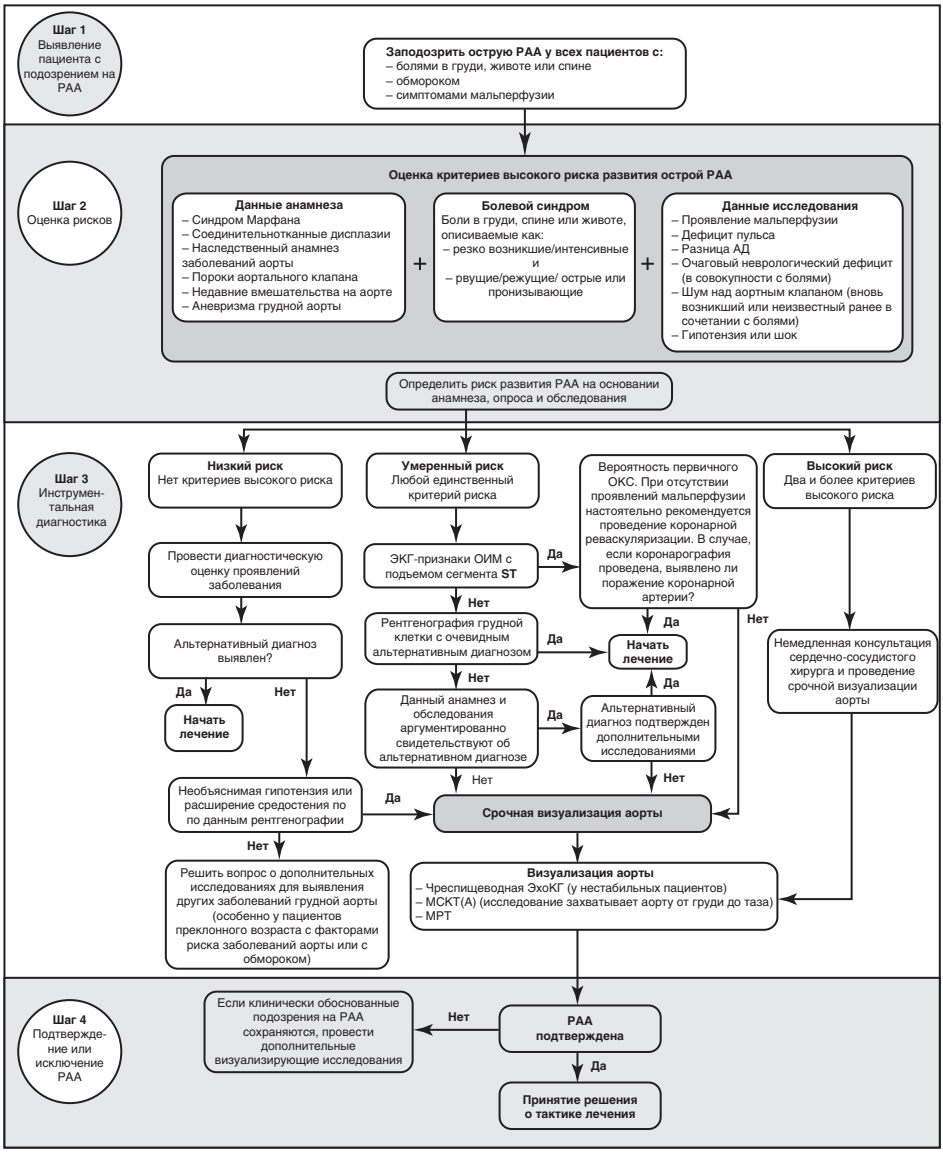


Рис. 2.8. Алгоритм неотложной диагностики острого расслоения аорты

- ✧ *селективных β-адреноблокаторов* (С, 2++): препарат выбора — эсмолол в дозе 500 мкг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), затем 50 мкг/(кг×мин) в течение последующих 4 мин; поддерживающая доза — 25 мкг/(кг×мин) или менее; возможен перерыв между повторными введениями — 5–10 мин; при недостаточном эффекте в течение первых 5 мин двух доз повторно вводят нагрузочную дозу, затем в течение 4 мин — 100 мкг/ (кг×мин) [при повторных попытках возможно увеличение дозы до 150, затем до 200 мкг/(кг×мин)]. Применение препаратов более длительного действия (метопролола, пропроналола) может быть сопряжено с меньшей безопасностью для пациента (С; 2++);

- ✧ *блокаторов кальциевых каналов* (C, 2+) у пациентов с противопоказаниями к введению β-адреноблокаторов, например при брадикардии: нифедипин со скоростью 6–12 мл/ч;
- ✧ *нитратов*: нитроглицерин со скоростью 2–10 мкг/ (кг×мин);
- β-адреноблокаторы следует с осторожностью применять при остро развившейся аортальной регургитации в связи с их действием на компенсаторно развившуюся тахикардию (D, 3);
- не следует использовать вазодилататоры до обеспечения контроля за ЧСС в связи с тем, что рефлекторная развившаяся тахикардия может способствовать прогрессированию расслоения стенки аорты (D, 3);
- при гипотензии — внутривенная инфузия кристаллоидных (0,9% раствора натрия хлорида) и/или коллоидных (гидроксиэтилкрахмала) растворов; темп инфузии необходимо корригировать в зависимости от состояния гемодинамики (D, 3);
- в случае развития нарушений витальных функций на этапе транспортировки показано проведение комплекса реанимационных мероприятий, в том числе оротрахеальной интубации и ИВЛ (C, 2+).

Показания к госпитализации

- Обоснованные подозрения на наличие РА формируют абсолютные показания к доставке пациента в стационар, имеющий круглосуточную службу кардио- и ангиохирургической помощи (D, 3) и располагающий возможностями для полноценной диагностики.
- Транспортировка осуществляется только на носилках в положении лежа с обеспечением максимального покоя. Оптимальным является предварительное извещение стационара о предполагаемой доставке пациента с подозрением на наличие РА. Госпитализация пациента осуществляется в блок интенсивной терапии (C, 2+).
- Вне зависимости от состояния пациента в момент первого контакта обязательным являются обеспечение адекватного постоянного периферического (и/или центрального) венозного доступа с использованием инфузионного катетера диаметром не менее 18G, а также постоянный мониторинг уровня АД, ЧСС и оксигенации (C, 2+).
- При категорическом отказе пациента от госпитализации необходимо рекомендовать срочное обращение в поликлинику по месту жительства для дообследования и осуществить активный вызов врача поликлиники (D, 4).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Госпитальный этап оказания скорой медицинской помощи пациентам с РА проводят в условиях блока интенсивной терапии СтОСМП вплоть до момента исключения признаков РА или принятия решения о лечебной тактике (C, 2+). Все пациенты с верифицированным РА (вне зависимости от типа A или B), равно как и с обоснованным подозрением на наличие такового, должны быть экстренно консультированы сердечно-сосудистым хирургом (B, 1+).

В дополнение к обследованиям, аналогичным проводимым на догоспитальном этапе, выполняют следующее:

- клинический анализ крови: уровень гемоглобина и гематокрита, число эритроцитов и тромбоцитов (важно отметить, что сохранение нормального уровня гемоглобина и гематокрита не является признаком, исключающим РА) (D, 4);
- общий анализ мочи и контроль диуреза (обычно получаемые после катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея) (D, 4);
- биохимический анализ крови: уровень общего белка, креатинина, мочевины, электролиты в сыворотке крови, миоглобин в сыворотке крови, D-димер,

а также маркёры некроза миокарда, в первую очередь тропонин I и креатинфосфокиназа (B, 2++);
- исследование свертывающей системы крови [коагулограмма с определением показателей АЧТВ, протромбинового времени, протромбинового индекса (ПТИ), международного нормализованного отношения (МНО), уровня фибриногена, а также агрегации тромбоцитов];
- определение групповой принадлежности крови для обеспечения возможного оперативного вмешательства необходимым количеством гемокомпонентов (D, 4).

Алгоритм лечебно-диагностической тактики у пациентов с выявленным острым РА представлен на рис. 2.9.

Часто встречаемые ошибки догоспитального и госпитального этапов

- Назначение антикоагулянтов и/или антиагрегантов у пациентов с отсутствием специфических изменений на ЭКГ, свидетельствующих о наличии острого коронарного синдрома.
- Неадекватная аналгезия: использование ненаркотических анальгетиков.
- Неадекватная коррекция гипертензии, медикаментозная (вазопрессоры, симпатомиметики) и объемная коррекция малозначимой гипотензии.
- Доставка пациента в стационары, не имеющие службы круглосуточной кардио- и ангиохирургической помощи, по принципу близости (за исключением случаев госпитализации пациентов в критическом состоянии).
- Транспортировка пациентов без возможности мониторинга и проведения лечебных и реанимационных мероприятий.

Дальнейшее ведение

Тактика лечения пациентов с острым РА зависит от типа расслоения, а также от наличия осложнений.

Острые РА типа А подлежат оперативному лечению в кратчайшие сроки после выявления заболевания (B, 1+). Основным методом хирургического лечения является протезирование восходящей аорты (при необходимости — совместно с аортальным клапаном) в условиях искусственного кровообращения подготовленной кардиохирургической бригадой. Неотложные оперативные вмешательства при РА типа В выполняют при нарушении целостности внешней стенки аорты, нарушении перфузии органов, конечностей, а также неэффективности консервативного лечения (B, 2++). При отсутствии осложнений медикаментозная терапия обеспечивает снижение летальности на 14% и является обоснованной альтернативой инвазивной тактики (B, 1+).

Хирургические подходы к коррекции РА типа В взаимосвязаны с распространением расслоения и характером осложнений. Методом выбора могут являться эндоваскулярные методики (транслюминальная фенестрация мембраны расслоения, имплантация специализированных стент-систем). Этап хирургического лечения выполняет подготовленная ангиохирургическая бригада.

Список литературы

1. Белов Ю.В., Комаров Р.Н. Руководство по хирургии торакоабдоминальных аневризм аорты. — М., 2010. — 464 с.

2. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. — М., 1989. — 752 с.

3. Нобль В.Е., Нельсон Б., Сутингко А.Н. УЗИ при неотложных и критических состояниях. — М., 2009. — 228 с.

4. Островский Ю.П. Хирургия сердца. — М., 2007. — 576 с.

5. Baliga R.R. et al. Aortic Dissection and Related Syndromes. — Berlin: Springer, 2007. — 364 p.

6. Chiesa R., Melissano G., Zangrillo A. Thoraco-Abdominal Aorta: Surgical and Anesthetic Management. — Berlin: Springer, 2011. — 760 p.

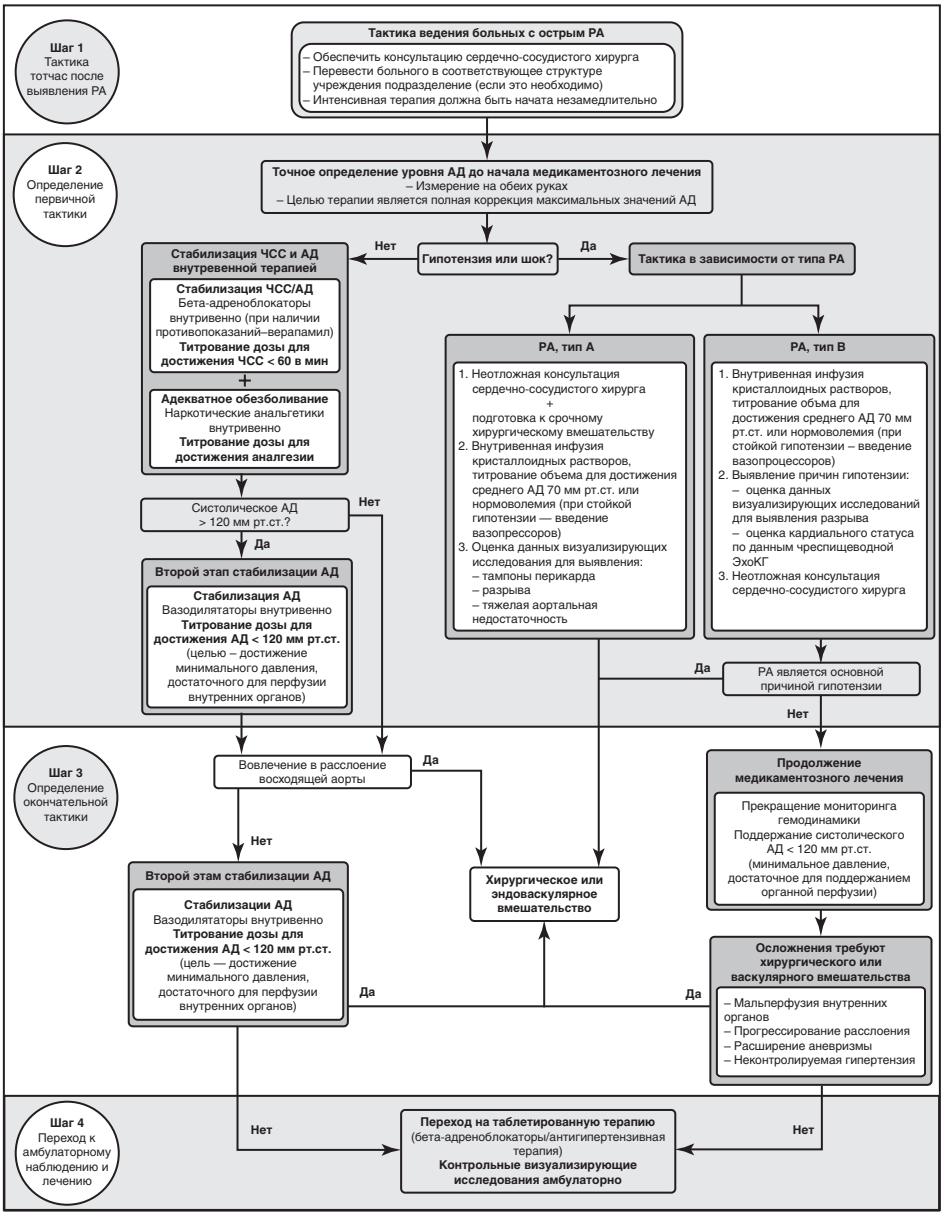


Рис. 2.9. Алгоритм лечебно-диагностической тактики у пациентов с выявленным острым расслоением аорты

7. Cronenwett J.L. Rutherford's Vascular Surgery. — 7th ed. — Philadelphia: Saunders, 2010. — 2448 p.

8. Erbel R. et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22. — P. 1642–1681.

9. Hiratzka L.F. et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease // JACC. — 2010. — Vol. 55, N 14. — P. e27–e129.

2.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тромбоэмболии легочной артерии

В.А. Костенко, В.В. Сорока, К.А. Андрейчук

Эпидемиология

Тромбоэмболия легочной артерии является самой частой нераспознаваемой причиной смерти у госпитализированных больных: почти в 70% случаев правильный диагноз не верифицируется прижизненно. Без соответствующего лечения летальность достигает 30%, тогда как вовремя начатое адекватное лечение позволяет снизить этот показатель до 2–8% (Kroegel C., Reissig A., 2003).

В ряде крупных исследований показано, что заболеваемость тромбоэмболией легочной артерии составляет от 71 до 117 случаев на 100 тыс. населения (White R.H., 2003), что, например, для США соответствует 900 тыс. эпизодам легочного эмболизма (как фатальных, так и прошедших успешное лечение) в год, среди которых выявляется лишь 250 тыс. (Hait J.A., 2008). По данным В.С. Савельева (2001), в 1999 г. в России зарегистрировано 240 тыс. случаев тромбозов глубоких вен и около 100 тыс. тромбоэмболий легочной артерии.

В настоящее время разработаны и внедрены в практику клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений, основные положения которых легли в основу настоящего документа.

Определение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) (легочная тромбоэмболия, легочная эмболия) — окклюзия просвета основного ствола или ветвей легочной артерии эмболом (тромбом), приводящая к резкому уменьшению кровотока в легких.

Источники ТЭЛА: глубокие вены нижних конечностей, таза, почечные и нижняя полая вены (90%); крайне редко — правые отделы сердца и магистральные вены верхних конечностей.

Предрасполагающие факторы:

- длительная иммобилизация пациента, постельный режим;
- обширные операции и травмы;
- беременность и послеродовой период;
- гормональная терапия, в первую очередь прием эстрогенов;
- злокачественные новообразования;
- варикозная болезнь;
- гиперкоагуляционные состояния;
- сердечная недостаточность;
- ожирение.

Провоцирующие факторы: изменение положения тела, ходьба, натуживание при кашле, дефекации.

Коды по МКБ-10

- I26.0 Легочная эмболия с упоминанием об остром легочном сердце.
- I26.9 Легочная эмболия без упоминания об остром легочном сердце.

Классификация

Классификация ТЭЛА основана на объеме эмболического поражения легочного артериального русла и взаимосвязанной с ним тяжестью клинических проявлений.

- **Массивная ТЭЛА** — эмболическое поражение легочного ствола и главных легочных артерий (окклюзия более половины артериального русла).
- **Субмассивная ТЭЛА** — окклюзия нескольких долевых или многих сегментарных легочных артерий (30–50% артериального русла).
- **Тромбоэмболия мелких ветвей** легочной артерии.

Диагностика

Клиническая картина ТЭЛА разнообразна и малоспецифична (табл. 2.7).

Таблица 2.7. Модифицированный индекс ***Geneva*** для оценки вероятности ТЭЛА по клиническим данным (B, 1–)

Признак	Балл
Возраст более 65 лет	+1
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	+3
Кровохарканье	+2
Рак (в настоящее время или излеченный в предшествующий год)	+2
Операция под наркозом или перелом нижней конечности в предшествующий месяц	+2
Боль в нижней конечности	+3
Болезненность при пальпации по ходу глубоких вен в сочетании с отеком конечности	+4
ЧСС 75–94 в минуту	+3
ЧСС 95 в минуту и более	+5
Вероятность наличия тромбоза глубоких вен нижних конечностей	**Сумма баллов**
Низкая (около 8%)	0–3
Средняя (около 29%)	4–10
Высокая (около 75%)	11 и более

Для оценки степени риска и прогнозирования течения заболевания может быть использована наиболее информативная, по мнению многих экспертов и согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов, шкала PESI (табл. 2.8).

Пациенты с риском класса 1 и 2 относятся к категории низкого риска, могут вестись амбулаторно или быть быстро выписаны из стационара на уровне СтОСМП.

Именно риск быстрой смерти, а не анатомия, острота события и расположение легочного эмбола в соответствии с современными руководствами легли в основу стратификации пациентов при ТЭЛА.

Массивная ТЭЛА обычно проявляется:

- классическим синдромом легочной эмболии (не чаще 15% случаев): коллапсом, болями за грудиной, цианозом верхней половины туловища, тахипноэ, набуханием и пульсацией шейных вен;
- синдромом низкого сердечного выброса: тахикардией, гипотензией, бледностью кожных покровов, акроцианозом;
- основными клиническими признаками — шоком и стойкой гипотензией.

Субмассивная ТЭЛА характеризуется:

- отсутствием гипотензии;
- умеренной легочной гипертензией;
- дисфункцией/признаками повреждения миокарда правого желудочка без артериальной гипотензии.

При **тромбоэмболии мелких ветвей** проявления могут быть маловыраженными. Характерно формирование инфаркта легкого через несколько суток после эпизода эмболии.

Таблица 2.8. Шкала PESI для оценки степени риска при ТЭЛА (B, 2++)

Фактор		Баллы
Возраст		1/год
Мужской пол		10
Рак в анамнезе		30
Хроническая сердечная недостаточность в анамнезе		10
Хронические заболевания легких		10
Тахикардия более 110 в минуту		20
Систолическое АД менее 100 мм рт.ст.		30
Частота дыхания более 30 в минуту		20
Температура тела менее 36 °C		20
Нарушения сознания (дезориентированность, спутанность, сонливость)		60
SpO_2 менее 90%		20
Категория риска		
Класс 1	<65 баллов	Риск 30-дневной смерти — 0%
Класс 2	66–85 баллов	Риск 30-дневной смерти — 1%
Класс 3	86–105 баллов	Риск 30-дневной смерти — 3,1%
Класс 4	106–125 баллов	Риск 30-дневной смерти — 10,4%
Класс 5	>125 баллов	Риск 30-дневной смерти — 24%

Диагностика на догоспитальном этапе

Сбор анамнеза

У пациента (при сохранении сознания) или со слов родственников выясняют детализированно анамнез заболевания и жизни. Выявляют этиологические факторы возникновения легочной эмболии. Уточняют время возникновения коллапса, болей за грудиной, кашля, кровохарканья, а также взаимосвязь имеющихся симптомов с физической нагрузкой, сменой положения тела, натуживанием.

Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи

Первоначально проводят оценку общего состояния пациента и степень нарушения сознания и витальных функций: дыхания, кровообращения. Визуально оценивают проявления шока, наличие цианоза верхней половины туловища, набухания и пульсации шейных вен, акроцианоза.

Объективное обследование включает оценку пульса и ЧСС, измерение АД. При перкуссии отмечают расширение границ сердца, уплотнение легочной ткани, плевральный выпот. Аускультативно оценивают звучность и соотношение сердечных тонов, наличие шумов (акцент II тона над трикуспидальным клапаном и легочной артерий, систолический шум, расщепление II тона, ритм галопа), а также ослабление дыхания, хрипы и шум трения плевры над зоной инфаркта легкого (инфаркт-пневмонии).

Осматриваются нижние конечности на предмет выявления клинических признаков тромбоза глубоких вен или поверхностного тромбофлебита.

Электрокардиографическое исследование (рис. 2.10)

ЭКГ в 12 отведениях является одним из ключевых методов диагностики ТЭЛА, проявляющейся признаками острой перегрузки правого желудочка, такими как:

- признак Q_{II}–S_I (QR_{III} и RS_I);
- отрицательные зубцы T в отведениях I, aVL, V_5–V_6;
- подъем сегмента RST в отведениях III, aVF, V_1–V_2 и дискордантное снижение сегмента RST в отведениях I, aVL, V_5–V_6;

- полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса;
- признаки перегрузки правого предсердия: *P-pulmonale* в отведениях II, III, aVF;
- другие изменения: упорная синусовая тахикардия, пароксизмы суправентрикулярных тахиаритмий (фибрилляция, трепетание предсердий).

Диагностика на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи

На госпитальном этапе оказания скорой медицинской помощи диагностика ТЭЛА, наряду с описанными выше процедурами, в обязательном порядке включает лабораторные тесты и методы медицинской визуализации, позволяющие верифицировать заболевание.

Лабораторная диагностика, наряду с рутинными анализами, включает следующие тесты (D, 4).

- Определение D-димера плазмы: нормальный уровень (<500 мкг/л) позволяет с точностью более 95% отвергнуть предположение о ТЭЛА (A, 1+); вместе с тем при наличии убедительных клинических данных тест можно не проводить ввиду возможности получения ложноотрицательных результатов.
- Развернутая коагулограмма (в обязательном порядке — определение АЧТВ, МНО) позволяет оценить состояние свертывающей и фибринолитической системы.
- Повышение уровня мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и/или тропонина T или I свидетельствует о перегрузке правого желудочка вследствие легочной гипертензии и является фактором оценки риска неблагоприятного исхода.

Инструментальная диагностика включает следующие методики (табл. 2.9).

1. *Рентгенография грудной клетки*. Признаками ТЭЛА могут являться высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, расширение правых отделов сердца и корней легкого, обеднение сосудистого рисунка, наличие дисковидных ателектазов. При сформировавшемся инфаркте легкого видны треугольные тени, жидкость в плевральном синусе на стороне поражения.

2. *ЭхоКГ* показана во всех случаях, подозрительных на ТЭЛА, у пациентов с нестабильной гемодинамикой (A, 1+). Характерными признаками легочной гипертензии являются: дилатация правых отделов и легочной артерии, гипокинез свободной стенки правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация. Признаки перегрузки и дисфункции правого желудочка не являются специфичными для легочной эмболии.

К диагностически ценным методам ультразвуковой диагностики относится также ультразвуковое дуплексное сканирование вен нижних конечностей, позволяющее визуализировать тромботические массы в просвете крупных венозных коллекторов (B, 2++).

3. *МСКТ* с контрастированием легочных артерий является одним из ключевых методов лучевой диагностики ТЭЛА (A, 1+). Метод позволяет достоверно оценить тяжесть гемодинамических расстройств, определить характер и объем эмболического поражения, который оценивается в баллах по Миллеру (тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии — 16 баллов и менее, крупных ветвей — 17 баллов и более; при индексе Миллера, равном или превышающем 27 баллов, — безотлагательное устранение обструкции легочных артерий). При отсутствии характерных изменений при МСКТ ТЭЛА может быть полностью исключена.

4. *Ангиопульмонография* обладает теми же диагностическими возможностями, что и МСКТ, однако является более инвазивным методом.

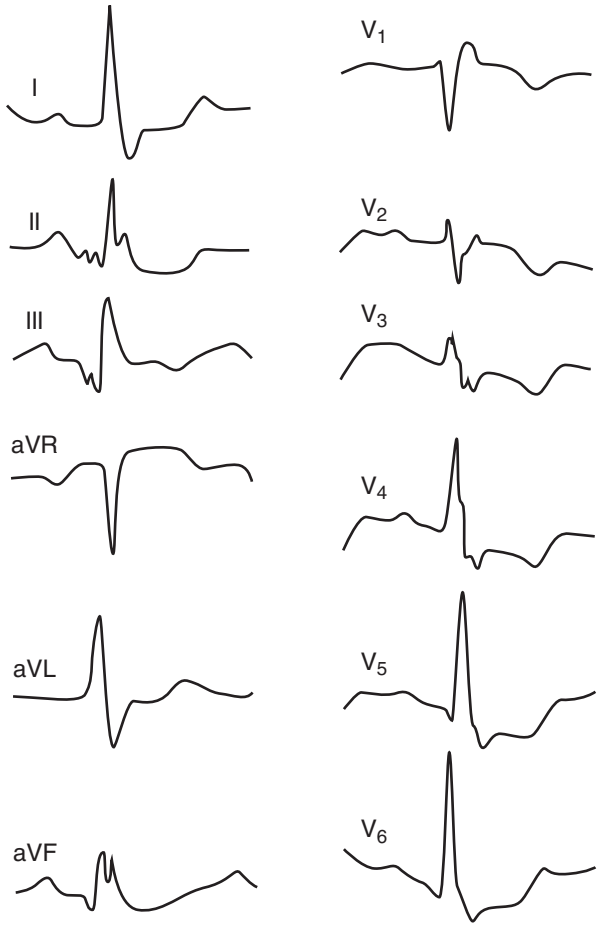


Рис. 2.10. ЭКГ-признаки ТЭЛА (по Орлову В.Н., 1997)

Таблица 2.9. Диагностические критерии, позволяющие подтвердить наличие ТЭЛА у пациентов без стойкой артериальной гипертензии или шока

Критерий	Вероятность наличия ТЭЛА*		
	низкая	средняя	высокая
Признаки ТЭЛА при ангиопульмонографии	+	+	+
Проксимальный тромбоз глубоких вен при дуплексном сканировании	+	+	+
Результаты МСКТ:			
– субсегментарное или более проксимальное поражение;	±	+	+
– субсегментарное поражение	±	±	±

* «+» — полученных данных достаточно для подтверждения ТЭЛА; «±» — полученных данных недостаточно для подтверждения ТЭЛА, желательно дальнейшее обследование.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят:
- с инфарктом миокарда, кардиогенным шоком;
- расслоением аорты;
- спонтанным пневмотораксом;
- бронхиальной астмой и обострением ХОБЛ;
- пневмониями и плевритами различной этиологии;
- хронической легочной гипертензией.

Лечение

Начальная терапия (инициируется на догоспитальном этапе)

Помощь пациентам с ТЭЛА на догоспитальном этапе при стабильном состоянии больного оказывает линейная бригада скорой медицинской помощи, а больным с проявлениями шока и жизнеугрожающих состояний — специализированная реанимационная бригада (при возможности ее привлечения).

На догоспитальном этапе проводят антикоагулянтную терапию, коррекцию болевого синдрома и нарушений витальных функций.

Для *пациентов высокого риска*.

1. Немедленно начать антикоагулянтную терапию нефракционированным гепарином натрия (А, 1++).

Стартовая доза — 80 ЕД/кг массы тела внутривенно болюсно, далее желательна инфузия гепарином натрия со скоростью 18 ЕД/(кг×мин). Нефракционированный гепарин натрия предпочтительнее других антикоагулянтов в случаях сниженных функций почек (клиренс креатинина <30 мл/мин), повышенного риска кровотечений, для пациентов высокого риска с гипотензией, пациентов с избыточной или недостаточной массой тела и пожилых. В остальных случаях можно начинать антикоагулянтную терапию с подкожного введения эноксапарина натрия в дозе 1 мг/кг массы тела или фондапаринукса натрия в дозе 5 мг при массе тела менее 50 кг, 7,5 мг — при массе тела 50–100 кг и 10 мг — при массе тела выше 100 кг (А, 1++). АЧТВ следует поддерживать в пределах 1,5–2,5 верхней границы нормы (ВГН).

2. Постоянный мониторинг АД и коррекция гипотензии (D, 3) с использованием вазопрессоров (D, 3): норэпинефрин с начальной скоростью 0,5–1,0 мкг/мин с дальнейшей коррекцией дозы до 8 мкг/мин и более.

3. При гипотензии для предотвращения прогрессирования правожелудочковой сердечной недостаточности начинают и продолжают во время транспортировки инфузию кардиотонических препаратов: добутамин или допамин, начиная с 2,5 мкг/(кг×мин), удваивая дозу каждые 15 мин до достижения эффекта или с учетом ограничений (развитие тахикардии, нарушений сердечного ритма или ишемии миокарда) (С, 2+).

4. Оксигенотерапия при гипоксемии: при снижении SaO_2 менее 90% — оксигенотерапия 40–60% кислородом объемом 4–8 л/мин, титрование концентрации до достижения SaO_2 более 90% (D, 3).

5. Адекватное обезболивание с использованием опиоидных анальгетиков (препарат выбора — морфин в дозе 10 мг, а также фентанил в дозе 0,01 мг) (D, 3) и нейролептиков (дроперидол в дозе 2,5–5,0 мг) внутривенно.

6. При развитии бронхоспазма вводят аминофиллин 2,4% в дозе 5–10 мл внутривенно медленно (D, 3).

7. В случае развития нарушений витальных функций на этапе транспортировки показано проведение комплекса реанимационных мероприятий, в том числе оротрахеальной интубации и ИВЛ (D, 3).

Для пациентов *умеренного* и *низкого риска* немедленно начать антикоагулянтную терапию по принципам, указанным для пациентов высокого риска; для подтверждения диагноза их госпитализируют в стационар.

Показания к госпитализации

Обоснованные подозрения на ТЭЛА формируют абсолютные показания к срочной госпитализации пациента в стационар (D, 3).

Транспортировка осуществляется только на носилках в положении лежа с приподнятым головным концом. Пациента госпитализируют в блок интенсивной терапии.

Вне зависимости от состояния пациента в момент первого контакта обязательным являются обеспечение адекватного постоянного периферического (и/или центрального) венозного доступа с использованием инфузионного катетера диаметром не менее 18G, а также постоянный мониторинг уровня АД, ЧСС и оксигенации.

При категорическом отказе пациента от доставки в стационар необходимо рекомендовать срочное обращение в поликлинику по месту жительства для дообследования и осуществить активный вызов врача поликлиники (D, 4).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациенты с нарушениями гемодинамики должны продолжать лечение в условиях блока интенсивной терапии. Алгоритм принятия решения при подозрении на ТЭЛА представлен на рис. 2.11.

1. Основным направлением лечения является **антикоагулянтная терапия**, которая начинается в стационаре или является продолжением таковой, начатой на догоспитальном этапе.

У *пациентов высокого риска* следует продолжать инфузию гепарина натрия со скоростью 18 ЕД/(кг×мин), корригируя в зависимости от уровня АЧТВ по схеме:

- АЧТВ менее 35 с или 1,2 ВГН — болюс 80 мг/кг, скорость инфузии увеличить на 4 ЕД/(кг×мин);
- АЧТВ 35–45 с или 1,2–1,5 ВГН — болюс 40 мг/кг, скорость инфузии увеличить на 2 ЕД/ (кг×мин);
- АЧТВ 46–70 с или 1,5–2,3 ВГН — ничего не менять;
- АЧТВ 71–90 с или 2,3–3,0 ВГН — скорость инфузии уменьшить на 2 ЕД/ (кг×мин);
- АЧТВ более 90 с или более 3,0 ВГН — остановить инфузию на 1 ч, затем возобновить, уменьшив скорость на 3 ЕД/ (кг×мин).

У *пациентов умеренного* и *низкого риска* должна быть продолжена терапия низкомолекулярными гепаринами: эноксапарин натрия в дозе 1 мг/кг массы тела каждые 12 ч или фондапаринукс натрия в дозе 5 мг при массе тела менее 50 кг, 7,5 мг — при массе тела 50–100 кг и 10 мг — при массе тела выше 100 кг каждые 24 ч в течение 5 дней (А, 1++). Длительность антикоагулянтной терапии должна составлять не менее 5 сут.

Далее осуществляется переход на оральные антикоагулянты: антагонисты витамина К (варфарин) или ингибиторы Ха-фактора (ривароксабан). Дозу варфарина титруют до достижения показателя МНО 2–3. Ривароксабан назначают в дозе 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 нед, далее — по 20 мг ежедневно.

Пациентам, перенесшим первый эпизод ТЭЛА, следует продолжать терапию в течение как минимум 3 мес (А, 1+). При рецидивах рекомендуют длительную терапию (А, 1+). Для пациентов с ТЭЛА на фоне злокачественных новообразований лечение низкомолекулярными гепаринами может продол-

жаться 3–6 мес, а при необходимости и дольше, с переходом на таблетированные препараты после излечения рака (С, 2+).

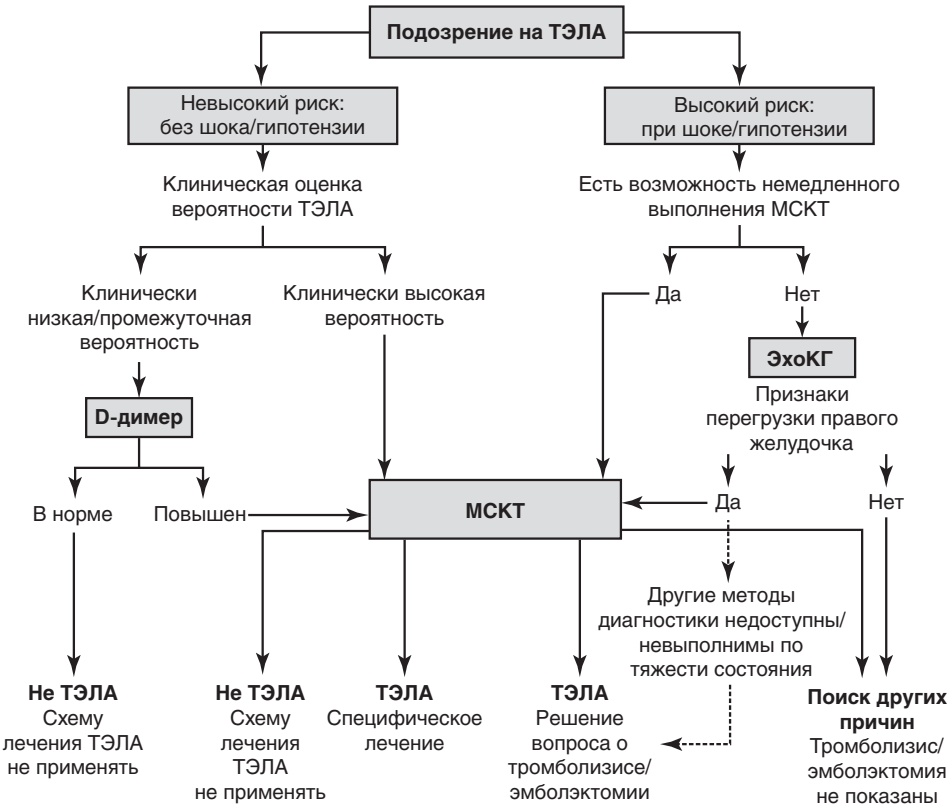


Рис. 2.11. Алгоритм принятия решения о необходимости лечения ТЭЛА

2. Для *пациентов высокого риска* с нарушениями гемодинамики, а также при высокой легочной гипертензии (систолическом давлении в легочной артерии 50 мм рт.ст. и более) показано немедленное проведение **тромболитической терапии** (А, 1++). Для *пациентов низкого риска* тромболитическая терапия не рекомендуется (В, 2++) и может быть рассмотрена при необходимости для пациентов *умеренного риска* (С, 2+).

К *абсолютным противопоказаниям* к проведению тромболизиса относятся:

- геморрагический (или неизвестной этиологии) инсульт;
- тяжелая травма или операция в течение последних 3 нед;
- черепно-мозговая травма в течение 3 нед;
- опухоли центральной нервной системы в анамнезе;
- желудочно-кишечное кровотечение в течение 1 мес;
- продолжающееся кровотечение любой локализации;
- коагулопатии.

Относительные противопоказания:

- транзиторные ишемические атаки в последние 6 мес;
- беременность или 1-я неделя после родов;
- хронические заболевания в терминальной фазе;
- тяжелая патология печени;
- травматичные реанимационные мероприятия;

- почечная недостаточность;
- использование оральных или иных антикоагулянтов;
- некорригируемая артериальная гипертензия с АД более 180/110 мм рт.ст.;
- пункция крупных неприжимаемых сосудов в последние 2 нед;
- инфекционный эндокардит;
- язва желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.

Тромболитическую терапию проводят по следующим схемам:

- алтеплаза в дозе 100 мг в течение 2 ч внутривенно или 0,6 мг/кг в течение 15 мин (максимальная доза в этом случае — 50 мг).
- стрептокиназа в дозе 250 тыс. ЕД в виде нагрузочной дозы внутривенно капельно в течение 30 мин, затем инфузия со скоростью 100 тыс. ЕД/ч на протяжении 12–24 ч.

3. Альтернативой тромболизису при неэффективности или наличии абсолютных противопоказаний являются неотложная хирургическая легочная эмболэктомия (D, 3) или катетерная тромбэкстракция/фрагментация проксимального тромба легочной артерии (D, 3).

Следует обратить внимание, что объем инфузии пациентам с ТЭЛА не должен быть избыточным (B, 2+).

Хирургическая профилактика ТЭЛА, в настоящее время осуществляемая преимущественно посредством имплантации кава-фильтра в нижнюю полую вену, используется лишь у пациентов, имеющих абсолютные противопоказания к антикоагулянтной терапии и высокий риск рецидивов ТЭЛА (C, 2+).

Часто встречаемые ошибки догоспитального и госпитального этапов

- Внутримышечное введение препаратов без учета возможности проведения тромболитической терапии.
- Применение гемостатических средств при кровохарканье.
- Гипердиагностика ТЭЛА при повышении уровня D-димера у пожилых пациентов и беременных.
- Применение сердечных гликозидов при острой правожелудочковой недостаточности, за исключением случаев тахисистолии при фибрилляции предсердий.

Список литературы

1. Верткин А.Л., Багненко С.Ф. Руководство по скорой медицинской помощи. — М., 2007. — 820 с.

2. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. — 2010. — Т. 4, № 1. — С. 1–40.

3. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство по оказанию скорой медицинской помощи взрослым и детям. — СПб., 2010. — 816 с.

4. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.

5. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1232 с.

6. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. — 9th ed. ACCP Guidelines // Chest. — 2012. — Vol. 141, N 2. — Suppl. — P. 351S–418S.

7. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P. 2276–2315.

8. Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1437 с.

9. Braunwald's Heart Disease. — 9th ed. / Eds R. Bonow, D. Mann, D. Zippes, P. Libby. — Philadelphia: Elsevier, 2012. — 1961 p.

10. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care. — Oxford, 2011. — 810 p.

2.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой ишемии конечностей

В.В. Сорока, К.А. Андрейчук

Эпидемиология

Острая ишемия конечностей встречается у 14 пациентов на 100 тыс. населения ежегодно (Dormandy J., 1999), достигая 16% среди всех сосудистых заболеваний. Несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, отмечаются высокая 30-дневная летальность (до 15%) и инвалидизация (10–30%) пациентов (Покровский А.В., 1997; Dormandy J., 1999). Около 13–26% пациентов в ранний послеоперационный период выполняют ампутацию конечностей (Becquemin J.P. et al., 1995). Многочисленные исследования выявили целый ряд причин, обусловливающих неудовлетворительные результаты лечения, среди которых существенное значение имеют ошибки диагностики и поздняя госпитализация (Затевахин И.И. и др., 2002).

В настоящее время в России разработаны и внедрены в практику клинические рекомендации по выявлению, диагностике и лечению пациентов с сосудистой артериальной патологией. Основные положения вышеназванного согласительного документа положены в основу настоящих рекомендаций.

Определение

Острая ишемия конечностей (ОИК) — любое внезапное снижение перфузии конечности, создающее потенциальную угрозу ее жизнеспособности.

Тромбоз — окклюзия сосуда на фоне предшествующего атеросклеротического поражения сосудистой стенки.

Эмболия — окклюзия сосуда принесенным током крови эмболом (тромботическими массами, обломками атеросклеротических бляшек, вегетациями, реже воздухом или жиром).

Тромбоз и эмболия приводят к острой тромбоэмбологенной ишемии. Тромбоз протекает более доброкачественно, так как в результате предшествующего поражения магистрального сосуда развивается коллатеральное кровоснабжение.

Основные причины развития ОИК:

- артериальный тромбоз (40%);
- периферическая эмболия (37%);
- тромбозы в области ранее проведенных сосудистых реконструктивных вмешательств;
- тромбоз артериальных аневризм, в том числе аневризмы брюшной аорты;
- травма сосудов, сопровождаемая нарушением проходимости артерий вследствие различных причин;
- окклюзия артерии при РА за счет перекрытия просвета лоскутом отслоенной интимы;
- экстравазальная компрессия сосуда, например, при синдроме длительного сдавления, сдавление отломками кости.

Наиболее частой причиной тромбоза артерий является атеросклероз. Патогенетически тромботическая окклюзия может развиваться как первично — на фоне изъязвленной атеросклеротической бляшки, так и вторично — в форме тромбоза в зоне гемодинамически значимого стенозирующего процесса. Вторая по частоте причина тромбоза — гиперкоагуляционные состояния различного генеза. Кроме того, у истощенных пациентов наблюдаются так называемые марантические тромбозы.

Причины эмболических окклюзий артерий конечностей:
- кардиальные: миграция тромбов из полостей сердца при фибрилляции предсердий, аневризме левого желудочка, инфаркте миокарда, с поверхности искусственных клапанов сердца, миграция опухолевых масс при миксомах, вегетаций при бактериальном эндокардите;
- внесердечные: миграция пристеночных тромбов и атеросклеротического детрита из проксимально расположенных отделов сосудистой системы, например из грудной аорты;
- редко наблюдаемая парадоксальная эмболия: миграция тромбов из венозного русла в артериальное при дефектах перегородок сердца.

Факторы риска развития ОИК тромботического или эмболического генеза:
- старческий возраст;
- распространенное атеросклеротическое поражение нескольких сосудистых бассейнов;
- тяжелые сопутствующие соматические заболевания;
- хроническая артериальная недостаточность.

Коды по МКБ-10

- I74.0 Эмболия и тромбоз брюшной аорты.
- I74.1 Эмболия и тромбоз других и неуточненных отделов аорты.
- I74.2 Эмболия и тромбоз артерий верхних конечностей.
- I74.3 Эмболия и тромбоз артерий нижних конечностей.
- I74.5 Эмболия и тромбоз подвздошной артерии.
- I74.8 Эмболия и тромбоз других артерий.

Классификация

Классификация ОИК основана на оценке тяжести и выраженности клинических проявлений недостаточности перфузии конечности и степени повреждения тканей. Для клинической практики оказания скорой медицинской помощи может быть использована упрощенная классификация И.И. Затевахина и соавт. (2002) (табл. 2.10).

Таблица 2.10. Классификация острой ишемии конечностей

Степень	Характеристика	Клинические признаки	Прогноз
I	Не угрожающая	Онемение, парестезии, боль	Угрозы для конечности нет
II (А, Б, В)	Угрожающая	Парез, паралич, субфасциальный отек	Угроза гибели конечности в кратчайшие сроки. Необходима срочная реваскуляризация
III (А, Б)	Необратимая	Дистальная или тотальная контрактура, некротические дефекты, гангрена конечности	Конечность нежизнеспособна, угроза для жизни. Необходима ампутация

Течение ишемии может быть стабильным, регрессирующим и прогрессирующим; последнее наиболее часто наблюдается при эмболических окклюзиях и травмах сосудов.

Исходом необратимой ишемии является развитие некроза (гангрены) конечности.

Диагностика

Клиническая картина ОИК в целом универсальна вне зависимости от этиологических причин ее развития. Характерным является симптомокомплекс «5 П» (в англоязычном варианте — «5 P») (D, 4).

- **П**оявление болей (***Pain***) в пораженной конечности. Наиболее интенсивные и резко возникшие боли характерны для эмболии, постепенно нарастающие — для тромбоза.
- Отсутствие **п**ульсации (***Pulselessness***) артерий на всех уровнях дистальнее места окклюзии.
- **П**обледнение и **п**охолодание (***Pallor***) кожных покровов дистальнее уровня окклюзии в сравнении с контралатеральной конечностью; снижение или отсутствие кровенаполнения вен. В динамике могут наблюдаться цианоз или появление мраморности кожных покровов.
- **П**арестезия (***Paresthesia***) — возникновение чувства онемения вследствие ишемизации периферических нервов, которое имеет характер чулка; в зависимости от тяжести ишемии наблюдается расстройство поверхностной и глубокой чувствительности.
- **П**арез или **п**аралич (***Paralysis***) проявляется снижением объема активных движений вплоть до их полного отсутствия.

Наиболее неблагоприятными проявлениями, характерными для тяжелой ишемии, обусловленной окклюзией проксимальных артериальных сегментов, являются:

- болезненность при пальпации ишемизированных мышц;
- субфасциальный отек, охватывающий все группы мышц голени или предплечья или ограниченный одним фасциальным футляром; проявляется выраженной плотностью при пальпации;
- ишемическая контрактура — признак необратимого повреждения тканей конечности; может быть частичной или тотальной, захватывающей всю конечность. Выявление контрактуры основывается на определении отсутствия пассивных движений в суставах конечности.

Диагностика на догоспитальном этапе

Сбор анамнеза

У пациента (при сохранении сознания) или со слов родственников детализированно выполняют анамнез заболевания и жизни (D, 4). В частности, уточняют следующие аспекты развития заболевания:

- время возникновения и характер болей, наличие онемения конечности;
- взаимосвязь клинических проявлений с травмой, длительным сдавлением тканей;
- наличие анамнеза заболеваний периферических сосудов, в особенности синдрома перемежающейся хромоты, артериальных аневризм, а также реконструктивных вмешательств на пораженной конечности;
- наличие сопутствующих заболеваний, в особенности нарушений ритма сердца, перенесенного инфаркта миокарда, нарушений системы свертывания крови.

Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи

- Оценка общего состояния и витальных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка (D, 3): бледность, цианотичность пораженной конечности, наличие и объем активных движений; вынужденное положение умеренной флексии в крупных суставах при ишемической контрактуре; визуальные признаки эксикоза как причины марантических тромбозов; наличие послеоперационных рубцов на конечности после ранее проведенных реконструктивных вмешательств; наличие трофических изменений.
- Оценка пульса и ЧСС: тахикардия, аритмия, дефицит пульса.
- Измерение АД.
- Оценка пульсации периферических артерий конечностей (рис. 2.12).
- Определение местных симптомов: температуры кожных покровов, плотности и болезненности мышц: поверхностной и глубокой чувствительности, объема пассивных движений.

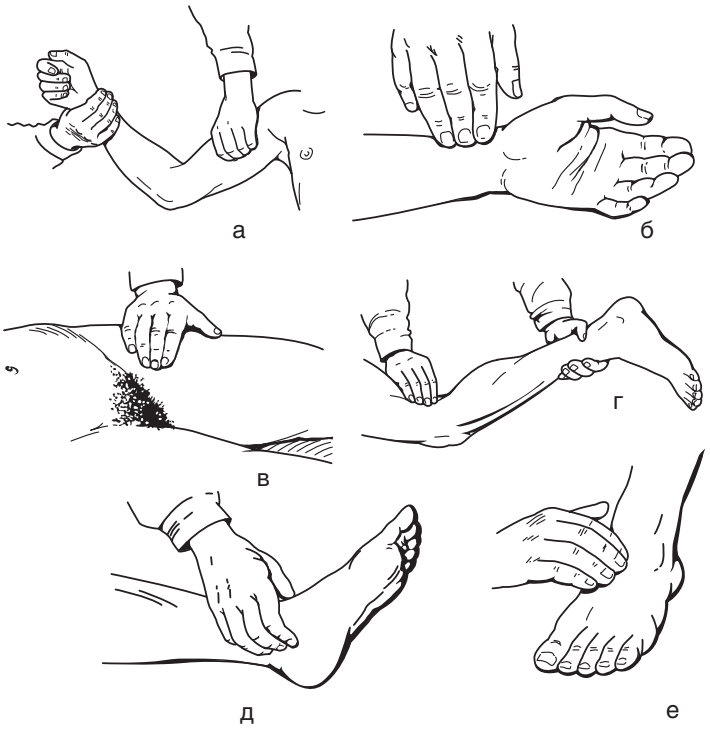


Рис. 2.12. Типичные точки определения пульсации артерий конечностей: а — плечевой; б — лучевой; в — бедренной; г — подколенной; д — задней большеберцовой; е — тыльной артерии стопы

Электрокардиографическое исследование

ЭКГ в 12 отведениях позволяет выявить признаки нарушений ритма сердца, перенесенных или свежих ишемических поражений, косвенные признаки аневризмы левого желудочка (D, 3).

Диагностика на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи

На стационарном этапе оказания скорой медицинской помощи диагностика ОИК, наряду с описанными выше, включает инструментальные методы исследования, среди которых основное значение имеют ультразвуковая допплерография (УЗДГ) (С, 2+) и методы контрастной визуализации.

УЗДГ выполняют с использованием портативных допплеровских аппаратов или с использованием допплеровского режима ультразвукового сканера. Задачи — оценка характера кровотока в артериях конечности и определение уровня окклюзии на основании изменений допплерограммы (рис. 2.13).

Визуализацию артериальных сосудов проводят методом ультразвукового дуплексного сканирования и/или контрастной артериографии (В, 2++).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ОИК проводят с такими заболеваниями, как:

- нейрогенные поражения: компрессионные и другие нейропатии, как периферические, так и спондилогенные;
- инсульт и другие поражения ЦНС;

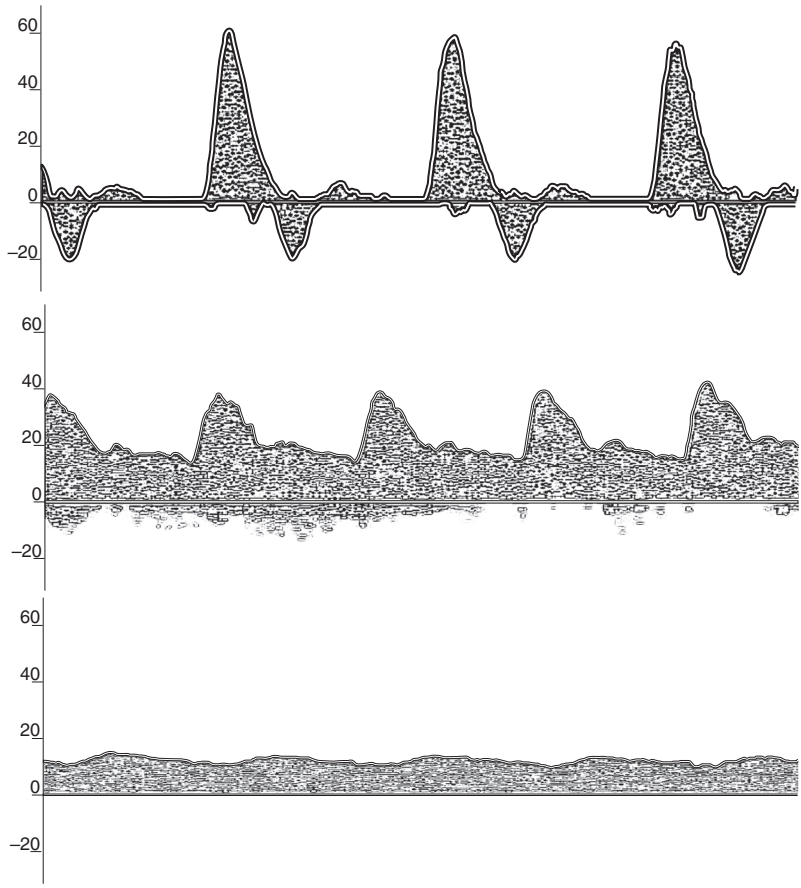


Рис. 2.13. Различные виды допплеровской кривой. Сверху вниз: неизмененный кровоток, измененный магистральный кровоток (за зоной стеноза), коллатеральный (остаточный) кровоток (за зоной окклюзии)

- синяя флегмазия — тяжелое нарушение венозного оттока от конечности с сохранением артериальной перфузии; следует отличать от белой флегмазии, при которой на фоне резкого отека возникает компрессионная окклюзия артерий с развитием ОИК;
- синдром длительного сдавления конечности.

Кроме перечисленных, важно принципиально отличать проявления ОИК от *критической ишемии нижних конечностей* — проявления финальной, декомпенсированной стадии хронической артериальной недостаточности у больных с заболеваниями периферических артерий.

Критическая ишемия — это боль в конечности в покое и/или наличие трофических расстройств, обусловленных существенным снижением локального кровотока, существующих в течение не менее 2 нед.

Лечение

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Помощь пациентам с ОИК на догоспитальном этапе при стабильном состоянии больного оказывают линейные бригады скорой медицинской помощи.

На догоспитальном этапе проводят терапию, направленную на предупреждение прогрессирования внутрисосудистого тромбообразования и адекватное обезболивание:

- пациентам с ОИК тромботического и эмболического генеза должны быть немедленно назначены антикоагулянтные (гепарин натрия в дозе 10 тыс. ЕД внутривенно однократно) и антиагрегантные (ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 100 мг) препараты при отсутствии противопоказаний к применению таковых (B, 2+);
- адекватное обезболивание с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (метамизол натрия 50% в дозе 2 мл внутримышечно или внутривенно), опиоидных анальгетиков (препарат выбора — трамадол в дозе 0,05 г, а также морфин в дозе 10 мг, фентанил в дозе 0,0001 мг внутривенно/внутримышечно) и бензодиазепинов (диазепам в дозе 0,01 мг);
- при признаках эксикоза, а также при окклюзии проксимальных артериальных сегментов проводят капельную инфузию 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 200–400 мл.

Показания к госпитализации

- Пациенты с ОИК должны быть госпитализированы в стационар, имеющий круглосуточную службу ангиохирургической помощи.
- Транспортировка осуществляется на носилках в положении лежа с приподнятым головным концом.
- У пациентов с ОИК на период транспортировки должен быть налажен периферический венозный доступ с использованием инфузионного катетера диаметром не менее 18G, а также мониторинг уровня АД, ЧСС и оксигенации.
- При категорическом отказе пациента от госпитализации необходимо рекомендовать срочное обращение в поликлинику по месту жительства для дообследования и осуществить активный вызов врача поликлиники.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Госпитальный этап оказания скорой медицинской помощи пациентам с ОИК проводится в условиях СтОСМП. Все пациенты с проявлениями острой артериальной недостаточности должны быть экстренно консультированы сердечно-сосудистым хирургом (D, 3).

В дополнение к обследованиям, аналогичным проводимым на догоспитальном этапе, выполняют следующие:

- клинический анализ крови: уровень гемоглобина и гематокрита, число эритроцитов и тромбоцитов;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови: уровень общего белка, креатинина, мочевины, трансаминазы, желательно креатинфосфокиназы (МВ- и ММ-фракции), свободного миоглобина, электролитов в сыворотке крови;
- исследование свертывающей системы крови: как минимум АЧТВ, протромбиновый индекс, время свертывания крови;
- определение групповой принадлежности крови для обеспечения возможного оперативного вмешательства.

Часто встречаемые ошибки догоспитального и госпитального этапов

- Госпитализация в стационарные учреждения, не имеющие службы круглосуточной ангиохирургической помощи, по принципу близости.
- Экстренная госпитализация пациентов с проявлениями КИНК, объем помощи которым заключается в обезболивании и рекомендации планового обращения за специализированной медицинской помощью.

- Госпитализация в ангиохирургический стационар пациентов с не вызывающей сомнений тотальной необратимой ишемией конечности и/или ишемической гангреной. Данных пациентов госпитализируют в общехирургические отделения или отделения хирургических инфекций для выполнения первичной ампутации конечности.

Дальнейшее ведение

Тактика лечения пациентов с ОИК определяется сосудистым хирургом с учетом степени ишемии (рис. 2.14). В зависимости от этиологии, сроков развития заболевания и сопутствующих обстоятельств могут быть использованы следующие методы лечения:

- медикаментозная терапия;
- системный или локальный тромболизис;
- внутрисосудистая тромбэкстракция, ангиопластика и стентирование;
- хирургическая баллонная тромбэктомия;
- реконструктивное хирургическое вмешательство.

Перечисленные методы, за исключением консервативной терапии, могут быть объединены общим понятием «реваскуляризация», т.е. восстановление проходимости артериальных сосудов.

Этап хирургического лечения выполняется подготовленной ангиохирургической бригадой.

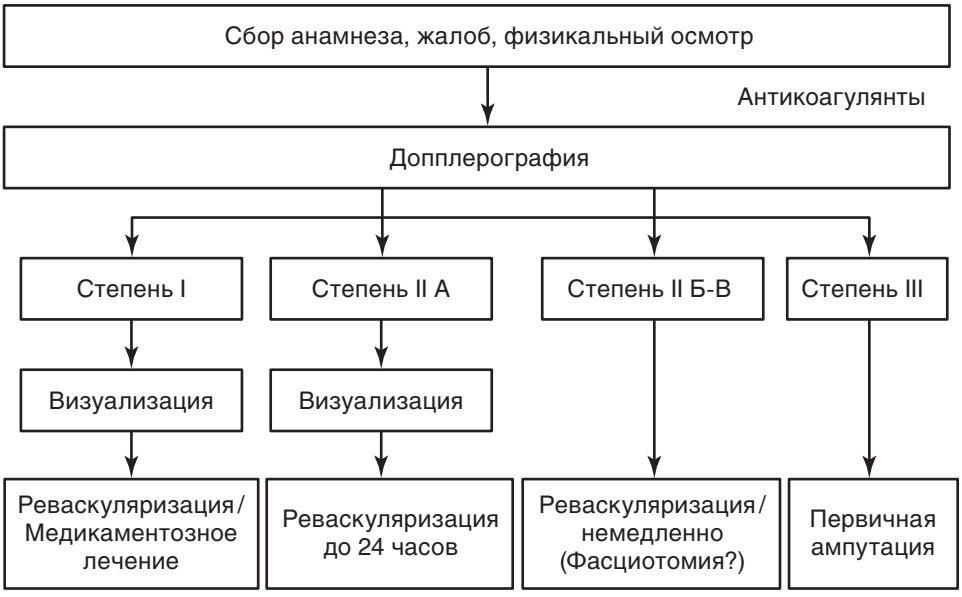


Рис. 2.14. Упрощенный лечебно-диагностический алгоритм у пациентов с острой ишемией конечностей

Список литературы

1. Верткин А.Л., Багненко С.Ф. Руководство по скорой медицинской помощи. — М., 2007. — 820 с.

2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей (Российский согласительный документ). — М., 2013. — 70 с.

3. Острая артериальная непроходимость // Клиническая хирургия: Национальное руководство. — Т. 3 / Под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 830–914.

4. Покровский А.В. Клиническая ангиология / Под ред. А.В. Покровского: В 2 т. — Т. 1. — М., 2004. — 808 с.

5. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство по оказанию скорой медицинской помощи взрослым и детям. — СПб., 2010. — 816 с.

6. Avner L.I. Emergency Medical Guidelines. — 3rd ed. — 1992. — 245 p.

7. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. — 2011 Nov. — Vol. 32, N 22. — P. 2851–2906.

8. Norgren L. et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2007. — Vol. 33. — P. S1–S75.

9. Rooke T.W. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) // Catheter. Cardiovasc. Intervent. — 2012. — Vol. 79. — P. 501–531.

2.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых венозных тромбозах

В.В. Сорока, К.А. Андрейчук

Эпидемиология

Острые венозные тромбозы широко распространены в популяции, достигая частоты 160 случаев на 100 тыс. человек в год при постоянном росте заболеваемости (Савельев В.С., 2001). В свою очередь, обращает внимание социальная значимость патологии: инвалидизация от хронической венозной недостаточности достигает 40–70%, что особенно актуально для пациентов трудоспособного возраста (Allegra C., 1998); доля тяжелых осложнений, в частности тромбоэмболии легочной артерии, достигает 40–50% (Гордеев Н.А., 2000; Philippe G., 2001). По данным T.W. Wakefield (1995), в США на сегодняшний день 1% взрослого населения в целом и 3–5% лиц старше 65 лет имеют трофические изменения вследствие посттромботической болезни.

В настоящее время разработаны и внедрены в практику Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений, основные положения которых легли в основу настоящего документа.

Определение

Венозный тромбоз, или **тромбофлебит**, — острое заболевание, характеризующееся образованием тромба в просвете вены с более или менее выраженным воспалительным процессом и нарушением тока крови (Покровский А.В., 2004).

К отдельно выделяемым нозологическим формам венозных тромбозов относят следующие заболевания.

Варикотромбофлебит — поражение варикозно расширенных вен нижних конечностей, является наиболее распространенной формой тромбофлебита.

Белая флегмазия — подвздошно-бедренный (илеофеморальный) флеботромбоз, который сопровождается рефлекторным спазмом артериол, имитирующим острую артериальную непроходимость.

Синяя флегмазия (болезнь Грегуара) — подвздошно-бедренный (илеофеморальный) флеботромбоз, характеризующийся практически полной обструкцией венозных коллатералей. Возникает при несвоевременно начатой или неадекватной терапии и проявляется внезапной болью в конечности,

цианозом кожных покровов, массивным отеком и отсутствием артериальной пульсации. Прогноз неблагоприятный, заболевание сопровождается тяжелым течением и ведет к образованию венозной гангрены.

Синдром нижней полой вены — тромбоз с окклюзией нижней полой вены, сопровождается тяжелой венозной недостаточностью.

Синдром верхней полой вены — тромбоз вследствие компрессии сосуда внутригрудным новообразованием или увеличенными лимфатическими узлами. Нередко сопровождается церебральной симптоматикой (головной болью, шумом в ушах, чувством распирания в глазах) и признаками венозной гипертензии в верхних конечностях.

Синдром Педжета–Шреттера — острый венозный тромбоз подключичной вены, обусловленный ее травматизацией между ключицей и I ребром или сдавлением опухолью с дальнейшим тромбозом. Зачастую развивается после физических усилий в плечевом поясе.

Синдром Труссо — мигрирующий венозный тромбоз, являющийся паранеопластическим синдромом при раке поджелудочной железы и бронхогенном раке.

В этиологии венозных тромбозов значительную роль играют три компонента (так называемая триада Вирхова): замедление тока крови, изменение ее состава и повреждение сосудистой стенки. Исходя из этого, выделены *основные факторы*, способствующие развитию данного заболевания (С, 2+):

- гиперкоагуляционные состояния, в том числе врожденные и приобретенные тромбофилии;
- длительная иммобилизация пациента;
- беременность и послеродовой период;
- гормональная терапия, в первую очередь прием эстрогенов;
- онкологические заболевания;
- варикозная болезнь и хроническая венозная недостаточность;
- системный воспалительный процесс;
- повреждение венозной стенки: механической травмой, инъекциями.

Коды по МКБ-10

- I80.0 Флебит и тромбофлебит поверхностных сосудов нижних конечностей.
- I80.1 Флебит и тромбофлебит бедренной вены.
- I80.2 Флебит и тромбофлебит других глубоких сосудов нижних конечностей.
- I80.3 Флебит и тромбофлебит нижних конечностей неуточненный.
- I80.8 Флебит и тромбофлебит других локализаций.
- I82.1 Тромбофлебит мигрирующий.
- I82.2 Эмболия и тромбоз полой вены.
- I82.8 Эмболия и тромбоз других уточненных вен.

Классификация

- Система верхней полой вены.
  - ✧ Синдром верхней полой вены.
  - ✧ Синдром Педжета–Шреттера.
  - ✧ Тромбофлебиты подкожных вен верхней конечности.
  - ✧ Тромбозы глубоких вен верхних конечностей.
- Система нижней полой вены.
  - ✧ Синдром нижней полой вены.
  - ✧ Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей.
  - ✧ Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

Диагностика

Клиническая картина венозных тромбозов слагается из проявлений венозной окклюзии и воспалительного процесса.

Для **тромбозов глубоких вен** характерны:
- распирающие боли;
- отек и цианоз конечности дистальнее уровня тромбоза;
- повышение локальной температуры;
- проявления системного воспалительного процесса: повышение температуры тела, недомогание, так называемый гриппоподобный синдром (flu-like syndrome);
- болезненность в икроножной мышце при ее пальпации в переднезаднем направлении и тыльном сгибании стопы (симптомы Мозеса и Хоманса).

При поражении глубоких вен существует угроза развития **ТЭЛА**, поэтому внезапно развившаяся одышка на фоне отека либо болей в конечностях сопряжена с высокой вероятностью эмболизации малого круга кровообращения.

Для оценки вероятности тромбоза глубоких вен используют индекс *Wells* (табл. 2.11).

Для **тромбофлебита поверхностных вен** характерны:
- уплотнение, гиперемия, болезненность и локальное повышение температуры по ходу пораженной вены;
- проявления системного воспалительного процесса: повышение температуры тела, недомогание, так называемый гриппоподобный синдром (flu-like syndrome).

Таблица 2.11. Индекс ***Wells*** для оценки вероятности тромбоза глубоких вен нижних конечностей по клиническим данным

Признак	Балл
Активный опухолевый процесс (в настоящее время или в предшествующие 6 мес)	+1
Плегия, или глубокий парез, либо недавняя иммобилизация нижней(их) конечности(ей)	+1
Постельный режим 3 сут и более или крупная операция не более 4 мес назад	+1
Болезненность при пальпации по ходу глубоких вен	+1
Отек всей ноги	+1
Разница в отеке икр более 3 см на уровне 10 см ниже бугристости большеберцовой кости	+1
Отек с ямкой на больной ноге	+1
Расширенные коллатеральные поверхностные вены (не варикоз)	+1
Тромбоз глубоких вен или ТЭЛА в анамнезе	+1
Другой диагноз как минимум столь же вероятен	–2
Вероятность наличия тромбоза глубоких вен нижних конечностей	**Сумма баллов**
Низкая (около 3%)	0
Средняя (около 17%)	1–2
Высокая (около 75%)	3 и более

Диагностика на догоспитальном этапе

Сбор анамнеза

Проводят сбор детализированного анамнеза заболевания и жизни (D, 4). В частности, уточняют следующие аспекты:
- время возникновения и характер проявлений заболевания;
- взаимосвязь клинических проявлений с травмой, а также с другими провоцирующими факторами;
- наличие анамнеза врожденных или приобретенных тромбофилий, прием гормональных препаратов;

- наличие сопутствующих заболеваний.

Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи

- Оценка общего состояния и витальных функций: дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка (D, 4) конечностей: обязательным является осмотр контралатеральной конечности.
- Оценка пульса и АД.
- Оценка пульсации периферических артерий конечностей для дифференциальной диагностики с артериальными окклюзиями.
- Определение местных симптомов: температуры, отека, болезненности мышц на пораженной и контралатеральной конечности.

Электрокардиографическое исследование

ЭКГ в 12 отведениях показана при признаках ТЭЛА (D, 4).

Диагностика на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи

На госпитальном этапе оказания скорой медицинской помощи диагностика венозных тромбозов, наряду с описанными выше мероприятиями, включает лабораторные и инструментальные методы исследования.

Лабораторные исследования, наряду с рутинными анализами, включают следующие тесты (D, 4):

- определение D-димера плазмы: нормальный уровень (<500 мкг/л) позволяет с точностью более 90% отвергнуть предположение о наличии тромбоза глубоких вен или ТЭЛА (C, 2++);
- развернутую коагулограмму, что позволяет оценить состояние свертывающей и фибринолитической системы;
- определение числа тромбоцитов для исключения исходной и гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Инструментальное исследование основывается прежде всего на данных ультразвукового дуплексного сканирования, в ходе которого оценивают:

- проходимость глубоких и поверхностных вен конечностей, состоятельность клапанов глубоких вен;
- в случае выявления тромба — его протяженность, зрелость, подвижность;
- проходимость периферических артерий.

Дифференциальная диагностика

При тромбозе глубоких вен требуется дифференциальная диагностика с такими заболеваниями, как:

- травматические повреждения мягких тканей конечности;
- воспалительные заболевания мышц и суставов (артриты, синовиты, миозиты);
- системные отеки иного генеза (при сердечной и почечной недостаточности);
- острая и хроническая ишемия конечностей;
- инфекции кожных покровов и мягких тканей (флегмона, целлюлит);
- разрыв синовиальной кисты коленного сустава (кисты Беккера);
- спондилогенные болевые синдромы;
- артериовенозные мальформации;
- лимфатические отеки.

Тромбозы поверхностных вен следует дифференцировать от рожистого воспаления и других инфекций кожных покровов, а также от лимфангиита.

Лечение

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Помощь пациентам с венозными тромбозами оказывают линейные бригады скорой медицинской помощи. На догоспитальном этапе проводят терапию, направленную на предупреждение прогрессирования внутрисосудистого тромбообразования, и адекватное обезболивание:

- антикоагулянтными (гепарин натрия в дозе 10 тыс. ЕД внутривенно однократно) и антиагрегантными (ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 375 или 500 мг) препаратами при отсутствии противопоказаний к применению таковых (С, 2+);
- адекватное обезболивание с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (метамизол натрия 50% в дозе 2 мл внутривенно).

Показания к госпитализации

- Пациентам с острыми венозными тромбозами показано проведение курса антикоагулянтной терапии длительностью не менее 5 сут. При невозможности обеспечения такового, равно как и медицинского наблюдения, пациент должен быть госпитализирован в отделение сосудистой хирургии или общее хирургическое отделение стационара.
- При отсутствии показаний к госпитализации пациенту рекомендуют обратиться к хирургу амбулаторного учреждения.
- Обязательной госпитализации подлежат пациенты с венозными тромбозами, сопровождающимися риском развития или формированием жизнеугрожающих осложнений, к которым относятся (D, 3):
  - ✧ признаки ТЭЛА;
  - ✧ подвздошно-бедренный (илеофеморальный) и более обширные тромбозы;
  - ✧ тромбозы верхней и нижней полых вен;
  - ✧ первичная локализация тромбофлебита на бедре при поражении большой подкожной вены;
  - ✧ первичная локализация тромбофлебита в верхней трети голени при поражении малой подкожной вены;
  - ✧ восходящий тромбофлебит — поверхностный тромбофлебит, распространяющийся на вышеуказанные сегменты, несмотря на проводимую адекватную терапию;
  - ✧ флотирующий тромб в системе поверхностных или глубоких вен, выявленный при ультразвуковом дуплексном сканировании на догоспитальном этапе.
- Транспортировка с возвышенным положением пораженной конечности.
- При категорическом отказе пациента от госпитализации при показаниях к таковой необходимо рекомендовать срочное обращение в поликлинику по месту жительства для дообследования и осуществить активный вызов врача поликлиники.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Госпитальный этап оказания скорой медицинской помощи пациентам с венозными тромбозами проводится в условиях СтОСМП.

- Основными методами лечения являются антикоагулянтная терапия (табл. 2.12) и эластичная компрессия конечности (при отсутствии выраженного болевого синдрома), оптимально — с использованием эластичного трикотажа (С, 2+).
- Тактику лечения пациентов определяет сосудистый хирург.
- Ранняя активизация больного, при этом активизация пациента, который длительно находился на постельном режиме, должна осуществляться осторожно и постепенно. При тромбофлебите подкожных вен выше щели коленного сустава решение вопроса об операции Троянова (перевязке большой подкожной вены) для предотвращения распространения тромба в систему глубоких вен принимается индивидуально.
- Тромбэктомия из глубоких вен и тромболизис не должны рассматриваться как общепринятые процедуры у пациентов с тромбозом глубоких вен.
- Показания к постановке кава-фильтров в последнее время существенно сужены. Остаются два основных показания: непереносимость или невозмож-

ность применения антикоагулянтов и рецидивы ТЭЛА, несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию.

Таблица 2.12. Антикоагулянтная терапия у пациентов с острыми венозными тромбозами

ВАРИАНТ 1 (D, 3; D, 4)	
Гепарин натрия при поступлении: болюсно в дозе 100 ЕД/кг, далее подкожно в дозе 450 ЕД/кг в сутки каждые 4 ч или внутривенно 15 ЕД/ (кг×ч)	**Низкомолекулярные гепарины** **Эноксапарин натрия** в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки
Уровень АЧТВ должен быть в 1,5–2,0 раза выше нормальных показателей (25–39 с) к концу 1-х суток! Повтор АЧТВ — 1–2 раза в сутки первые 2 дня	
Варфарин с 1-х суток лечения в дозе 2,5–7,5 мг в зависимости от массы тела	
Окончание гепаринотерапии к концу 4–5-х суток, если МНО более 1,5	
Подбор дозы **варфарина** (целевой уровень МНО — около 2,0)	
Контроль уровня тромбоцитов и АЧТВ в течение всего периода госпитализации	
Продолжать прием **варфарина** 3 мес (при наследственных тромбофилиях или высоком риске повторного тромбоза — до 6 мес и более)	
Контроль МНО после выписки 2 раза в неделю на протяжении месяца. По достижении стабильного уровня измерять МНО 1 раз в месяц	
ВАРИАНТ 2 (возможен при амбулаторном лечении) (B, 1+)	
Ривароксабан по 15 мг 2 раза в сутки в течение 3 нед, далее в дозе 20 мг однократно в течение 3 мес и более	

Часто встречаемые ошибки догоспитального и госпитального этапов

- Госпитализация пациентов с хроническими заболеваниями венозной системы.
- Внутримышечное введение препаратов без учета возможности проведения тромболитической терапии.

Список литературы

1. Алгоритмы оказания медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами станции скорой и неотложной медицинской помощи им А.С. Пучкова. — М., 2011. — 235 с.

2. Верткин А.Л., Багненко С.Ф. Руководство по скорой медицинской помощи. — М., 2007. — 820 с.

3. Покровский А.В. Клиническая ангиология: В 2 т. — Т. 2. — М., 2004. — 808 с.

4. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // Флебология. — 2010. — Т. 4, № 1. — С. 1–40.

5. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.

6. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство по оказанию скорой медицинской помощи взрослым и детям. — СПб., 2010. — 816 с.

7. Фиалко В.А. Проблемы тактики на догоспитальном этапе. Диагностические и тактические ошибки. — Екатеринбург, 1996. — 186 с.

8. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. — 9th ed. ACCP Guidelines // Chest. — 2012. — Vol. 141, N 2. — Suppl. — P. 351S–418S.

9. Liapis C.D. et al. Vascular Surgery. — Berlin; Heidelberg: Springer, 2007. — 675 p.

Глава 3

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

3.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой дыхательной недостаточности

В.А. Волчков, О.Н. Титова, С.М. Черный

Определение

Острая дыхательная (респираторная) недостаточность (ОДН) — быстро нарастающее (время развития — несколько минут/дней) тяжелое патологическое состояние больного, обусловленное несоответствием системы внешнего дыхания метаболическим потребностям организма для поддержания нормального парциального напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови, или оно достигается за счет усиленной работы систем дыхания и кровообращения, что приводит к снижению и последующему истощению функциональных возможностей организма.

Коды по МКБ-10

- J96 Дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках.
- J96.0 Острая респираторная недостаточность.

Классификация

Наиболее часто в клинической практике используют этиологическую и патогенетическую классификацию ОДН.

Этиологическая классификация ОДН (Кассиль В.Л., Рябова Н.М., 1977): первичная, вторичная, смешанная формы.

Первичная ОДН характеризуется нарушением доставки кислорода в альвеолы из-за повреждения системы внешнего дыхания.

При *вторичной* ОДН страдает транспорт кислорода из альвеол к тканям, так как происходит развитие патологических процессов в системах, которые не относятся непосредственно к органам дыхания, в первую очередь развивается декомпенсация кровообращения.

Смешанная ОДН сопровождается сочетанием артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Патогенетическая классификация ОДН (Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л., 1975): гипоксемическая, вентиляционная, смешанная.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (паренхиматозная, легочная, ДН 1-го типа) характеризуется артериальной гипоксемией, развивающейся главным образом в результате нарушения регионарного вентиляционно-перфузионного баланса или внутрилегочного шунтирования крови.

Основные *патогенетические механизмы* гипоксемии:

- снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- общая гиповентиляция легких;
- нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану;
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения);
- снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Снижение обмена между альвеолярным воздухом и кровью обусловлено: а) нарушением распределения, когда альвеолярное пространство получает в целом за единицу времени достаточное количество воздуха, но последний распределяется в легких неравномерно, т.е. возникает гипервентиляция одних и гиповентиляция других альвеол. Кровь, протекающая через гиповентилируемые альвеолы, является причиной внутрилегочного шунта и артериальной гипоксемии; б) нарушением диффузии, когда альвеолярная вентиляция нормальная, но проникновение газов через альвеолярную стенку затрудненное.

Причиной возникновения гипоксемической ОДН, трудно устраняемой кислородотерапией, чаще всего бывают тяжелые паренхиматозные заболевания легких.

Вентиляционная дыхательная недостаточность (гиперкапническая, насосная, ДН 2-го типа) обусловлена первичным уменьшением эффективности легочной вентиляции (альвеолярной гиповентиляцией), что нарушает выведение CO_2 и нередко приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС), т.е. характерным признаком является гиперкапния ($p_aCO_2 \geqslant 45$ мм рт.ст.); гипоксемия также присутствует, но хорошо поддается терапии кислородом. Уровень гиперкапнии прямо пропорционален степени уменьшения альвеолярной вентиляции.

Патофизиологические механизмы гиперкапнии:

- снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- увеличение физиологического мертвого пространства;
- повышение продукции углекислоты.

При данном типе ОДН снижена альвеолярная вентиляция. За единицу времени в альвеолы поступает меньше воздуха, чем в норме:

- рестриктивные нарушения — дыхательная поверхность и эластичность легких уменьшены;
- обструктивные нарушения — нарушения бронхиальной проходимости, спазм бронхов, гиперсекреция слизи, отек слизистой оболочки бронхов;
- расстройства нервной регуляции — гиповентиляция при поражении дыхательного центра или периферических нервов.

Частые причины развития: ХОБЛ, травмы груди и живота, пневмоторакс, дисфункция дыхательной мускулатуры, ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождаемые снижением активности дыхательного центра, и др.

Смешанная дыхательная недостаточность — нарушены как распределение газа в легких (вентиляционно-перфузионные отношения), так и вентиляционная (насосная) функция легких. Компенсаторно возникает одышка — ранний и надежный симптом ОДН, субъективно проявляющийся чувством

нехватки воздуха или затруднения дыхания. При этом изменяются частота, ритм и глубина дыхания, сопровождаемые повышением функций дыхательных мышц.

Степени тяжести синдрома ОДН:

- вентиляционная:
  - норма: P_aCO_2 – 35–45 мм рт.ст.;
  - I степень (умеренная) — p_aCO_2 <50 мм рт.ст.;
  - II степень (выраженная) — p_aCO_2 — 51–69 мм рт.ст.;
  - III степень (тяжелая) — p_aCO_2 >70 мм рт.ст.;
  - гиперкапническая кома — 90–140 мм рт.ст.;
- паренхиматозная:
  - норма: PaO_2 – 80–100 мм рт.ст. ($SpO_2 \geqslant 95$ мм рт.ст.);
  - I степень (умеренная) — PaO_2 — 60–79 мм рт.ст. (SpO_2=90–94%);
  - II степень (выраженная) — PaO_2 — 40–59 мм рт.ст. (SpO_2=76–89%);
  - III степень (тяжелая) — PaO_2 <40 мм рт.ст. ($SpO_2 \leqslant 75\%$);
  - гипоксемическая кома — 39–30 мм рт.ст.

На догоспитальном этапе обязательно используют пульсоксиметрию портативными аппаратами. Насыщение гемоглобина кислородом менее 90% указывает на ОДН (А, 1+).

Общие причины острой дыхательной недостаточности:

- травматические и экзогенные:
  - угнетение регуляции дыхания: травма головы, передозировка седативных препаратов;
  - нервно-мышечные поражения: травма спинного мозга, воздействие лекарственных средств (миорелаксантов, опиатов и др.), интоксикация;
  - поражение стенки грудной клетки и плевры: переломы ребер, струп после ожога, торакопластика;
  - поражение дыхательных путей: аспирация инородного тела, повешение;
  - поражение легких: ушиб, ингаляционные поражения, цитотоксические препараты;
- сосудистые:
  - угнетение регуляции дыхания: острое нарушение мозгового кровообращения;
  - нервно-мышечные поражения: поперечный миелит;
  - поражение стенки грудной клетки и плевры: плевральный выпот;
  - поражение дыхательных путей: аневризма аорты;
  - поражение легких: ТЭЛА, острая сердечная недостаточность, шок, васкулиты;
- онкологические:
  - угнетение регуляции дыхания: первичный или метастатический рак;
  - нервно-мышечные поражения: паранеопластические синдромы;
  - поражение стенки грудной клетки и плевры: мезотелиома;
  - поражение дыхательных путей: рак гортани, аденома бронхов;
  - поражение легких: лимфангит при раке, диффузная лимфома;
- инфекционные:
  - угнетение регуляции дыхания: менингит, абсцесс мозга, энцефалит;
  - нервно-мышечные поражения: полиомиелит, синдром Гийена–Барре, столбняк, ботулизм;
  - поражение стенки грудной клетки и плевры: эмпиема;
  - поражение дыхательных путей: ХОБЛ;
  - поражение легких: пневмонии;
- идиопатические:
  - угнетение регуляции дыхания: дегенеративные заболевания ЦНС;
  - нервно-мышечные поражения: паралич диафрагмы, боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз;
  - поражение стенки грудной клетки и плевры: спонтанный пневмоторакс;

- ✧ поражение дыхательных путей: ларингоспазм;
- ✧ поражение легких: респираторный дистресс-синдром, фиброз легких;

- метаболические:
  - ✧ угнетение регуляции дыхания: кома, микседема, алкалоз;
  - ✧ нервно-мышечные поражения: гипофосфатемия;
  - ✧ поражение легких: ингибирование карбоангидразы, гипоксемия при циррозе печени;
- иммунологические:
  - ✧ угнетение регуляции дыхания: ночное апноэ при аллергическом рините;
  - ✧ нервно-мышечные поражения: миастения;
  - ✧ поражение стенки грудной клетки и плевры: склеродермия, анкилозирующий спондилоартрит;
  - ✧ поражение дыхательных путей: ангионевротический отек гортани, аллергическая форма бронхиальной астмы;
  - ✧ поражение легких: аллергический пневмонит, трансфузионные реакции.

Наиболее *частыми причинами острой гипоксемической дыхательной недостаточности* являются гомогенные повреждения легких:

- при кардиогенном отеке легких — левожелудочковой недостаточности, острой ишемии левого желудочка, гипертоническом кризе, митральной регургитации, митральном стенозе, перегрузке объемом, особенно при сочетании с почечной или сердечной недостаточностью;
- отеке легких, связанном с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны, — сепсисе и синдроме системной воспалительной реакции, аспирации, массивных гемотрансфузиях, а также утоплении, панкреатите, воздушной или жировой эмболии, аортокоронарном шунтировании, пневмонии, передозировке лекарственных средств, ингаляционном повреждении, острой интерстициальной пневмонии, ишемии-реперфузии;
- диффузных альвеолярных геморрагиях — микроскопическом ангиите, системных заболеваниях соединительной ткани, синдроме Гудпасчера, тяжелой коагулопатии и трансплантации костного мозга;
- поражениях легочного интерстиция — экзогенном аллергическом альвеолите, вирусной или атипичной пневмонии;
- поражениях легочных сосудов — тромбоэмболии, легочных васкулитах, интракардиальных или интрапульмональных шунтах;
- фокальных поражениях легких — долевой пневмонии, контузии легких, ателектазе доли;
- поражениях плевры — пневмотораксе, массивном плевральном выпоте.

Наиболее *частыми причинами острой вентиляционной дыхательной недостаточности* являются заболевания, вызывающие поражение:

- дыхательного центра — передозировка лекарственных и наркотических препаратов (седативных средств, алкоголя), общая анестезия, первичная альвеолярная гиповентиляция, инсульт, опухоли мозга, резекция каротидного синуса;
- проводящих нервных путей — спинного мозга (травма, опухоль, сосудистая патология), демиелинизирующие периферические нейропатии (синдром Гийена–Барре), поражение передних рогов спинного мозга (полиомиелит, боковой амиотрофический склероз), поражение диафрагмального нерва (травма, операции на сердце, опухоли);
- дыхательных мышц — воздействие миорелаксантов, мышечная дистрофия, полимиозит, дерматомиозит, миастения, столбняк, ботулизм, гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия, микседема;
- грудной клетки — выраженный кифосколиоз, тяжелое ожирение, травматическая асфиксия, тугие повязки грудной клетки;
- плевры — пневмоторакс, плевральный выпот;

- дыхательных путей — инородное тело, паралич голосовых связок, ХОБЛ, тяжелое обострение бронхиальной астмы;
- а также заболевания или патологические состояния, приводящие к повышению вентиляции мертвого пространства (ХОБЛ, ОРДС, гиповолемический или кардиогенный шок, ТЭЛА); к повышению продукции CO_2 (злокачественная гипертермия, сепсис, ожоги, тяжелая травма, судороги).

ОДН развивается от нескольких минут до нескольких дней. Для установления синдрома ОДН недостаточно только клинических признаков, необходимы также исследование газового состава артериальной крови — парциального напряжения кислорода (PaO_2) и углекислого газа (p_aCO_2), проведение пульсоксиметрии. **Категория доказательности** А, 1++: p_aO_2 <60 мм рт.ст.; p_aCO_2 >45 мм рт.ст.; S_pO_2 <90%. Данные показатели являются абсолютно достоверными признаками ОДН.

Клиническая картина

Клиническая картина расстройств легочного газообмена нередко характеризуется большим разнообразием. Обычно наблюдаются:

- нарушения сознания (спутанность, заторможенность вплоть до комы или возбуждение) (см. шкалу комы Глазго);
- одышка или удушье (увеличение ЧД более 24 в минуту является признаком ОДН; ЧД 27±5 в минуту указывает на тяжелую ДН; при крайне тяжелой ОДН ЧД превышает 35 в минуту; ЧД 12 в минуту и менее является предвестником остановки дыхания);
- цианоз кожи и слизистых оболочек;
- повышенная потливость;
- тахикардия или сердечные аритмии;
- артериальная гипертензия;
- артериальная гипотензия (в очень тяжелых случаях).

При *острой гипоксемической дыхательной недостаточности* клинически острый дефицит O_2 в тканях вызывает нарушение клеточного метаболизма и может привести к необратимым изменениям наиболее чувствительных органов (мозга, сердца), наступающим в течение нескольких минут. Последствия острой гипоксемии варьируют от нарушений сердечного ритма до комы.

Клинические проявления:

- со стороны органов дыхания: диспноэ, тахипноэ, гиперпноэ (углубление дыхания);
- со стороны органов кровообращения: тахи- или брадипноэ, аритмии, артериальная гипер- или гипотензия, цианоз слизистых оболочек, легочная гипертензия, правожелудочковая сердечная недостаточность.

При *острой вентиляционной дыхательной недостаточности* гиперкапния приводит к увеличению мозгового кровотока, высокие уровни CO_2 обладают наркотическим действием и приводят к нарушению сознания. Специфических клинических признаков гиперкапнии не существует. Выраженность клинических проявлений зависит от степени сопутствующего ацидоза и темпов его развития.

Клинические проявления:

- поражением ЦНС обусловлены: головная боль, беспокойство, тремор конечностей, судороги, отек диска зрительного нерва, спутанная речь, нарушение сознания (оглушение, сопор, кома);
- другие признаки: покраснение кожных покровов (багрово-синюшное лицо), экзофтальм с гиперемией сосудов конъюнктивы; повышенная потливость, артериальная гипертензия и тахикардия, одутловатость лица.

Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся ОДН, представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1. Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью

Заболевание	Признаки
Приступ бронхиальной астмы	Свистящие хрипы со сниженной пиковой скоростью выдоха (ПСВ). Бронхообструкция частично или полностью обратима. Похожие приступы в анамнезе, купируемые бронходилататорами. Сезонная симптоматика и ее изменения в течение суток. Приступы, провоцируемые контактом с аллергеном или неспецифическими раздражающими факторами внешней среды. Нарушения сна вследствие одышки и свистящего дыхания
Острая сердечная недостаточность (отек легких)	Заболевания сердца в анамнезе, характерные изменения на ЭКГ, двусторонние влажные хрипы. Пенистая мокрота
Пневмония	Лихорадка. Продуктивный кашель. Боль в грудной клетке плеврального характера
Обострение ХОБЛ	ХОБЛ в анамнезе: выделение мокроты ежедневно в течение 3 мес в году более 2 лет, увеличение вязкости и количества отделяемой мокроты, появление гноя в мокроте. Свистящее дыхание с уменьшением ПСВ
ТЭЛА	Боль в груди плеврального или неплеврального характера. Кровохарканье. Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии
Пневмоторакс	Внезапно возникшая одышка у практически здоровых молодых людей. Одышка возникает после инвазивных процедур (например, катетеризации подключичной вены, пункции плевральной полости)
Тампонада сердца	Боль в груди, набухание шейных вен. Парадоксальный пульс (снижение САД при вдохе более чем на 20 мм рт.ст.)
Обструкция гортани	Вдыхание дыма или прием едких веществ в анамнезе. Отек нёба или языка. Симптомы острой аллергии
Трахеобронхиальная обструкция	Стридорозное (шумный вдох) или монофоническое свистящее (писк на выдохе) дыхание. Рак бронха в анамнезе. Попадание инородного тела в дыхательные пути в анамнезе. Свистящее дыхание не купируется бронходилататорами
Гипервентиляционный синдром (панические расстройства)	Чаще возникает в молодом возрасте, больной испытывает чувство страха и ощущение нехватки воздуха. Нередко сопровождается головокружением, парестезией. Часто связан с приемом больших доз алкоголя. Приступ выглядит драматично, но не опасен и заканчивается, как правило, самопроизвольно

По уровню декомпенсации систем дыхания и кровообращения, сознания, содержанию кислорода и углекислоты в крови различают три стадии ОДН.

- I стадия — пациент находится в сознании, жалуется на чувство нехватки воздуха, беспокоен, астеничен. Кожные покровы бледные, влажные, небольшой акроцианоз видимых слизистых оболочек. ЧД до 30 в минуту, ЧСС до 110 в минуту, АД в норме или несколько повышено, PaO_2 снижается до 70 мм рт.ст., $PaCO_2$ снижено из-за компенсаторной одышки.
- II стадия — пациент жалуется на выраженное удушье, возможны нарушение сознания, развитие психомоторного возбуждения, бреда, галлюцинаций. Кожные покровы влажные, цианотичные, нередко в сочетании с гиперемией. ЧД — 30–40 в минуту, ЧСС — 120–140 в минуту, нередко аритмия, регистрируется гипертензия, PaO_2 снижается до 60 мм рт.ст., $PaCO_2$ повышается до 50 мм рт.ст.
- III стадия — сознание помрачено или отсутствует, возможно развитие судорожного синдрома из-за гипоксии мозга, наблюдаются пятнистый цианоз,

гипоксическое расширение зрачка с отсутствием реакции на свет. При прогрессировании процесса тахипноэ (ЧД >40 в минуту) переходит в брадипноэ (ЧД <8 в минуту). Наблюдаются гипотензия, тахиаритмии, PaO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст. и ниже, p_aCO_2 повышается до 90 мм рт.ст. и более.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Советы позвонившему

До приезда бригады СМП принять следующие меры.

- Необходимо обеспечить больному свободное дыхание (расстегнуть тугой воротник, ослабить ремень и т.д.) и приток свежего воздуха.
- Разрешить больному самому найти удобное для него положение тела, например сидя или полулежа.
- Постараться успокоить больного.
- Не давать пить и есть.
- Найти препараты, которые принимает больной, и показать их персоналу СМП.
- Не оставлять больного без присмотра.

Обследование на догоспитальном этапе

Если реанимационные мероприятия не требуются и больной контактен, необходимо собрать краткий анамнез.

- Выяснить, когда появились первые признаки заболевания (обычно одышка в покое или при минимальной нагрузке).
- Есть ли кашель — сухой или с мокротой и ее характер.
- Какие лекарственные средства принимает больной регулярно и какие по требованию.
- Имеются ли признаки инфекции; обязательно измерение температуры тела.
- Есть ли боли в груди и их характер.
- Хронические заболевания больного.

Объективное обследование включает:

- положение больного в постели;
- оценку состояния сознания и психологического статуса;
- цианоз или влажность кожных покровов;
- осмотр кожных покровов (включая волосистую часть головы);
- наличие признаков стеноза гортани (стридорозное дыхание, осмотр полости ротоглотки);
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- измерение пульса, АД, ЧД, температуры тела;
- аускультация легких и сердца.

Необходимые *инструментальные исследования*:

- ЭКГ;
- пульсоксиметрия (измерение насыщения капиллярной крови кислородом).

Лечение на догоспитальном этапе

Основные принципы лечения ОДН:

- оказание медицинской помощи, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей, нормализацию газообмена и легочной вентиляции;
- определение и устранение главных причин развития синдрома ОДН;
- устранение нарушений системы кровообращения;
- симптоматическая терапия, направленная на коррекцию КОС, обезболивание, устранение гипо- или гиперволемии и др.

Стандартный комплекс скорой, в том числе специализированной, экстренной и неотложной медицинской помощи при крайне тяжелой ОДН является началом сердечно-легочной реанимации, при осуществлении которой необходимо руководствоваться соответствующими рекомендациями (В, 1+). При восстановлении сердечной деятельности больной должен быть доставлен в ОРИТ стационара.

Интенсивное лечение синдрома ОДН начинают с кислородотерапии, которая в обязательном порядке показана при насыщении гемоглобина кислородом (S_pO_2) менее 92% и клинических признаках гипоксемии. Цель кислородотерапии — добиться значений S_pO_2 выше 92% (А, 1+). При таком значении S_pO_2 достигается удовлетворительный транспорт кислорода к тканям. Источником кислорода служит специальный баллон с редуктором-ингалятором, обеспеченным дозиметром объемной скорости потока газа (л/мин). Соединение больного с источником кислорода обычно выполняют с помощью носовых канюль. Объемную скорость подачи кислорода регулируют эмпирически, методом титрования, с тем чтобы достичь значения S_pO_2, превышающего 92%. Скорость подачи кислородно-воздушной смеси у больных без предшествующей хронической дыхательной недостаточности — 5–6 л/мин, при наличии — 2,0–2,5 л/мин. Если добиться желаемого результата с помощью носовых канюль не удается, используют другие приспособления (табл. 3.2).

Таблица 3.2. Сравнительная характеристика методик интенсивной кислородотерапии

Система	Поток кислорода, л/мин	Фракция кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2), %
Носовые канюли	1 2 3 4 5	24 28 31 35 40
Простая маска	5–15	35–60
Нереверсивная маска	10–15	80–95
Носоглоточный катетер	4–6	40–55

Во время транспортировки продолжают ранее начатую респираторную поддержку, а также обеспечивают контроль проходимости дыхательных путей, параметров гемодинамики.

Медикаментозная терапия ОДН определяется нозологической формой заболевания или патологическим состоянием, ставшими ее причиной.

- Жаропонижающие препараты при лихорадке выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при наличии последних — при температуре тела выше 38 °С (парацетамол в максимальной разовой дозе 1 г, в максимальной суточной дозе — 4 г).
- Ненаркотические анальгетики для обезболивания при плевральной боли (кеторолак внутривенно в дозе 30 мг/мл, дозу необходимо вводить не менее чем 15 с; при внутримышечном введении анальгетический эффект развивается через 30 мин; препарат обладает и жаропонижающим эффектом. Не следует сочетать кеторолак с парацетамолом из-за повышения нефро- и гепатотоксичности. Можно также использовать лорноксикам внутрь по 8 мг, запивая стаканом воды. Препарат также обладает жаропонижающим эффектом).
- При бронхообструктивном синдроме — бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1–2 дозы на 100–200 мкг аэрозоля или 2,5–5,0 мг через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.
- Дезинтоксикационная терапия (изотонический раствор, 5% раствор декстрозы, гемодез-Н; объем однократного введения — 200–400 мл).
- При артериальной гипотензии (АД <90/60 мм рт.ст.) — начать восполнение потери жидкости, учитывая, что при повышении температуры тела на 1 °С количество жидкости в организме уменьшается на 500 мл/сут (0,9% раствор на-

трия хлорида в дозе 400 мл внутривенно, 5% раствор декстрозы в дозе 400 мл внутривенно, быстрая инфузия, гидроксиэтилкрахмал в дозе 500 мл).

- При сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения объема циркулирующей крови применяют допамин внутривенно капельно со скоростью 4–10 мкг/(кг×мин), но не более 15–20 мкг/ (кг×мин): развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы и вводить по 2–11 капель в минуту до достижения систолического АД 90 мм рт.ст. Необходимо постепенное снижение скорости введения допамина. Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков.

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении больной должен быть немедленно госпитализирован. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в полусидячем или сидячем положении. В период осмотра, оценки состояния и при транспортировке осуществляют лечебные мероприятия:

- ингаляция увлажненного кислорода объемом 1–4 л/мин;
- одновременно ингаляция сальбутамола в дозе 2,5 мл (2,5 мг), или 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала♠ (ипратропия бромид + фенотерол) + преднизолон внутривенно в дозе 90–120 мг или внутрь 20–30 мг, или другой глюкокортикоид в дозе, эквивалентной преднизолону;
- или ингаляция в дозе 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала♠ в сочетании с 1–2 мг (2–4 мл) суспензии будесонида (пульмикорта♠) через небулайзер.

При невозможности указанного лечения — ингаляция через спейсер одного из препаратов:

- дозированного аэрозоля сальбутамола или фенотерола объемом 400–800 мкг (4–8 доз) или беродуала♠ 4 дозы через 20 мин в течение 1 ч;
- или сальбутамола, фенотерола каждые 60 с до 20 доз;
- глюкокортикоид назначают в объеме, указанном выше (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Препараты, используемые при лечении бронхиальной астмы

Препарат	Форма выпуска	Доза
Сальбутамол (вентолин небулы♠, сальгим♠, стеринеб саламол♠)	Раствор для небулайзеров 2,5 или 5,0 мг/мл	2,5 или 5,0 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
	Дозированный аэрозоль со спейсером (доза 100 мкг)	4–8 ингаляций каждые 20 мин в течение 1–4 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
Фенотерол (беротек♠)	Раствор для небулайзеров 1 мг/мл	1 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
	Дозированный ингалятор со спейсером (доза 100 и 200 мкг)	2–4 ингаляции каждые 20 мин в течение 1–4 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
Ипратропия бромид (атровент♠)	Раствор для небулайзеров 0,25 мг/мл	0,5 мг каждые 30 мин 3 раза, затем через 2–4 ч в режиме по требованию
Ипратропия бромид и фенотерол (беродуал♠)	Раствор для небулайзеров (в 1 мл 0,25 мг ипратропия бромида и 0,5 мг фенотерола)	2 мл каждые 30 мин, затем через каждые 2–4 ч в режиме по требованию
Аминофиллин	Ампулы 2,4% по 10 мл для внутривенного введения	Разовая доза — 250 мг внутривенно капельно, суточная доза — 0,75–1,5 г. Не вводить больным, принимавшим препараты теофиллина
Будесонид	Небулы	500–1000 мкг 2–4 раза в сутки

Окончание табл. 3.3

Препарат	Форма выпуска	Доза
Гидрокортизон гемисукцинат	—	250–1000 мг и более 3–4 раза в день внутривенно
Преднизолон, метилпреднизолон	—	30–60 мг и более внутрь, 120–180 мг и более 3–4 раза в день внутривенно
Дексаметазон	—	4–8 мг и более 3–4 раза в день внутривенно

Согласно международным согласительным документам, при тяжелом обострении бронхиальной астмы внутривенное и назначение внутрь глюкокортикоидов одинаково эффективно (А). При отсутствии этих препаратов назначают внутривенно последовательно аминофиллин в дозе 240 мг и преднизолон в дозе 90–120 мг.

При крайне тяжелом состоянии больного интубируют однопросветной трубкой и проводят ИВЛ в принудительном режиме с контролем по объему (VC–CMV). Примерные начальные параметры ИВЛ: $FiO_2 = 0{,}8–1{,}0$; $V_T = 8–10$ мл/кг; f = 10–12 в минуту; PEEP = 0±5 см вод.ст.; Ti:Te = 1:2; P_{max} — менее 55–60 см вод.ст.

Клинические показания к переводу на ИВЛ.

- Апноэ или угроза остановки дыхания (менее 6–8 в минуту).
- Острая нестабильность гемодинамики, остановка сердечной деятельности.
- Тахипноэ свыше 35 в минуту (быстро прогрессирующая усталость дыхательной мускулатуры и угроза наступления апноэ).
- Быстро нарастающая ДН, резистентная к проводимой ингаляции кислорода.
- Быстро нарастающее угнетение сознания у пациента, кома с нарушением кашлевого и глотательного рефлекса.

При решении вопроса о переводе пациента на ИВЛ на догоспитальном этапе используется пульсоксиметрия. Показанием к переводу на ИВЛ следует считать снижение SpO_2 менее 85%. Нормальные значения SpO_2 — 94–98%. У больных с ХОБЛ нижняя граница относительной нормы для SpO_2 составляет 88–92%. В тех случаях, когда существует возможность использовать метод капнометрии (или капнографии), показанием к началу ИВЛ служит концентрация CO_2 в конце выдоха ($PetCO_2$) ниже 25 или выше 60 мм рт.ст. У здоровых лиц значения $PetCO_2$ составляют 36–43 мм рт.ст.

Перевод пациента на режимы с контролем давления (PCV) рекомендуют на более поздних этапах респираторной поддержки, после того как в ходе проводимой терапии у пациента начнет отчетливо снижаться сопротивление дыхательных путей на вдохе. Сразу после начала ИВЛ содержание кислорода в дыхательной смеси повышают до 100%, а затем возможно постепенное снижение FiO_2 до 0,8–0,9. Однако после корректировки FiO_2 в сторону уменьшения уровень SpO_2 не должен опускаться ниже 90%. Увеличение частоты вдохов (>14–16) и минутного объема дыхания может приводить к гиперинфляции легких (феномен autoPEEP).

Показания к госпитализации

Пациентов с тяжелыми формами ОДН доставляют в приемное отделение стационара (СтОСМП). Решение о госпитализации пациента в стадии обострения хронического бронхолегочного заболевания (ХОБЛ, бронхиальная астма) врач принимает индивидуально, в каждом конкретном случае ориентируясь на эффективность проведенной терапии. При повторных вызо-

вах СМП на протяжении суток таким пациентам показана госпитализация в профильный стационар с ОРИТ.

При поступлении в отделение СМП пациента в тяжелом или крайне тяжелом состоянии с преобладающей симптоматикой ОДН показан его перевод в ОРИТ. Уже на этапе первичного осмотра и подготовки к рентгенологическому исследованию к пациенту должен быть приглашен дежурный врач анестезиолог-реаниматолог, который затем принимает на себя ответственность за дальнейшее ведение больного. Пациентов с декомпенсированной формой ОДН сразу направляют в ОРИТ, минуя СтОСМП.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП продолжают оказание медицинской помощи пациентам с ОДН, которая проводилась на догоспитальном этапе. В условиях СтОСМП используются возможности инструментальных и лабораторных исследований стационара, что позволяет уточнить клинический диагноз и провести дифференциальную диагностику с назначением этиопатогенетичского лечения. Всем пациентам с ОДН показана рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (табл. 3.4).

Таблица 3.4. Дифференциальная диагностика форм острой дыхательной недостаточности на основании рентгенопрозрачности легочных полей

Легочные поля на рентгенограммах	Наиболее вероятный диагноз	
	p_aCO_2 <40 мм рт.ст.	p_aCO_2 >40 мм рт.ст.
Темные (повышенная прозрачность легочной ткани)	Острая эмболия легочной артерии. Обструкция легочных сосудов иной этиологии. Левожелудочковая недостаточность	ХНЗЛ. Астматический статус. Альвеолярная гиповентиляция при нейромышечной слабости
Светлые (инфильтративные изменения в легких):		
– при диффузных изменениях;	Респираторный дистресс-синдром взрослых. Кардиогенный отек легких	Респираторный дистресс-синдром взрослых. Кардиогенный отек легких
– при локализованных изменениях	Легочный фиброз. Пневмония. Острый ателектаз. Инфаркт легкого	Пневмония в сочетании с ХНЗЛ и угнетением дыхания

Для уточнения диагноза выполняют компьютерную томографию легких, а при подозрении на ТЭЛА ее проводят в ангиорежиме или выполняют сцинтиграфию легких.

ЭхоКГ сердца позволяет оценить давление в легочной артерии (ТЭЛА) и сократительную функцию миокарда (инфаркт миокарда).

Бронхофиброскопия показана для санации трахеобронхиального дерева при обильной мокроте, исключения механических препятствий дыханию (стенозов, опухолей) и позволяет сделать забор мокроты для бактериологического и вирусологического исследований.

Всем больным выполняют:

- клинический анализ красной и белой крови;
- полное биохимическое исследование крови с маркёрами повреждения миокарда (тропонин, МВ-фракция, КФК- и др.);

- коагулограмму (подозрение на ТЭЛА);
- определение газового состава артериальной крови и КОС;
- мониторинг ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрия;
- клинический анализ.

Больного осматривают с целью выявления особо опасных инфекций.

Больные с подтвержденным диагнозом «тяжелое обострение бронхиальной астмы» продолжают получать бронхолитическую, противовоспалительную и инфузионную терапию.

Растворы для ингаляций:

- сальбутамол по 5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч. Затем через 1–4 ч;
- тербуталин (бриканил♠) по 10 мг каждые 20 мин в течение 1 ч. Затем через 1–4 ч;
- фенотерол по 1,0–1,5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч. Затем через 1–4 ч или по требованию;
- беродуал♠. В 1 мл раствора содержится ипратропия бромида 0,25 мг и фенотерола 0,5 мг. Ингалируют по 2–4 мл каждые 30 мин в течение 1 ч. Затем через 2–4 ч.

При бронхообструктивном синдроме используют глюкокортикоиды: дексаметазон (дексазон♠) внутривенно в дозе от 8 до 24 мг (возможно увеличение дозы) или другие глюкокортикоиды в эквивалентных дозах.

У взрослых допустимо назначение аминофиллина в составе комплексной терапии тяжелого обострения бронхиальной астмы, если пациент не принимал ранее теофиллин внутрь: 2,4% аминофиллин внутривенно в дозе 10 мл, предварительно развести в 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводить в течение 15–20 мин.

Инфузионную терапию проводят под контролем центрального венозного давления, которое должно составлять 8–12 см вод.ст., и темпа почасового диуреза — 80 мл/ч, но никак не менее 60 мл/ч. Используют 5% раствор декстрозы (500 мл), 0,9% раствор натрия хлорида (500 мл) и гидроксиэтилкрахмал. Обычно суточный объем не превышает 1,5–1,7 л.

В обязательном порядке ингалируют кислород.

При SpO_2 менее 92% показана респираторная поддержка (см. ниже).

При гипотонии применяют кардио- и вазотропные средства, для чего предпочтительнее использовать шприцевые инфузионные насосы (дозаторы лекарственных средств, инфузоматы), хотя возможно внутривенное капельное введение:

- допамин (дофамин♠) в дозе 2–4 мкг/(кг×мин) (вазоплегический эффект), в дозе 5–20 мкг/ (кг×мин) (кардиотонический эффект);
- эпинефрин в дозе 0,01–0,15 мкг/(кг×мин);
- норэпинефрин в дозе 0,5–0,25 мкг/(кг×мин);
- фенилэфрин в дозе 0,5–1,5 мкг/(кг×мин).

При повышенном АД или легочной гипертензии — систолическом давлении в легочной артерии выше 35 мм рт.ст. (ТЭЛА, кардиогенный отек легких, тяжелое обострение ХОБЛ) — нитроглицерин в дозе 0,5–8,0 мг/ч.

Проводят внутривенное капельное введение плазмозаменителей: 5% раствора декстрозы в дозе 500 мл, раствора натрия хлорида — 200 мл, гидроксиэтилкрахмала — 500 мл.

У больных с повышенной температурой тела, одышкой, влажными хрипами, кашлем со слизисто-гнойной мокротой, болями в грудной клетке и симптомами общей интоксикации следует заподозрить внебольничную пневмонию (ВП) (см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии»). У госпитализируемых с ВП больных характер наблюдения (необходимость направления в ОРИТ) уточняется по шкале IDSA/ATS, разработанной Американским

обществом инфекционных болезней/Американским торакальным обществом (IDSA/ATS, 2007) (табл. 3.5). Шкала IDSA/ATS позволяет с большой вероятностью выявлять всех пациентов, кому показана госпитализация в ОРИТ; низкий риск указывает на отсутствие необходимости наблюдения в ОРИТ (у части больных с высоким риском не исключается гипердиагностика тяжелой ВП).

Таблица 3.5. Критерии тяжелой внебольничной пневмонии по шкале IDSA/ATS (2007)

Большие критерии	Малые критерии
Инвазивная механическая вентиляция	ЧД >30 в минуту
	p_aO_2/FiO_2 <250 мм
Септический шок с необходимостью введения вазопрессоров	Мультилобарная инфильтрация
	Спутанность сознания/дезориентация
	Мочевина в сыворотке >7 ммоль/л
	Лейкоциты <4000/мм^3
	Тромбоциты <100 тыс. мм^3
	Температура тела <36 °С
	Гипотензия, требующая введения большого объема растворов

Выявление хотя бы одного большого или трех и более малых критериев по шкале IDSA/ATS является указанием на необходимость направления пациента в ОРИТ.

При подтверждении диагноза «пневмония» нужно выбрать эмпирическую антибактериальную терапию с возможным учетом предполагаемого возбудителя и степени тяжести легочной инфекции (табл. 3.6).

Дозы рекомендуемых антибиотиков

- Амоксициллин + клавулановая кислота в дозе 1,2 г внутривенно 3 раза в сутки + макролид внутрь.
- Цефотаксим в дозе 1 г внутривенно 3 раза в сутки + макролид внутрь.
- Цефтриаксон в дозе 2 г внутривенно 1 раз в сутки + макролид внутрь.
- Левофлоксацин в дозе 0,5 г внутривенно 1–2 раза в сутки.
- Левофлоксацин в дозе 0,5 г внутривенно 1–2 раза в сутки + при очень тяжелом течении цефотаксим в дозе 1–2 г внутривенно 3 раза в сутки.
- Цефтазидим в дозе 2 г внутривенно 2 раза в сутки и другие цефалоспорины III поколения.

Проводится также волюмокорректирующая и иммунокомпетентная лекарственная и инфузионная терапия.

Больные должны получать увлажненный кислород, а при выраженной гипоксемии на фоне кислородотерапии (P_aO_2 <65 мм рт.ст. и умеренной гиперкапнии — P_aCO_2 = 50–60 мм рт.ст.) применяется респираторная поддержка (С). Если состояние больного улучшается (уменьшились признаки ДН, интоксикации, стабилизировалась гемодинамика), он может быть переведен в пульмонологическое или терапевтическое отделение. При отсутствии улучшения состояния или прогрессировании процесса показан перевод в ОРИТ.

Респираторная поддержка в стационарном отделении скорой медицинской помощи

Респираторная поддержка (РП) определяется как дополнение неадекватного самостоятельного дыхания различными методами и режимами ИВЛ. Большим достоинством современных способов РП является то, что ее можно осуществлять без интубации трахеи. При этом для соединения пациента

Таблица 3.6. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у госпитализированных больных

Группа пациентов	Наиболее частые возбудители	Рекомендуемые режимы терапии		Комментарии
		Препараты выбора	Альтернативные препараты	
Пневмония нетяжелого течения	*Streptococcus pneumoniae* *Haemophilus influenzae* *C. pneumoniae* *Staphylococcus aureus* *Enterobacteriaceae*	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролиды внутрь*. Ампициллин в/в, в/м ± макролиды внутрь*. Амоксициллин + клавулановая кислота в/в ± макролиды внутрь*. Цефуроксим в/в, в/м ± макролиды внутрь*. Цефотаксим в/в, в/м ± макролиды внутрь*. Цефтриаксон в/в, в/м ± макролиды внутрь*	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в. Азитромицин в/в***	Предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препарата внутрь
Пневмония тяжелого течения**	*Str. pneumoniae* *Legionella spp.* *S. aureus* *Enterobacteriaceae*	Амоксициллин + клавулановая кислота в/в + макролиды в/в. Цефотаксим в/в ± макролиды в/в. Цефтриаксон в/в + макролиды в/в	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в	

* Следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (кларитромицину, азитромицину, спирамицину).

** При подозрении на инфекцию, вызванную *P. aeruginosa*, препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон + сульбактам, тикарциллин + клавулановая кислота, пиперациллин + тазобактам, карбопенемы (меропенем, имипенем + циластатин), ципрофлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно применять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II–III поколения. При подозрении на аспирацию — амоксициллин + клавулановая кислота, цефоперазон + сульбактам, тикарциллин + клавулановая кислота, пиперациллин + тазобактам, карбопенемы (меропенем, имипенем + циластатин).

*** При отсутствии факторов риска антибиотикорезистентных *Str. pneumoniae*, грамотрицательных энтеробактерий или синегнойной инфекции.

с дыхательным аппаратом обычно используют носовые или лицевые маски. В таком исполнении методику называют неинвазивной РП или неинвазивной вентиляцией легких (нИВЛ) (Non-Invasive Ventilation — NIV).

Достоинства нИВЛ:

- значительно большая комфортность для больного сравнительно с эндотрахеальной интубацией;
- снижение вероятности нозокомиальной инфекции;
- меньшее количество механических повреждений (баро-, волюмо-, ателекто- и биотравма).

Кроме того, современные аппараты позволяют автоматически компенсировать утечку вдыхаемого газа, практически неизбежную при недостаточной герметичности соединения больного с аппаратом. Это позволяет обеспечить адекватный минутный объем вентиляции.

Основными показаниями к применению нИВЛ у больных с ОДН служат артериальная гипоксемия, не поддающаяся коррекции кислородотерапией, и/или неадекватная спонтанная вентиляция легких, т.е. гиповентиляция, обусловленная одним или несколькими механизмами:

- тяжелой обструктивной или рестриктивной патологией легких (ХОБЛ, тяжелой пневмонией, интерстициальными заболеваниями, ОРДС и др.);
- нарушением центральной регуляции дыхания (первичной альвеолярной гиповентиляцией, поражением дыхательного центра седативными, наркотическими и другими медикаментами; травмой, интоксикацией, воспалением, ишемией или отеком головного мозга);
- слабостью дыхательных мышц (нейроинфекциями и другими миопаралитическими синдромами, мышечными дистрофиями, полимиозитами, миастенией, ботулизмом, нарушениями функции диафрагмы).

При ОДН задачами нИВЛ являются:

- оптимизация альвеолярной вентиляции и улучшение легочного газообмена;
- уменьшение бронхиальной обструкции и рестрикции;
- снижение нагрузки на дыхательные мышцы.

В настоящее время из многочисленных способов нИВЛ применяются спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (CPAP), вспомогательно-контролируемый режим с регуляцией по объему (ACV), пропорциональная вспомогательная вентиляция (PAV). Но наибольшее распространение получили режимы с респираторной поддержкой давлением на вдохе (PSV) и двухуровневым положительным давлением на вдохе и выдохе (ДУПД — BiPAP). Есть мнение, что данные режимы мало отличаются друг от друга, так как экспираторное давление при BiPAP соответствует положительному давлению в конце выдоха (ПДКВ), а инспираторное давление является суммой ПДКВ и PSV.

Проведение нИВЛ в режиме BiPAP заключается в последовательном чередовании двух уровней положительного давления в дыхательных путях (при вдохе более высокий, а при выдохе низкий), которые устанавливают при настройке аппарата. Дыхательный цикл инициируется больным. В начале фазы вдоха давление в дыхательных путях снижается, срабатывает триггер, респиратор поднимает давление в линии аппарат–больной до заданного верхнего уровня и поддерживает его в течение всего активного вдоха пациента за счет усиленного (дополнительного) потока воздуха. Таким образом, поступление в легкие газа осуществляется, с одной стороны, за счет усилий мышц вдоха пациента, с другой — благодаря положительному давлению в линии аппарат–больной — больной тянет — аппарат толкает. В результате пациент и аппарат делят между собой работу дыхания. Степень разгрузки мышц вдоха зависит от уровня поддерживающего

давления вдоха. Объемная скорость потока вдоха контролируется датчиком потока и регулируется микропроцессором респиратора. В конце фазы вдоха поток уменьшается и респиратор выключает дополнительный поток. Пациент пассивно выдыхает до уровня ПДКВ — минимального уровня давления, установленного на аппарате.

Необходимо учитывать, что сам по себе режим BiPAP не гарантирует постоянный минутный объем вентиляции. Врач выбирает только уровни поддержки давлением, а больной — произвольно длительность вдоха и частоту дыхания. Именно поэтому методика не страхует от гиповентиляции и гиперкапнии, особенно при нарушениях центральной регуляции дыхания. Однако в современных респираторах предусмотрены режимы, переводящие аппарат к аварийной, принудительной вентиляции при значительном урежении дыхания или апноэ.

BiPAP позволяет:

- значительно уменьшить работу дыхания больного;
- снизить потребление кислорода дыхательными мышцами;
- облегчить восстановление функции дыхательных мышц при их утомлении.

Методология. Для соединения больного с респиратором используют носовую маску или носовые канюли с уплотнителями. Уровень ПДКВ обычно составляет +5 см вод.ст., а давление, поддерживающее вдох, регулируют в диапазоне 10...25 см вод.ст. Необходима дополнительная оксигенация.

Показания к BiPAP:

- артериальная гипоксемия, резистентная к кислородотерапии: p_aO_2 менее 60 мм рт.ст. при $FiO_2 \approx 50\%$;
- умеренная вентиляционная дыхательная недостаточность: p_aCO_2 — 45–60 мм рт.ст., а при хронической гиперкапнии — p_aCO_2 не более 70 мм рт.ст.;
- гиповентиляция или ателектаз легкого;
- интерстициальный или альвеолярный отек легких;
- слабость дыхательных мышц: $P_{вд}$ менее 50 см вод.ст.

При тяжелой ОДН длительность применения BiPAP практически не ограничена. В менее тяжелых случаях методику применяют сеансами по 2–3 ч с интервалом 4–6 ч. При проведении нИВЛ нельзя оставлять больного без присмотра.

Общие противопоказания к использованию любого способа нИВЛ:

- остановка дыхания и кровообращения;
- отсутствие или неадекватное сознание, психомоторное возбуждение, невозможность сотрудничества больного с медицинским персоналом;
- обструкция верхних дыхательных путей, исключая синдром обструктивного ночного апноэ;
- нестабильность гемодинамики или тяжелые аритмии;
- высокая гипертермия;
- риск аспирации (в том числе кровотечение из верхних отделов ЖКТ);
- невозможность кашля;
- травмы или пороки развития лица;
- прогрессирующая гиперкапния (p_aCO_2 >70 мм рт.ст.) в сочетании с нарушениями сознания и декомпенсированным ацидозом (pH ⩽7,25);
- недренированный пневмоторакс;
- массивный плевральный выпот;
- кровохарканье;
- гигантские буллы.

Респираторная поддержка методом нИВЛ у значительного числа больных с тяжелой дыхательной недостаточностью позволяет уменьшить число переводов на инвазивную ИВЛ.

Показания к ИВЛ:
- остановка дыхания;
- остановка сердечной деятельности;
- тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц (ЧДД >35 в минуту);
- жизнеугрожающая гипоксемия (p_aO_2 <40 мм рт.ст.);
- тяжелый ацидоз (pH <7,25) и гиперкапния (p_aCO_2 <60 мм рт.ст.);
- глубокая кома, нарушенный психический статус;
- сердечно-сосудистые осложнения (тяжелая гипотония, шок);
- неэффективность нИВЛ.

Наиболее часто встречаемые ошибки
- Применение психотропных препаратов, наркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов I поколения.
- Массивная гидратация.
- Применение ацетилсалициловой кислоты.
- Рутинное применение аминофиллина 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 (таких как тремор, головная боль, тахикардия, тошнота и/или рвота, увеличение диуреза, гастроэзофагеальный рефлюкс, дерматит; из-за малой терапевтической широты возможны передозировка и риск внезапной смерти от аритмии или судорог).
- Рутинное применение больших доз глюкокортикоидов для повышения АД (повышает риск развития тяжелых септических осложнений).
- Назначение иммуномодуляторов, биогенных стимуляторов, витаминов, антигистаминных препаратов (недоказанная эффективность).
- Курсовое лечение НПВС нецелесообразно, так как данные препараты следует назначать на ограниченный срок до достижения жаропонижающего и/или анальгезирующего эффекта.

В течение 3 сут лечение осуществляют в СтОСМП у больных средней и тяжелой степени тяжести. Крайне тяжелых больных немедленно транспортируют в ОРИТ. Других больных при стабилизации состояния переводят в терапевтическое или профильные отделения (пульмонологическое, неврологическое и др.).

Показания к переводу в ОРИТ:
- отсутствие положительной клинической динамики в состоянии больного за период лечения в СтОСМП;
- SaO_2 не более 90% при дыхании кислородом через лицевую маску;
- неэффективность респираторной поддержки;
- необходимость в ИВЛ.

Показаниями к переводу в специализированные отделения после лечения в отделении СМП являются отсутствие ОДН (SpO_2 >90% при дыхании воздухом и SpO_2 >95% при дыхании кислородом через носовые канюли), стабильная гемодинамика.

Профилактика

ОДН может развиться у практически здоровых людей при различных травмах, заболевании внебольничной пневмонией, ОРВИ и другими болезнями органов дыхания. У пациентов с хронической легочной и/или сердечной патологией, онкологическими и другими заболеваниями провоцирующий фактор приводит к обострению основного заболевания и декомпенсации хронической ДН, что, собственно, является ОДН.

Основные направления профилактики ОДН:
- профилактика травматизма;
- профилактика ОРВИ по общепринятой схеме;

- профилактика внебольничной пневмонии с применением пневмококковой и гриппозной вакцины;
- профилактика бронхиальной астмы (может быть первичной и вторичной).

Первичная профилактика включает проведение мероприятий, направленных на устранение факторов риска развития заболевания. Задача первичной профилактики — выявление лиц с отягощенной наследственностью по бронхиальной астме и другим аллергическим заболеваниям. Предоставление при трудоустройстве на производство с высоким содержанием аллергенов и других раздражающих веществ.

К мерам вторичной профилактики относятся мероприятия, проводимые для лечения пациентов в межприступный период, направленные на предупреждение обострений бронхиальной астмы.

- Исключить контакт с причинно-значимыми аллергенами.
- Исключить (или максимально ограничить) влияние неспецифических раздражителей: курения, профессиональных вредностей, поллютантов, резких запахов и др. При необходимости лимитировать физическую и психоэмоциональную нагрузку.
- Не принимать β-адреноблокаторы.
- Амбулаторная консультация лечащего врача (пульмонолога, аллерголога-иммунолога) для определения дальнейшей тактики (обследования, лечения обострения бронхиальной астмы, подбора базовой терапии).
- Обучение в астма-школе. Всем пациентам с немотивированным кашлем (легочные причины были исключены) показаны гастродуоденофиброскопия в целях выявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни или обследование на предмет синдрома обструктивного ночного апноэ.

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность // Пульмонология: Национальное руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — С. 691–749.

2. Верткин А.Л., Багненко С.Ф. Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 820 с.

3. Гесс Д.Р., Качмарек Р.М. Искусственная вентиляция легких: Пер. с англ. — М.; СПб.: Бином; Диалект, 2009. — 432 с.

4. Гриппи М.А. Патофизиология легких / Под общ. ред. Ю.Н. Наточина. — М.: Бином, 2005. — 304 с.

5. Интенсивная терапия: Национальное руководство: В 2 т. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — Т. I. — С. 406–540.

6. Кассиль В.Л., Выжигина М.А., Лескин Г.С. Искусственная вентиляция легких. — М.: Медицина, 2004. — 480 с.

7. Кассиль В.Л., Рябова Н.М. Искусственная вентиляция легких в реаниматологии. — М.: Медицина, 1977. — 259 с.

8. Марино П.Л. Интенсивная терапия: Пер. с англ. / Под общ. ред. А.П. Зильбера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 275–394.

9. Мэскел Н., Миллер Э. Руководство по респираторной медицине: Пер. с англ. / Под ред. С.Н. Авдеева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 600 с.

10. Парсонз П., Хеффнер. Секреты пульмонологии: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 479–550.

11. Приказ Минздрава России от 20 июня 2013 г. № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи».

12. Спригинс Д., Чамберс Дж. Экстренная медицина. — М.: Медицинская литература, 2006. — С. 203–236.

13. Стандарт скорой медицинской помощи при острой респираторной недостаточности // Приказ Минздрава России от 20 декабря 2012 г. № 1080н.

14. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 7-е изд., стереотип. — М.: МИА, 2012. — 656 с.

15. Харкевич Д.А. Фармакология: Учебник. — 10-е изд., испр., перераб и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.

16. Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л. Реанимационная терапия острых дыхательных расстройств // Реаниматология. — Л., 1975. — С. 39–195.

3.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии

О.Н. Титова, Н.А. Кузубова, В.А. Волчков

Определение

Пневмонии — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

Разновидностью болезни является **внебольничная пневмония** (ВП) — острое заболевание, развивающееся вне стационара или позднее 4 нед после выписки из него, или диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода/отделениях длительного медицинского наблюдения не менее 14 сут, сопровождающееся синдромами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадкой, кашлем, выделением мокроты, возможно гнойной, болью в грудной клетке, одышкой) и рентгенологическими признаками свежих очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

Тяжелая внебольничная пневмония (ТВП) — особая форма заболевания различной этиологии, проявляющаяся выраженной дыхательной недостаточностью и/или признаками тяжелого сепсиса, характеризующаяся плохим прогнозом и требующая проведения интенсивной терапии. Наличие каждого из указанных критериев достоверно повышает риск неблагоприятного исхода заболевания (А).

Этиология

Хотя ВП способны вызывать многие микроорганизмы, основное значение имеет ограниченный список возбудителей. Основным патогеном, вызывающим ВП, является *Streptococcus pneumoniae* (20–40% случаев). На долю атипичных микроорганизмов (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, реже *Legionella pneumophila*) приходится 10–35% случаев заболевания, *Haemophilus influenzae* — 2–7%. Следует отметить, что, несмотря на сравнительно более редкую распространенность *Staphylococcus aureus*, *P. aeruginosa*, грамотрицательных энтеробактерий, *Legionella spp.* как возбудителей ВП (в сумме — до 5% случаев), эти патогены опосредуют более тяжелое течение заболевания и, как следствие, значительную часть неблагоприятных исходов. Не менее чем в 30–40% случаев этиология ВП остается неуточненной.

Связь между характеристиками пациента (сопутствующие заболевания, предшествующее антибактериальное лечение), тяжестью течения ВП, возможностями терапии в амбулаторных или стационарных условиях и этиологическим агентом позволяет выделить несколько групп больных (табл. 3.7). Такое разделение лежит в основе принципа эмпирического антибактериального лечения ВП.

Таблица 3.7. Группы пациентов с внебольничной пневмонией и вероятные возбудители заболевания

Характеристика	Место лечения	Вероятные возбудители
ВП нетяжелого течения у лиц без сопутствующих заболеваний, не принимавших в последние 3 мес антибактериальные препараты	Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций)	*Str. pneumoniae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae*
ВП нетяжелого течения у лиц с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшими в последние 3 мес антибактериальные препараты		*Str. pneumoniae* *H. influenzae* *C. pneumoniae* *S. aureus* *Enterobacteriaceae*
ВП нетяжелого течения	Лечение в условиях стационара — в отделении общего профиля	*Str. pneumoniae* *H. influenzae* *C. pneumoniae* *S. aureus* *Enterobacteriaceae*
ВП тяжелого течения	Лечение в условиях стационара — в ОРИТ	*Str. pneumoniae* *Legionella spp.* *S. aureus* *Enterobacteriaceae*

Коды по МКБ-10

- J12 Вирусная пневмония, не классифицированная в других рубриках.
- J13 Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumonia*.
- J14 Пневмония, вызванная *Haemophilus influenza*.
- J15 Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках.
- J16 Пневмония, вызванная другими инфекционными возбудителями, не классифицированная в других рубриках.
- J17 Пневмония при болезнях, классифицированных в других рубриках.
- J18 Пневмония без уточнения возбудителя.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Обследование на догоспитальном этапе

Основное внимание следует уделить сбору жалоб, анамнеза и физикальным данным.

Наиболее частые жалобы больного ВП:

- повышение температуры тела;
- кашель;
- выделение мокроты;
- одышка;
- боль в грудной клетке.

При сборе анамнеза необходимо уделить внимание указаниям:

- на переохлаждение;
- перенесенную простудную инфекцию;
- курение;
- хронические заболевания;
- прием антибиотиков в последние месяцы.

При физикальном обследовании можно определить ряд локальных изменений, в том числе:

- усиление бронхофонии и голосового дрожания;
- укорочение или тупость перкуторного звука;
- зону жесткого или бронхиального дыхания;
- влажные мелкопузырчатые хрипы или крепитацию.

Следует отметить, что все перечисленные признаки не являются постоянными и специфичными для ВП. Клиническая картина заболевания в ряде ситуаций может быть стертой, в частности при ВП, вызванной атипичными возбудителями, у пожилых и ослабленных пациентов и др.

Всем пациентам необходимо выполнить пульсоксиметрию для выявления гипоксемии (SaO_2 ⩽92% у пациентов до 50 лет и SaO_2 ⩽90% у пациентов старше 50 лет).

На основании результатов обследования проводится стратификация риска неблагоприятного исхода ВП и определяется место лечения.

Стратификация риска неблагоприятного исхода заболевания показана всем больным ВП (А).

На **догоспитальном этапе** для этого используется шкала CRB-65 (Confusion, Respiratory rate, Blood pressure) — нарушение сознания, частота дыхания, систолическое и диастолическое АД, возраст больного — >65 лет) (рис. 3.1).

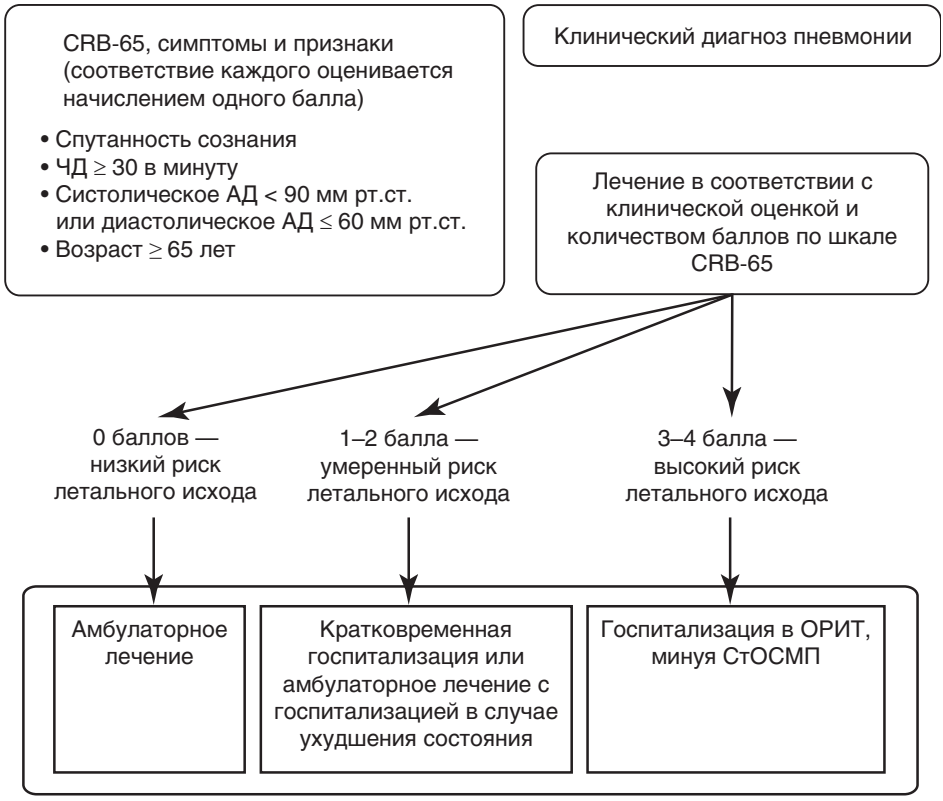


Рис. 3.1. Схема лечения пациентов с внебольничной пневмонией по шкале CRB-65

1. **Амбулаторное лечение** ВП назначают больным с CRB-65 = 0 баллов, за исключением ряда категорий, указанных в пункте «б» (см. ниже).

2. В **СтОСМП** необходимо доставить:

а) больных ВП с CRB-65 не менее 1 балла;

б) больных ВП с CRB = 0 и такими дополнительными характеристиками, как:

- ЧД более 20 в минуту и ЧСС более 90 в минуту;
- ЧД более 20 в минуту и температура тела менее 36 °С или более 38 °С;

- неэффективность стартовой амбулаторной антибактериальной терапии;
- сопутствующие заболевания (хронический бронхит/ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания);
- беременность;
- невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

3. Пациентов с жизнеугрожающим течением ВП направляют в **ОРИТ**, минуя СтОСМП:

- больных ВП с CRB-65 = 3–4 балла;
- больных ВП, осложненной септическим шоком и/или ОДН.

Лечение на догоспитальном этапе

- При гипоксемии (SaO_2 ⩽92% у пациентов до 50 лет и SaO_2 ⩽90% у пациентов старше 50 лет) — ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер со скоростью 4–6 л/мин.
- Жаропонижающие препараты при лихорадке выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при наличии последних — при температуре тела выше 38 °С (парацетамол в максимальной разовой дозе 1 г, в максимальной суточной дозе 4 г).
- Ненаркотические анальгетики для обезболивания при плевральной боли (кеторолак внутривенно 30 мг/мл, дозу необходимо вводить не менее чем за 15 с, при внутримышечном введении анальгетический эффект развивается через 30 мин; препарат обладает и жаропонижающим эффектом. Не следует сочетать кеторолак с парацетамолом из-за повышения нефротоксичности. Можно использовать также лорноксикам внутрь по 8 мг, запивая стаканом воды. Препарат также обладает жаропонижающим эффектом).
- При бронхообструктивном синдроме — бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1–2 дозы на 100–200 мкг аэрозоля или 2,5–5,0 мг через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.
- Дезинтоксикационная терапия (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы, объем однократного введения — 200–400 мл).
- При артериальной гипотензии (АД <90/60 мм рт.ст.) начать восполнение потери жидкости, учитывая, что при повышении температуры тела на 1 °С количество жидкости в организме уменьшается на 500 мл/сут (0,9% раствор натрия хлорида — 400 мл внутривенно, 5% раствор декстрозы — 400 мл внутривенно, быстрая инфузия).
- При сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения объема циркулирующей крови применяют вазопрессорные амины до достижения систолического АД 90 мм рт.ст. (допамин внутривенно капельно со скоростью 4–10 мкг/(кг×мин), но не более 15–20 мкг/(кг×мин): развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы и вводить по 2–11 капель в минуту. Инфузию нельзя прекращать резко, необходимо постепенное снижение скорости введения. Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков).
- В ходе наблюдения следует быть готовым к проведению ИВЛ и реанимационных мероприятий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Обследование на госпитальном этапе

Минимальный объем обследования при поступлении пациента в СтОСМП, который позволяет подтвердить диагноз ВП, определить тяжесть ее течения и место лечения, включает (B, C):

- клинический анализ крови;
- рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях. При отсутствии возможности выполнения рентгенографии пациент может курироваться на основании клинического представления о диагнозе, однако это влечет за собой риск как гипо-, так и гипердиагностики ВП;
- КТ — выполнение КТ в рутинной практике обследования пациентов с ВП *не показано*. В ряде случаев КТ позволяет преодолеть недостаточную чувствительность рентгенографии в первые часы заболевания, когда в легочной ткани еще не успевает сформироваться достаточно контрастный инфильтрат, однако доказательная база рекомендаций по этому поводу не сформирована;
- УЗИ. Ценность его особенно высока в ходе первичного обследования пациентов с ТВП;
- пульсоксиметрию; больным с SaO_2 не более 90%, а также с хроническими заболеваниями легких назначают исследование газового состава артериальной крови;
- биохимический анализ крови (глюкоза, мочевина, электролиты, печеночные ферменты).

Если решение о необходимости госпитализации больного ВП, принятое на догоспитальном этапе (см. выше), подтверждается, то проводится дальнейшая стратификация риска неблагоприятного исхода. Это позволяет определить, нужна ли госпитализация в ОРИТ.

В случае ТВП шкала CRB-65 имеет высокую специфичность, но низкую чувствительность (подавляющее большинство пациентов по CRB-65 $\geqslant$3 баллов будут действительно нуждаться в интенсивной медицинской помощи, однако применение шкалы сопряжено с опасностью гиподиагностики ТВП). Именно поэтому у госпитализируемых больных ВП характер наблюдения (необходимость направления в ОРИТ) уточняется по шкале IDSA/ATS (2007) (табл. 3.8). Шкала IDSA/ATS позволяет с большой вероятностью выявить всех пациентов, кому показана госпитализация в ОРИТ; низкий риск будет указывать на отсутствие необходимости наблюдения в ОРИТ (у части больных с высоким риском не исключается гипердиагностика ТВП).

Таблица 3.8. Критерии тяжелой внебольничной пневмонии по шкале IDSA/ATS (2007)

Большие критерии	Малые критерии
Инвазивная механическая вентиляция	ЧД >30 в минуту
	p_aO_2/FiO_2 <250 мм
Септический шок с необходимостью введения вазопрессоров	Мультилобарная инфильтрация
	Спутанность сознания/дезориентация
	Мочевина в сыворотке >7 ммоль/л
	Лейкоциты <4000/мм^3
	Тромбоциты <100 тыс. мм^3
	Температура тела <36 ˚С
	Гипотензия, требующая введения большого объема растворов

Выявление хотя бы одного большого или трех и более малых критериев по шкале IDSA/ATS является указанием на необходимость направления пациента в ОРИТ.

К больным ВП, которым показано лечение в условиях СтОСМП, относятся те, у которых в период кратковременной (24–72 ч) госпитализации:

- уточняется необходимость перевода в отделение общего профиля или ОРИТ;
- в случае нетяжелой ВП с высокой степенью вероятности следует ожидать стабилизации состояния и возможности выписки для продолжения лечения в амбулаторных условиях.

Всех остальных больных, которым показана госпитализация, но нет оснований для лечения в условиях ОРИТ или СтОСМП, направляют в отделения общего профиля.

Всем больным ВП, госпитализируемым в СтОСМП, назначают микробиологическое исследование (B, C).

- Микроскопия мазка мокроты, окрашенного по Граму, и бактериологическое исследование мокроты (или, при доступности, другого респираторного материала, полученного инвазивным методом) для выделения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам.
- Перед интерпретацией результатов анализа мазка мокроты, окрашенного по Граму, следует оценить качество исследуемого материала. При наличии менее 25 полиморфно-ядерных лейкоцитов и более 10 эпителиальных клеток (при просмотре не менее 10 полей зрения при 100-кратном увеличении) культуральное исследование образца нецелесообразно, так как в этом случае изучаемый материал, скорее всего, значительно контаминирован содержимым ротовой полости. Выявление в мазке большого количества грамположительных или грамотрицательных микроорганизмов с типичной морфологией (ланцетовидных грамположительных диплококков — *Str. pneumoniae*; слабоокрашенных грамотрицательных коккобацилл — *H. influenzae*) может служить ориентиром для выбора антибактериальной терапии.
- Исследование мокроты на кислотоустойчивые бактерии на этапе госпитализации является факультативным методом, но выполняется на последующих этапах в случае отсутствия ответа на лечение.
- Бактериологическое исследование крови. Проводят взятие двух образцов венозной крови из двух разных вен до начала антибактериальной терапии.

Микробиологическое исследование может дополняться рядом других тестов, к которым относятся следующие.

- *Иммунохроматографическое определение антигена Str. pneumoniae в моче*. Иммунохроматографический тест способен подтвердить пневкокковую этиологию ВП. Вместе с тем положительный результат теста может быть получен в случаях недавно перенесенной пневмококковой инфекции или бактериальной колонизации у больного ХОБЛ. Анализ включения в рутинную диагностику ВП иммунохроматографического определения антигена *Str. pneumoniae* в моче не подтвердил улучшения результатов лечения, поэтому указанный метод является факультативным.
- *Иммунохроматографическое определение антигена L. pneumophila в моче*. Учитывая существенную вероятность неблагоприятного прогноза легионеллезной ВП, определение антигена *L. pneumophila* в моче желательно в случае тяжелого течения заболевания. Положительный результат теста является высокоспецифичным для указанной этиологии ВП; отрицательный результат, однако, полностью легионеллезную инфекцию не исключает.
- *Исследование биомаркёров*. Определение уровня таких биомаркёров, как прокальцитонин и С-реактивный белок, может применяться для уточнения бактериального генеза заболевания, комплексной оценки тяжести ВП и длительности антибиотикотерапии, однако убедительные доказательства улучшения прогноза заболевания при добавлении такой диагностики пока не получены и ее рутинное проведение не является необходимым.

При плевральном выпоте проводят плевральную пункцию и выполняют цитологическое, биохимическое и микробиологическое исследования плевральной жидкости (C, D).

Критерии диагностики внебольничной пневмонии (табл. 3.9)

Диагноз ВП является **определенным** (A) при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и, по крайней мере, двух клинических признаков из числа следующих:

- острая лихорадка в начале заболевания (температура тела >38 °C);

- кашель с мокротой;
- физические признаки пневмонической инфильтрации (фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- лейкоцитоз более 10×10^9/л и/или палочкоядерный сдвиг более 10%.

Диагноз ВП **неточный/неопределенный** (А) ставится при отсутствии или недоступности рентгенологического подтверждения очаговой инфильтрации в легких (рентгенографии или крупнокадровой флюорографии органов грудной клетки). При этом диагноз заболевания основывается на учете данных эпидемиологического анамнеза, жалоб и соответствующих локальных симптомах.

Диагноз ВП **маловероятный** (А), если у пациента с лихорадкой, жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в грудной клетке рентгенологическое исследование оказывается недоступным и отсутствует локальная симптоматика.

Таблица 3.9. Критерии диагностики внебольничной пневмонии

Диагноз	Критерии				
	Рентгенографические признаки	Физикальные признаки	Острое начало, температура тела >38 °С	Кашель с мокротой	Лейкоцитоз $>10\times10^9$/л и/или палочкоядерный сдвиг >10%
Определенный	+	Наличие любых двух критериев			
Неточный/неопределенный	–	+	+	+	+/–
Маловероятный	–	–	+	+	+/–

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику в первую очередь проводят с инфекциями верхних дыхательных путей, туберкулезом легких, новообразованиями, тромбоэмболией легочной артерии и инфарктом легкого, застойной сердечной недостаточностью, интерстициальными заболеваниями легких, аспирацией инородного тела, поддиафрагмальным абсцессом.

Осложнения

К осложнениям ВП относят:

- плевральный выпот;
- эмпиему плевры;
- деструкцию/абсцедирование легочной ткани;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- острую дыхательную недостаточность;
- септический шок;
- вторичную бактеремию, сепсис, гематогенные очаги отсева;
- перикардит, миокардит;
- нефрит.

Лечение внебольничной пневмонии в стационарном отделении скорой медицинской помощи

Антибактериальная терапия

В основе лечения ВП лежит эмпирическая антибактериальная терапия, основанная на выборе антибиотика в зависимости от предполагаемого возбудителя заболевания у конкретного пациента. Необходимо также принимать во внимание данные о резистентности микроорганизмов в регионе, комплаентность пациента, потенциальные побочные эффекты, стоимость

лечения, сведения о недавно назначенных больному антибактериальных препаратах. Никакие диагностические исследования не должны быть причиной задержки с началом антибактериальной терапии (B). Антибиотик больному ВП необходимо назначать как можно раньше (B) и в рекомендуемых дозах для предупреждения появления резистентных микроорганизмов[1].

Рекомендуемым антибактериальным режимом для *больных ВП, госпитализированных в СтОСМП*, является комбинация β-лактама (предпочтительны амоксициллин + клавулановая кислота, цефтриаксон, цефотаксим) и макролида (B, C). При непереносимости β-лактамов может быть использован респираторный фторхинолон (левофлоксацин, моксифлоксацин). Условием такого подхода является отсутствие на этапе госпитализации указаний на возможность туберкулезной инфекции. Всем пациентам, получающим респираторный фторхинолон вместо β-лактама, следует назначить анализ мокроты на кислотоустойчивые бактерии. Рекомендуемые дозы и названия антимикробных и противовирусных препаратов приведены в табл. 3.10, 3.11.

Антибактериальную терапию корректируют по мере выявления возбудителя заболевания.

В случае диагностирования гриппа и вирусной пневмонии назначают противовирусные средства (табл. 3.12).

В ходе госпитализации для *оценки состояния пациента и эффективности терапии* назначают следующие исследования.

- Повторный клинический анализ крови на второй день лечения.
- Повторный биохимический анализ крови при наличии изменений в исследовании при поступлении или клиническом ухудшении.
- Пульсоксиметрия ежедневно (исследование газового состава артериальной крови — до нормализации показателей).
- Повторная рентгенография при ухудшении состояния.

Критерии адекватности антибактериальной терапии

- Температура тела менее 37,5 °C.
- Отсутствие интоксикации.
- Отсутствие дыхательной недостаточности (ЧД <20 в минуту).
- Отсутствие гнойной мокроты.
- Количество лейкоцитов в крови менее 10×10^9/л, нейтрофилов — менее 80%, юных форм — менее 6%.
- Отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

---

[1] Если на догоспитальном этапе или сразу же после первичного обследования в СтОСМП принимается решение о ведении больного ВП в **амбулаторных условиях**, то антибактериальная терапия должна быть направлена на подавление наиболее частого возбудителя — *Str. pneumoniae*. Для пациентов без сопутствующих заболеваний препаратами выбора являются пероральный β-лактам (амоксициллин) или пероральный макролид (D), различий в эффективности которых не выявлено (A). Пациентам с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшим в последние 3 мес антибактериальные препараты следует назначать пероральный β-лактам с ингибитором β-лактамаз (амоксициллин + клавулановая кислота), который можно сочетать с пероральным макролидом. Назначение тетрациклинов недостаточно обосновано в связи с частой резистентностью *Str. pneumoniae* к указанному антибиотику. Не следует использовать в качестве рутинного эмпирического лечения респираторные фторхинолоны; данные препараты могут быть альтернативой комбинации β-лактама и макролида при непереносимости одного из компонентов.

Амбулаторным пациентам антибактериальные препараты назначают внутрь (C). Парентеральные препараты назначают при предполагаемой низкой комплаентности при приеме пероральных препаратов, отказе или невозможности своевременной госпитализации. Средняя продолжительность лечения составляет 5–7 дней.

Таблица 3.10. Режим дозирования антибактериальных препаратов для эмпирической терапии внебольничной пневмонии в стационаре

Группа пациентов	Основные возбудители	Препараты выбора	Альтернативные препараты	Комментарии
Госпитализированные пациенты, нетяжелое течение (вне ОРИТ)	*Str. pneumoniae* *H. influenzae* *C. pneumoniae* *S. aureus* *Enterobacteriaceae*	Амоксициллин + клавулановая кислота в дозе 1,2 г в/в 3 раза в сутки. Амоксициллин + сульбактам в дозе 1,5 г 3 раза в сутки в/в или в/м. Цефтриаксон в дозе 2 г 1 раз в сутки в/в ± азитромицин в дозе 0,5 г 1 раз в сутки в/в, внутрь	Эртапенем в дозе 1 г 1 раз в сутки в/в ± азитромицин в дозе 0,5 г 1 раз в сутки в/в, внутрь Левофлоксацин в дозе 0,5 г 1 раз в сутки в/в, внутрь Моксифлоксацин в дозе 0,4 г 1 раз в сутки в/в, внутрь	Возможна ступенчатая терапия (переход на прием препаратов внутрь). При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препаратов внутрь
Госпитализированные пациенты, тяжелое течение (в ОРИТ)	*Str. pneumoniae* *H. influenzae* *S. aureus* *Enterobacteriaceae* *P. aeruginosa* *Legionella spp.*	Амоксициллин + клавулановая кислота в дозе 1,2 г в/в 3 раза в сутки, или амоксициллин + сульбактам в дозе 1,5 г 3 раза в сутки в/в, или цефтриаксон в дозе 2 г 1 раз в сутки в/в ± азитромицин в дозе 0,5 г 1 раз в сутки в/в	Левофлоксацин в дозе 0,5 г 1 раз в сутки в/в, внутрь Моксифлоксацин в дозе 0,4 г 1 раз в сутки в/в, внутрь Эртапенем в дозе 1 г 1 раз в сутки в/в + азитромицин в дозе 0,5 г 1 раз в сутки в/в, внутрь	При подозрении на *P. aeruginosa* препаратами выбора являются: имипенем + циластатин в/в в дозе 0,5 г 4 раза в сутки или меропенем в/в в дозе 1 г 3 раза в сутки ± амикацин в/в в дозе 15–20 мг/кг 1 раз в сутки или ципрофлоксацин в/в в дозе 0,6 г 2 раза в сутки

Таблица 3.11. Список торговых (патентованных) наименований антибактериальных препаратов, применяемых для лечения внебольничной пневмонии

Международное наименование (активное вещество)	Торговые (патентованные) наименования
Азитромицин	**Сумамед**▲, **зетамакс ретард**▲, азитрокс▲, зитролид форте▲, хемомицин▲
Амоксициллин	**Флемоксин солютаб**▲, амосин▲, хиконцил▲
Амоксициллин + клавулановая кислота	**Аугментин**▲, амоксиклав▲, флемоклав солютаб▲
Ампициллин + сульбактам	**Уназин**▲, амписид▲
Гемифлоксацин	**Фактив**▲
Джозамицин	**Вильпрафен солютаб**▲
Кларитромицин	**Клацид**▲, **клацид СР**▲, клабакс▲, фромилид▲, фромилид Уно▲
Левофлоксацин	**Таваник**▲, флексид▲, флорацид▲
Моксифлоксацин	**Авелокс**▲
Спирамицин	**Ровамицин**▲
Цефотаксим	**Клафоран**▲, цефабол, цефантрал▲
Цефтриаксон	**Роцефин**▲, лендацин▲, лонгацеф▲
Эртапенем	**Инванз**▲

Примечание. Препараты основного производителя выделены жирным шрифтом.

Таблица 3.12. Список торговых (патентованных) наименований противовирусных препаратов, применяемых для лечения гриппа и вирусной пневмонии, с режимом дозирования

Международное наименование (активное вещество)	Торговые (патентованные) наименования	Режим дозирования
Осельтамивир	Тамифлю▲	По 75 мг 2 раза в сутки 5 дней
Занамивир	Реленза▲	По 10 мг 2 раза в сутки 5 дней
Имидазолилэтанамид пентадионовой кислоты	Ингавирин▲	По 90 мг 1 раз в сутки 7 дней
Инозин пранобекс	Изопринозин▲, гроприносин▲	По 1000 мг 3 раза в сутки 7 дней

Для госпитализированных пациентов без заболеваний органов пищеварения допустим прием внутрь антибактериального препарата (В), хотя предпочтительнее первоначальное парентеральное введение. Выбор между препаратами для приема внутрь и парентерального введения осуществляется с учетом состояния пациента, а также прогнозируемых лечащим врачом переносимости и эффективности выбранных антибиотиков.

По мере клинического улучшения и появления способности к пероральному питанию больные нетяжелой ВП могут быть переведены на прием лекарственных средств внутрь (В). Такая ступенчатая терапия не сопровождается ухудшением результатов лечения и существенно уменьшает длительность госпитализации, позволяя выписать пациента из стационара на амбулаторное лечение.

Неантибактериальное лечение

Неантибактериальное лечение ВП назначают индивидуально, включает дезинтоксикационные, жаропонижающие, обезболивающие, бронхолитические средства (наименования препаратов и дозы идентичны таковым, указанным в описании СМП на догоспитальном этапе).

Назначение кислородотерапии и глюкокортикоидных препаратов пациентам с нетяжелым течением ВП необоснованно (глюкокортикоиды показаны при развитии у больных ВП септического шока или острого респираторного дистресс-синдрома, что является, в свою очередь, основанием для перевода в ОРИТ).

Исходы лечения больных ВП в стационарном отделении скорой медицинской помощи

В зависимости от результатов наблюдения в СтОСМП больных ВП направляют (переводят):

- на **амбулаторное лечение**, основанием для чего является сочетание следующих условий:
  - ✧ отсутствие сопутствующих заболеваний;
  - ✧ отчетливая положительная клинико-лабораторная динамика и стабильное состояние больного в течение 24–48 ч;
  - ✧ возможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях;
- в **ОРИТ** — при отрицательной клинической динамике с выявлением хотя бы одного больного или трех и более малых критериев по шкале IDSA/ATS;
- в **отделения общего профиля**, если по результатам динамического наблюдения в течение 24–48 ч они не могут быть направлены на амбулаторное лечение и не нуждаются в переводе в ОРИТ;
- в **профильные специализированные медицинские учреждения** (отделения) — в случаях, когда в процессе дифференциальной диагностики представление о больном, первоначально госпитализированном с диагнозом ВП, изменяется или выявляются осложнения заболевания, что требует специализированной медицинской помощи.

Прогноз

Прогноз ВП зависит от тяжести течения заболевания. Смертность от ВП, не превышающая в целом 1–2% случаев, среди госпитализированных пациентов увеличивается до 10–12%, а в ОРИТ достигает 30–50%.

Список литературы

1. Лещенко И.В., Бобылева З.Д., Трифанова Н.М. и др. Клинико-организационный алгоритм ведения больных с внебольничной пневмонией: Методические рекомендации. – Екатеринбург, 2012. – 71 с.

2. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.

3. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: Пособие для врачей. – М., 2010. – 106 с.

4. Gupta D., Agarwal R., Aggarwal A.N. et al. Guidelines for diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults: Joint ICS/NCCP(I) recommendations // Lung India. – 2012 Jul. – Vol. 29, suppl. 2. – P. S27–S62.

5. Levy M.L., Le Jeune I., Woodhead M.A. et al. Primary care summary of the British Thoracic Society Guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: 2009 update // Prim. Care Respir. J. – 2010 Mar. – Vol. 19, N 1. – P. 21–27.

6. Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A. et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults // Clin. Infect. Dis. – 2007 Mar 1. – Vol. 44, suppl. 2. – P. S27–S72.

3.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тяжелом обострении бронхиальной астмы

М.А. Петрова, Н.А. Кузубова

ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ОСТРАЯ ТЯЖЕЛАЯ АСТМА)

Определение

Астматический статус (АС) — самое яркое и угрожающее жизни проявление обострения бронхиальной астмы (БА).

В настоящее время в литературе, особенно в зарубежной, эквивалентом термина «астматический статус», используемого в России, является термин «тяжелое обострение бронхиальной астмы». Оба эти определения не противоречат друг другу, они включают понятие «жизнеугрожающая астма» — состояние, сопряженное с угрозой остановки дыхания.

АС определяется как тяжелый, обычно затянувшийся (24 ч и более) приступ БА, характеризующийся выраженной и быстропрогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей вследствие воспаления, диффузного отека слизистой оболочки бронхов и полного прекращения эвакуации мокроты при формировании резистентности больного к ранее проводимой бронхолитической терапии.

Различают два варианта развития тяжелого обострения БА:

1) с медленным темпом развития;

2) с внезапным началом, при котором остановка дыхания может наступить через несколько часов от момента появления симптомов.

Код по МКБ-10

- J46 Астматический статус (*Status asthmaticus*).

Этиология

Основные причины астматического статуса:

- неадекватное лечение БА;
- контакт с причинно-значимыми аллергенами;
- респираторные инфекции;
- воздействие поллютантов и других отрицательных внешних факторов;
- нервно-психический стресс;
- физическая нагрузка и гипервентиляция;
- прием лекарственных препаратов (β-блокаторов, ингибиторов АПФ, НПВС, антибиотиков и др.).

Эпидемиология

Тяжелые обострения возникают у 3–5% всех больных БА. летальность при астматическом статусе составляет 1–10%. Согласно данным МИАЦ Комитета по здравоохранению правительства Санкт-Петербурга показатели смертности от БА, в том числе от астматического статуса, в Петербурге в 2009–2011 гг. свидетельствуют об их отчетливом снижении среди лиц как трудоспособного возраста, так и старше трудоспособного возраста. Так, количество умерших от БА на 100 тыс. населения в Петербурге в 2011 г. по отношению к 2009 г. уменьшилось на 37,5% (0,8 и 0,5% соответственно), в РФ — на 21%, что свидетельствует о высокой эффективности современной терапии БА и в первую очередь ее обострений.

Профилактика

Основными мерами по профилактике обострений БА, и в частности АС, следует считать проведение адекватной базовой терапии БА вне обострений, раннее и эффективное купирование обострений, запрет курения, проведение противогриппозной вакцинации всем категориям больных, за исключением лиц с аллергией к куриному белку , обучение больных навыкам самоконтроля и самонаблюдения.

Факторы высокого риска развития астматического статуса (скрининг):

- наличие в анамнезе угрожающего жизни обострения БА;
- длительное применение системных и ингаляционных глюкокортикоидов и их недавняя отмена или уменьшение дозы;
- госпитализации по поводу БА в ОРИТ и/или госпитализация в течение последнего года;
- наличие в анамнезе эпизодов ИВЛ по поводу обострений БА;
- пневмоторакс и пневмомедиастинум в анамнезе;
- психические заболевания или психосоциальные проблемы (отрицание заболевания, невыполнение врачебных назначений, социально-экономические факторы);
- невозможность оказания медицинской помощи в домашних условиях.

Осложнения астматического статуса

- Гипоксемическая и гиперкапническая кома.
- Спонтанный пневмоторакс.
- Острое легочное сердце.

Патогенез

В основе патогенеза АС и развития дыхательной недостаточности лежит наличие стойкого бронхообструктивного синдрома, связанного с диффузным отеком и воспалением слизистой оболочки бронхиального дерева, скоплением и задержкой в бронхах вязкой мокроты. Резко выраженные нарушения бронхиальной проходимости обусловливают развитие острого вздутия легких, смещение вниз и уплощение диафрагмы, ее неспособность обеспечить необходимое отрицательное давление для осуществления полноценного вдоха. Эти нарушения создают сопротивление потоку воздуха из окружающей среды.

Клиническая картина

Клиническая картина АС определяется степенью выраженности дыхательной недостаточности и варьирует от картины затянувшегося приступа удушья до коматозного состояния. Клинические параметры этих состояний представлены в табл. 3.13.

Советы позвонившему

До приезда бригады СМП следует предпринять следующие меры:

- обеспечить больному возможность свободного дыхания, расстегнув одежду и придав положение сидя с упором для рук;
- успокоить больного;
- помочь воспользоваться ингаляторами при их наличии (сальбутамол 100 мкг/доза 4–8 ингаляций или фенотерол 100–200 мкг/доза 2–4 ингаляции);
- не есть и пить;
- не оставлять больного одного;
- приготовить препараты, которые принимает больной, и показать врачу (фельдшеру) СМП.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Врач (фельдшер) скорой помощи по прибытии к больному может столкнуться с различной степенью выраженности проявлений бронхообструктивного синдрома и различным его генезом.

Оценка состояния больного включает сбор краткого анамнеза и физикальное обследование, которые проводятся параллельно с немедленным началом лечения. Необходимо выяснить количество времени, прошедшего с момента начала приступа, и возможную причину обострения с учетом факторов риска, степень тяжести симптомов, включая ограничения физической нагрузки и нарушения сна, базовую терапию (если больной ее получал), а также препараты и их дозы, которые больной получал при ухудшении, и ответ на них.

При объективном обследовании следует оценить степень тяжести обострения по таким признакам, как положение больного в постели, способность произносить длинные фразы, частота дыхания и сердечных сокращений, артериальное давление, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, наличие и характер хрипов (включая дистанционные) или признаки немого легкого. Для определения степени тяжести обострения и инструментального мониторинга следует использовать пикфлоуметрию [определение пиковой скорости выдоха (ПСВ)] и пульсоксиметрию [определение степени насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом — SaO_2 (при дыхании воздухом)].

Оценка степени тяжести обострения БА по указанным выше параметрам представлена в табл. 3.13.

Дифференциальную диагностику при АС следует проводить с другими заболеваниями, сопровождаемыми развитием острой бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности (тяжелая ТЭЛА, инфаркт миокарда — астматический вариант, спонтанный пневмоторакс, тяжелая внебольничная пневмония, инородное тело бронха и др.).

Лечение на догоспитальном этапе

Любая степень обострения БА характеризуется нарастанием обструктивных нарушений и требует немедленного начала (усиления) лечения, цель которого максимально быстрое уменьшение обструкции и восстановление нормальной проходимости дыхательных путей.

Объем проводимых лечебных мероприятий определяется тяжестью обострения, которая оценивается при первичном осмотре по клинико-функциональным данным (см. табл. 3.13).

В качестве препаратов первого ряда для лечения используют β_2-адреномиметики короткого действия (А). Дозы и режим введения используемых препаратов представлены в табл. 3.14. Ингаляция β_2-адреномиметиков осуществляется через небулайзер или дозированный ингалятор с большим спейсером. В случае отсутствия эффекта повторное введение этих средств возможно с интервалом 20 мин 3 раза в течение 1 ч. Окончательный вывод о тяжести обострения у больного можно сделать после оценки эффективности β_2-адреноагонистов (наличие и процент прироста ПСВ после первой ингаляции).

При легком обострении и эффективности назначения ингаляций β_2-агонистов (ПОС >80% должного или лучшего индивидуального значения) рекомендуется их продолжить в течение 1–2 сут, назначить противовоспалительные препараты или увеличить вдвое объем получаемой ранее базовой терапии.

Таблица 3.13. Классификация степени тяжести обострения бронхиальной астмы

Симптомы	Обострение бронхиальной астмы			
	Легкое	**Среднее**	**Тяжелое**	**Угрожающее жизни**
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена	Отсутствует или резко снижена
Сознание	Может быть возбуждение	Возбуждение, иногда агрессивность	Возбуждение, испуг	Спутанность сознания, вялость, заторможенность, кома
Речь	Предложения	Отдельные фразы	Отдельные слова	Больной не разговаривает
Затруднение дыхания	При ходьбе; может лежать	При разговоре	В покое	В покое
Частота дыхания	До 22 в минуту (экспираторная одышка)	До 25 в минуту (выраженная экспираторная одышка)	Более 25 в минуту (резко выраженная экспираторная одышка)	Более 30 в минуту (резко выраженная экспираторная одышка) или менее 12 в минуту
Участие вспомогательной мускулатуры	Обычно отсутствует	Обычно выражено	Резко выражено	Парадоксальные торакоабдоминальные движения
Дыхание при аускультации	Свистящее на выдохе	Свистящее на вдохе и выдохе	Громкое свистящее на вдохе и выдохе	Отсутствие дыхания, немое легкое
ЧСС	<100 в минуту	100–120 в минуту	>120 в минуту	<55 в минуту
p_aO_2	>80 мм рт.ст.	60–80 мм рт.ст.	50–60 мм рт.ст.	<50 мм рт.ст.
SaO_2	>95%	91–95%	<90%	<88%
ПСВ от нормального или лучшего значения	>80%	50–80% (>250 л/мин)	<50% (<250 л/мин)	<33% (<100 л/мин)

Примечания:
1. Наличие нескольких признаков (необязательно всех) указывает на обострение БА.
2. Легкое и среднетяжелое обострения могут являться предстадией АС.
3. Тяжелое и жизнеугрожающее обострения определяются как АС.

Таблица 3.14. Препараты, используемые для лечения обострений бронхиальной астмы

Препарат	Форма выпуска	Доза
Сальбутамол	Раствор для небулайзеров 2,5 или 5 мг/мл	2,5 или 5,0 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
	Дозированный аэрозоль со спейсером (100 мкг/доза)	4–8 ингаляций каждые 20 мин в течение 1–4 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
Фенотерол	Раствор для небулайзеров 1 мг/мл	1 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
	Дозированный ингалятор со спейсером (100 и 200 мкг/доза)	2–4 ингаляции каждые 20 мин в течение 1–4 ч, затем через 1–4 ч в режиме по требованию
Ипратропия бромид	Раствор для небулайзеров 0,25 мг/мл	0,5 мг каждые 30 мин 3 раза, затем через 2–4 ч в режиме по требованию
Ипратропия бромид и фенотерол (беродуал♠)	Раствор для небулайзеров (в 1 мл 0,25 мг ипратропия бромида и 0,5 мг фенотерола)	2 мл каждые 30 мин, затем через каждые 2–4 ч в режиме по требованию
Аминофиллин	Ампулы 2,4% по 10 мл для внутривенного введения	Разовая доза 250 мг внутривенно капельно, суточная доза — 0,75–1,5 г. Не вводить больным, принимавшим препараты теофиллина
Будесонид	Небулы	500–1000 мкг 2–4 раза в сутки
Гидрокортизон гемисукцинат	—	250–1000 мг и более 3–4 раза в день внутривенно
Преднизолон, метилпреднизолон	—	30–60 мг и более внутрь, 120–180 мг и более 3–4 раза в день внутривенно
Дексаметазон	—	4–8 мг и более 3–4 раза в день внутривенно

При обострении средней тяжести осуществляют введение β_2-адреномиметиков с помощью небулайзера 3 раза в течение 1-го часа, назначают системные глюкокортикоиды, оксигенотерапию. При положительной динамике через 1 ч (ПСВ >70% должного, ответ на β_2-агонисты сохранен) больной может быть оставлен дома. Он должен продолжать ингаляции β_2-агонистов (через дозированный ингалятор со спейсером или небулайзер) и принимать системные глюкокортикоиды в течение 7–14 дней. План дальнейшего лечения составляется специалистом поликлиники.

Если через 1 ч на фоне проводимого лечения эффект неполный или отсутствует (ПСВ — 50–70% должного значения), то добавляют ингаляции ипратропия бромида или беродуала♠ через небулайзер. Если ранее пациент не принимал пролонгированные теофиллины, то при необходимости можно

внутривенно капельно ввести аминофиллин (см. табл. 3.14). Больному показана госпитализация.

Представленная тактика лечения среднетяжелых обострений БА, являющихся возможной предстадией астматического статуса, должна рассматриваться как его профилактика.

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении (астматическом статусе) больной должен быть немедленно госпитализирован. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в полусидячем или сидячем положении. В период осмотра, оценки состояния и при транспортировке проводят лечебные мероприятия:

- ингаляция увлажненного кислорода 1–4 л/мин;
- одновременно ингаляция сальбутамола в дозе 2,5 мл (2,5 мг) или 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала♠ + преднизолон внутривенно 90–120 мг или внутрь 20–30 мг либо другой глюкокортикоид в дозе, эквивалентной преднизолону; или ингаляция 3–4 мл (60–80 капель) раствора беродуала♠ в сочетании с 1–2 мг (2–4 мл) суспензии будесонида через небулайзер.

При невозможности указанного лечения — ингаляция через спейсер одного из препаратов:

- дозированный аэрозоль сальбутамола или фенотерола в дозе 400–800 мкг (4–8 доз), или беродуала♠ 4 дозы через 20 мин в течение 1 ч, или сальбутамола, фенотерола каждые 60 с до 20 доз;
- глюкокортикоид назначают в объеме, указанном выше.

Согласно международным согласительным документам при тяжелом обострении БА внутривенное и назначение внутрь глюкокортикоидов одинаково эффективны (А).

При отсутствии возможности для небулайзерной терапии назначают внутривенно последовательно аминофиллин в дозе 240 мг и преднизолон в дозе 90–120 мг. При крайне тяжелом состоянии больного (сопорозном состоянии, коме) — решение вопроса об ИВЛ и экстренной госпитализации. Состояние больного оценивают каждые 15 мин: мониторинг ПСВ, SaO_2, ЧСС. При крайне тяжелом состоянии — поддержка витальных функций в соответствии с общереанимационными принципами.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Дальнейшее лечение больных в состоянии АС должно осуществляться в СтОСМП с возможностями интенсивной терапии (GINA 2011). В СтОСМП проводят обследование больного, включающее:

- оценку тяжести состояния (см. табл. 3.13);
- мониторное наблюдение (ЧСС, ритм, признаки ишемии миокарда);
- регулярный контроль АД непрямым методом;
- пульсоксиметрию;
- регулярное определение ЧДД;
- мониторинг ПСВ;
- общий анализ крови и развернутый биохимический анализ крови (уровень калия!);
- определение газового состава крови и КОС у больных с ПСВ менее 50% должного.

При необходимости дифференциальной диагностики или подозрении на сопутствующее заболевание легких проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Больных с обострением БА, угрожающим жизни, с осложнениями АС или с тяжелой сопутствующей патологией (тяжелой внебольничной пневмо-

нией и др.) следует **немедленно госпитализировать в ОРИТ** с возможностями длительной ИВЛ.

Обязательный объем терапии в СтОСМП включает:

- постоянные ингаляции увлажненного кислорода 1–4 л/мин. Оптимальным является использование назофарингеального катетера, с помощью которого обеспечивается достаточно высокая концентрация кислорода во вдыхаемом газе. У наиболее тяжелых больных необходимо применять назальные или лицевые маски. Поток подаваемого больному кислорода следует титровать под контролем пульсоксиметрии, чтобы поддерживать SaO_2 не ниже 92%;
- ингаляция 1 мг (20 капель) фенотерола, или 2,5 мг сальбутамола, или 2 мл раствора беродуала♠ с раствором натрия хлорида через небулайзер с кислородом через 20–30 мин в течение 1-го часа, затем повторять через 1 ч в течение 2–4 ч до улучшения клинических симптомов, затем через 4–6 ч сальбутамол в дозе 5 мг (5 мл), или фенотерол в дозе 1 мг (20 капель) в сочетании с ипратропия бромидом в дозе 500 мкг (2 мл), или беродуал♠ в дозе 2 мл в сочетании с глюкокортикоидами: гидрокортизон в дозе 125–200 мг, или метилпреднизолон в дозе 40–125 мг, или 90 мг преднизолона каждые 6 ч внутривенно, или преднизолон в дозе 0,75–1,0 мг/кг (60–80 мг/сут внутрь) при аспириновой БА препаратами выбора являются дексаметазон и триамсинолон;
- раствор будесонида (пульмикорта♠) 2–8 мг через небулайзер с кислородом 3 раза в сутки.

Дополнительная терапия

При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 4–6 ч возможно капельное внутривенное введение аминофиллина до 720 мг/сут, дальнейшее увеличение дозы требует контроля концентрации теофиллина в крови.

В качестве дополнительного средства при резистентности к терапии возможно внутривенное введение магния сульфата в дозе 2 г в течение 20 мин.

Антибиотики назначают только в случае доказанной бактериальной инфекции (предпочтительны макролиды или цефалоспорины III, IV поколения, респираторные фторхинолоны).

Необходимо помнить, что:

- при тяжелом обострении БА внутривенное и назначение внутрь глюкокортикоидов одинаково эффективны (А);
- β_2-агонисты короткого действия должны рассматриваться как препараты первой линии для лечения обострений БА в условиях СМП (А);
- применение холинолитиков в сочетании с β_2-агонистами может оказаться эффективным при тяжелых обострениях БА (А);
- применение теофиллина не показано в первые 4 ч пребывания больного в стационаре (А);
- при лечении состояний с отсутствием ответа на ингаляционные β_2-агонисты (АС) и обострениях, которые угрожают жизни больных, в качестве альтернативы обычному лечению с большой осторожностью можно применять эпинефрин (подкожно или внутривенно) и ингаляции анестетиков (В).

Применение седативных препаратов и наркотических средств при обострении БА запрещено из-за риска угнетения дыхания.

Не рекомендуют к применению у больных АС:

- антигистаминные препараты;
- муколитические препараты;
- пролонгированные β_2-адреномиметики;
- фитопрепараты.

Следует избегать полипрагмазии и назначения других лекарственных средств, не играющих решающей роли в купировании АС.

Вопрос о переводе больного в ОРИТ и необходимости проведения ИВЛ решается при отсутствии достаточного эффекта от проводимой терапии в течение 3 ч в сочетании с одним из перечисленных параметров:

- ЧД не менее 25 в минуту;
- пульс не менее 110 в минуту;
- ПСВ не более 250 л/мин или не более 50% должного после применения β_2-агонистов короткого действия;
- p_aO_2 не более 60 мм рт.ст. или SaO_2 не более 90%.

Показания к ИВЛ:

- нарушение сознания (сопор, кома);
- остановка дыхания;
- остановка сердца или фатальные аритмии сердца;
- нестабильные гемодинамические показатели (систолическое АД <70 мм рт.ст., ЧСС <50 или >160 в минуту);
- рефрактерная гипоксемия;
- выраженное утомление дыхательной мускулатуры.

Критерии выписки или перевода из СтОСМП

- Полное купирование АС.
- Уменьшение тяжести обострения БА:
  - ✧ свободное отхождение мокроты;
  - ✧ ЧД менее 25 в минуту;
  - ✧ пульс менее 110 в минуту;
  - ✧ ПСВ более 250 л/мин или более 50% должной или наилучшей индивидуальной величины;
  - ✧ p_aO_2 более 70 мл рт.ст. или SaO_2 более 92%.

Пациенты, у которых показатели функции легких более 60% должных значений, могут быть выписаны; при показателях в интервале 40–60% выписка возможна лишь при условии обеспечения адекватного медицинского наблюдения и лечения в амбулаторных условиях; при показателях менее 40% больные нуждаются в продолжении лечения в условиях стационара (специализированное пульмонологическое отделение).

Наиболее часто встречаемые ошибки лечения:

- применение препаратов психотропного действия;
- использование аминофиллина как средства первого ряда для купирования приступа;
- назначение β-адреноблокаторов при выраженной тахикардии и сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Информация для пациентов

Необходимо ориентировать пациентов с БА на необходимость строгого выполнения врачебных назначений, а именно: длительное, систематическое лечение противовоспалительными препаратами, прекращение курения, целесообразность динамического наблюдения у врача-терапевта или у врача-пульмонолога. Необходимо рекомендовать больным обучение навыкам самонаблюдения в рамках астма-школ, пользоваться пособиями для больных по лечению и профилактике БА.

Прогноз

Прогноз АС при своевременно начатом и адекватном лечении благоприятный.

Список литературы

1. Федосеев Г.Б., Трофимов В.И. Бронхиальная астма. – СПб.: Нормедиздат, 2006. – 308 с.

2. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы. – М., 2013. – 43 с. http://www.pulmonology.ru/publications/guide.

3. Астма бронхиальная у взрослых: Справочник по пульмонологии / Под ред. А.Г. Чучалина, М.М. Ильковича. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 96–120.

4. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы. Пересмотр 2011. — М. Российское респираторное общество, 2012. — 107 с.
5. Яицкий Н.А., Акопов А.Л., Черный С.М. Неотложные состояния в пульмонологии. — СПб.: Нестор-История, 2011.
6. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2012.

3.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кровотечении из верхних дыхательных путей (легочном кровотечении)

В.А. Волчков, И.В. Мосин, О.Н. Титова

Определение

Легочное кровотечение — выделение с кашлем мокроты, окрашенной кровью, или чистой крови, исходящей из дыхательных путей, расположенных ниже голосовых связок, т.е. из трахеобронхиального дерева, вследствие нарушения целостности сосудов.

Кровохарканьем считается выделение с кашлем крови в виде прожилок в объеме, не превышающем 50 мл/сут. Увеличение этого объема расценивается как легочное кровотечение. Кровохарканье, в отличие от кровотечения, не вызывает в организме больного изменений, характерных для любой значимой кровопотери (анемии, тахикардии, гипотонии и др.). Летальность при массивных кровотечениях достигает 40–80%, при этом 76% больных умирают в течение первого часа.

Трудности лечения больных с легочным кровотечением обусловлены не кровопотерей, а аспирацией крови в интактные отделы легких.

Наиболее частые причины смерти: асфиксия, двусторонняя аспирационная пневмония.

Код по МКБ-10

- R04.8 Кровотечение из других отделов дыхательных путей.

Этиология

Типы кровотечений из дыхательных путей и причины их возникновения представлены в табл. 3.15.

По механизмам развития легочное кровотечение может быть обусловлено:

- механической травмой или ранением сосудов (ятрогенный, травматический типы кровотечения);
- патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (при опухолях, инфекционных деструкциях легких, бронхоэктазах и других патологических процессах);
- нарушением проницаемости сосудистой стенки (при васкулитах, коагулопатиях, острых инфекционных заболеваниях).

У больных молодого возраста причиной кровохарканья чаще выступают инфекции. У больных пожилого возраста — бронхит, опухоли, туберкулез, застойная сердечная недостаточность.

Частота возникновения легочных кровотечений, обусловленных туберкулезом легких, составляет 40%, нагноительными заболеваниями легких — 30–33%, раком легкого — 15%. Примерно у 20% больных с нормальной рентгенограммой этиология остается неизвестной.

Источником легочного кровотечения в 80–90% случаев является система большого круга кровообращения (бронхиальные артерии, расширенные и истонченные в зоне патологического процесса) (табл. 3.16).

Таблица 3.15. Основные причины поступления крови из дыхательных путей

Тип кровотечений	Причина
Инфекционные	Туберкулез Инфекционные деструкции легких (абсцесс, гангрена) Пневмония Грибковое поражение Паразитарные инфекции Бронхит (атрофический) Нагноившаяся булла легкого Бронхолитиаз Бронхоэктазы
Ятрогенные	Бронхоскопия Чрезбронхиальная (чрестрахеальная) бронхоскопия Пункция (дренирование) плевральной полости Катетеризация подключичной вены Катетеризация легочной артерии Послеоперационный период
Травматические	Ранение легкого Ушиб легкого Разрыв бронха Респираторно-артериальная (венозная) фистула Аспирация инородного тела
Опухолевые	Злокачественные опухоли легкого Доброкачественные опухоли бронхов Метастазы в легкие Саркома легкого
Сосудистые	Тромбоэмболия легочной артерии Инфаркт легкого Артериовенозная мальформация Левожелудочковая недостаточность Аневризма легочной артерии (вены) Аневризма аорты Секвестрация легкого Врожденная патология сосудов легкого Первичная легочная гипертензия Гипертоническая болезнь
Коагулопатии	Болезнь Виллебранда Гемофилия Тромбоцитопения Дисфункция тромбоцитов ДВС-синдром
Васкулиты	Гранулематоз Вегенера Болезнь Беккета
Другие	Лимфангиолейомиоматоз Эндометриоз Пневмокониоз Бронхиолит Идиопатическое кровохарканье

Классификация

Легочное кровотечение по степени кровопотери может быть:

- легким (благоприятный прогноз): прожилки крови или равномерная примесь крови ярко-красного цвета в мокроте;
- тяжелым (жизнеугрожающее): массивное кровотечение (отхаркивание большого количества крови в каждом плевке мокроты или более 1000 мл за 24 ч).

По реакции организма легочные кровотечения классифицируются по степеням (Стручкова В.И., Недведцкая Л.М., Долина О.А., Бирюкова Ю.Б., 1985):

- I степень кровотечения — кровопотеря до 300 мл/сут (потеря крови с кашлем в сутки):
  - ✧ однократное (скрытое, явное);
  - ✧ многократное (скрытое, явное);
- II степень кровотечения — кровопотеря до 700 мл/сут:
  - ✧ однократное:
    - – со снижением АД на 20–30 мм рт.ст. от исходного и снижением гемоглобина на 40–45 г/л;
    - – без снижения АД и гемоглобина;
  - ✧ многократное:
    - – со снижением АД на 20–30 мм рт.ст. от исходного и снижением гемоглобина на 40–45 г/л;
    - – без снижения АД и гемоглобина;
- III степень кровотечения — кровопотеря свыше 700 мл/сут:
  - ✧ массивное легочное кровотечение — учитываются однократность и многократность повторения эпизодов выделения крови, изменения АД, лейкоцитарной формулы крови;
  - ✧ молниеносное легочное кровотечение с летальным исходом — обильное (>500 мл), возникающее одномоментно или в течение короткого промежутка времени.

Клиническая картина

Клинические проявления легочного кровотечения:

- примесь крови в отделяемом из носо- или ротоглотки. В зависимости от степени кровотечения — от прожилок крови в мокроте до выделения обычной алой пенистой крови и/или ее сгустков через носо- и ротоглотку с кашлевыми толчками;
- кашель — приступообразный или длительно непрекращающийся, часто предшествует отделению крови;
- возможны жалобы на неприятное жжение или боли в грудной полости, ощущение дыхательного дискомфорта, нехватку воздуха;
- чувство тревоги и страха;
- слабость, головокружение;
- бледность кожных покровов.

Клинические проявления в зависимости от объема кровопотери:

- ортостатическая тахикардия (ЧСС при переходе из горизонтального положения в вертикальное увеличивается на 20 в минуту и более). Соответствует потере 15% ОЦК;
- артериальная гипотензия или снижение АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное на 15 мм рт.ст. и более. Диурез сохранен. Соответствует потере 20–25% ОЦК;
- гипотензия в положении лежа на спине, олигурия (мочи <400 мл/сут). Соответствует потере 30–40% ОЦК;
- коллапс (крайне низкое АД), нарушение сознания. Соответствует потере более 40% ОЦК.

Дифференциальную диагностику легочного кровотечения проводят:

- с отделением крови из носа, полости рта, гортани (особенно при кровохарканье и легочном кровотечении малой формы). Необходимы осмотр полости рта, в том числе десен под зубными протезами, консультация врача-оториноларинголога;
- отделением крови из ЖКТ (табл. 3.17). При интенсивном легочном кровотечении кровь может быть проглочена, а затем выделиться при рвоте. В этих случаях отделяемое темное, почти черное.

Таблица 3.16. Особенности кровохарканья при различных причинах его возникновения

Причина	Основные клинические симптомы и некоторые диагностические критерии
Бронхит острый и хронический	Кровохарканье минимальное (прожилки крови в слизисто-гнойной мокроте). Причина — разрыв сосудов слизистой оболочки трахеи при сильном кашле
Бронхоэктазы	Хронический кашель с обильной гнойной мокротой. У 75% пациентов симптомы бронхоэктазов появляются в возрасте моложе 5 лет. Повторные эпизоды кровохарканья в течение месяцев или лет могут быть единственным симптомом сухих бронхоэктазов. Диагностика: КТ, бронхография
Туберкулез	Постоянное подкашливание, прожилки крови в гнойной мокроте, общая слабость, похудение, лихорадка, ночные поты. Чаще кровохарканье встречается при фибринозно-кавернозном туберкулезе. Диагностика: проба Манту, выявление микобактерий в мазке мокроты и при посеве, рентгенография и МСКТ грудной клетки
Пневмония	Мокрота ржавой окраски у 75% пациентов с пневмонией, вызванной пневмококком. Кровохарканьем часто сопровождаются деструктивные пневмонии: стафилококковые, вызванные *Klebsiella* (мокрота типа смородинового желе), *Legionella* или *Pseudomonas*. Диагностика: наличие очагово-инфильтративных изменений при рентгенографии грудной клетки в сочетании с клинической картиной инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, выраженный интоксикационный синдром, характерные физикальные признаки)
Абсцесс легкого острый и хронический	Гнойная мокрота (может быть темно-коричневого цвета) с прожилками крови, лихорадка, боль в грудной клетке плеврального характера. Кровохарканье встречается у 11% больных с абсцессом. Массивное кровотечение возникает у 5% больных
Мицетома (аспергиллома)	Любая грибковая инфекция легкого может вызвать кровохарканье. Наиболее частая причина — мицетома. В основе заболевания — рост колоний *Aspergillus fumigatus* в старой туберкулезной каверне. Основной симптом — кровохарканье. Рентгенологически выявляется полость с шаровидным затемнением внутри и прослойкой воздуха в виде полумесяца
Рак легкого (бронхогенный рак)	Длительное выделение слизистой мокроты с прожилками крови, снижение массы тела. Кровохарканье чаще наблюдается при центральном раке, чем при периферическом. Диагностика: рентгенография и РКТ легких, цитологическое исследование мокроты, бронхоскопия
Аденома бронха	Кашель и рецидивирующее кровохарканье у практически здоровых людей (преимущественно женщин 35–45 лет)
Легочная гипертензия: митральный стеноз, первичная легочная гипертензия, синдром Эйзенменгера	Жалобы на одышку, кашель и кровохарканье после физической нагрузки. Причина кровохарканья — разрыв легочных вен или капилляров за счет повышенного давления в системе легочной артерии
Отек легкого	Пенистая, окрашенная кровью мокрота, выраженная одышка, сопутствующая сердечная патология
Инфаркт легкого при эмболии легочной артерии	Сгустки крови, не смешанные с мокротой, плевральные боли, одышка, повышение температуры тела. Факторы риска — тромбоз глубоких вен нижних конечностей и малого таза. Инфаркт легкого при ТЭЛА наблюдается в 19% случаев

Таблица 3.17. Дифференциальная диагностика легочного и желудочно-кишечного кровотечения

Признак	Легочное кровотечение	Желудочно-кишечное кровотечение
Выделение крови	Кровь откашливается	Кровь выделяется во время рвоты
Цвет	Алая, ярко-красная	Темно-красная (в виде кофейной гущи) за счет действия соляной кислоты
pH выделений	Щелочная реакция	Кислая реакция
Консистенция	Пенистая, так как обычно смешивается с воздухом	Крайне редко носит пенистый характер
Мелена	Даже при заглатывании части откашливаемой крови мелены не бывает	Как правило, мелена
Анамнез	Заболевания органов дыхания	Язвенная болезнь, заболевания печени, предшествующие желудочно-кишечные кровотечения
Длительность	Кровохарканье обычно продолжается несколько часов или суток	Рвота обычно кратковременная и обильная

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Советы позвонившему

- Создать условия для свободного дыхания больного (расстегнуть одежду, вынуть зубные протезы).
- Уложить больного на спину, приподнять головной конец.
- При массивном кровотечении или потере сознания придать устойчивое положение на боку.
- Не разрешать больному вставать.
- Постараться успокоить больного.
- Не давать больному есть и пить.
- Приготовить лекарственные средства, которые принимает больной, и показать их врачу СМП.
- Не оставлять больного без присмотра.

Действия на вызове

Диагностика

При опросе необходимо уточнить:

- длительность кровохарканья, его кратность, объем отделяемого, характер мокроты (прожилки, сгустки, алая кровь);
- условия возникновения кровохарканья (в покое, при физической нагрузке, во время кашля, после травмы грудной клетки и т.д.);
- предшествовал ли кровохарканью кашель и сопровождается ли оно кашлем;
- наличие болевых или иных ощущений в грудной клетке, их локализация и характер (по типу стенокардии за грудиной или усиливается при дыхании и кашле — плевральные боли);
- наличие общих симптомов заболевания (лихорадки, повышенной потливости, тахикардии, общей слабости, одышки и др.);
- были ли ранее эпизоды кровохарканья, как давно и как часто они возникали;
- чем они были вызваны и чем их купировали;
- наличие сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, болезней органов дыхания, туберкулеза, опухолей и др.);
- не было ли недавно оперативных вмешательств на органах грудной клетки, в том числе диагностических;
- курит ли больной, если да, то длительность и интенсивность курения.

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций больного: сознания, дыхания и кровообращения.
- Оценка степени кровотечения (табл. 3.18).
- Визуальный осмотр кожных покровов и видимых слизистых оболочек, включая полость рта и носоглотку.
- Выполнение теста наполняемости капилляров или теста белого пятна для оценки капиллярной перфузии (нажатие на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха). В норме наполняемость капилляров (цвет кожи) восстанавливается через 2 с, при положительной пробе — через 3 с и более.
- Оценка характера мокроты.
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД, SaO_2 (методом пульсоксиметрии).
- Аускультация сердца и легких.

При физикальном осмотре выявляется возможная причина кровохарканья/легочного кровотечения, но можно и не выявить существенных отклонений от нормы.

Таблица 3.18. Клинические признаки при различной степени кровопотери

Степень кровопотери	Клинические признаки	Объем кровопотери, % ОЦК
Легкая	Легкая бледность	<10
Средняя	Минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции (бледные, холодные конечности)	11–20
Тяжелая	Тахикардия до 120 в минуту, АД ниже 90 мм рт.ст., беспокойство, холодный пот, бледность, одышка, олигурия	21–30
Массивная	Тахикардия более 120 в минуту, АД 60 мм рт.ст. и ниже (часто не определяется), ступор, резкая бледность, олигурия	>30

Лечение (D, 4)

- При легком кровотечении проводят симптоматическую терапию.
- Контроль показателей гемодинамики и сатурации крови кислородом, поддержания витальных функций.
- При сохраненном сознании больному придают сидячее или полусидячее положение с наклоном в сторону легкого, из которого предполагается кровотечение. При потере сознания, остановке кровообращения и/или дыхания проводят сердечно-легочную реанимацию, транспортируют больного с опущенным головным концом.
- Обеспечить санацию дыхательных путей.
- Обеспечить подачу кислорода с большой скоростью (6–10 л/мин) через носовые канюли или лицевую маску.
- Установить катетер в периферическую или центральную вену (при массивной кровопотере) и выполнить переливание кристаллоидных и коллоидных растворов (1000–3000 мл в зависимости от объема кровопотери): 0,9% раствора натрия хлорида, декстрана (полиглюкина♠) и др.
- При эмоциональном возбуждении — бензодиазепины.

Показания к госпитализации

- При любой степени легочного кровотечения пациентам показана госпитализация для установления причины, назначения лечения и определения дальнейшей тактики ведения.
- Больных с легочным кровотечением I и II степени доставляют в стационар с отделением торакальной хирургии и ОРИТ. Пациенты с легочным кровотечением III степени подлежат немедленной госпитализации в отделение реа-

нимации с экстренной интубацией и переводом на ИВЛ. Транспортировку больного проводят лежа на носилках с приподнятым ножным концом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

- Опрос и физикальное обследование больного.
- Клинико-лабораторные исследования: общий анализ крови (Ht, уровень гемоглобина, относительная плотность или вязкость крови, тромбоциты, эритроциты), электролиты, мочевина, креатинин, общий белок, АлАТ, АсАТ, билирубин и его фракции, группа крови, резус-фактор, коагулограмма, АЧТВ, протромбиновое время и/или фибриноген, плазминоген и D-димер, КОС.
- Определение степени кровопотери лабораторными расчетными и/или аппаратными электрофизиологическими импедансометрическими и/или индикаторными методами.
- ЭКГ.
- Рентгенографическое исследование органов грудной клетки, РКТ (в положении лежа или сидя).
- Осмотр врачом-оториноларингологом.
- Сцинтиграфия легких (при подозрении на ТЭЛА).
- Постоянный мониторинг пульса, АД, SpO_2 (пульсоксиметрия).
- Диагностическая бронхоскопия.

Лечение (D, 4)

Незамедлительная аспирация крови из верхних дыхательных путей через катетер аспиратора и перевод в отделение хирургической реанимации.

Инфузионно-трансфузионная терапия в периферические или центральные вены. Темп восполнения определяется величиной кровопотери. Вначале быстро струйно (до 250 мл/мин). После стабилизации АД на безопасном уровне инфузию проводят капельно (табл. 3.19).

Таблица 3.19. Трансфузионная схема замещения кровопотери (по Брюсову П.Г., 1998)

Уровень кровезамещения	Величина кровопотери, % ОЦК	Общий объем трансфузий, % к величине кровопотери	Компоненты кровезамещения и их соотношение в общем объеме
I	<10	200–300	Кристаллоиды (монотерапия или в сочетании с коллоидами в соотношении 0,7+0,3)
II	<20	200	Коллоиды и кристаллоиды (0,5+0,5)
III	21–40	180	Эритроцитарная масса, альбумин, коллоиды и кристаллоиды (0,3+0,1+0,3+0,3)
IV	41–70	170	Эритроцитарная масса, плазма, коллоиды и кристаллоиды (0,4+0,1+0,25+0,25)
V	71–100	150	Эритроцитарная масса, альбумин (плазма), коллоиды и кристаллоиды (0,5+0,1+0,2+0,2)

Кристаллоиды: изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера♠, нормосоль℗, натрия ацетат + натрия хлорид (дисоль♠) и др. Коллоидные растворы противошокового действия бывают природными [альбумин человека (альбумин♠), плазма] и искусственными [растворы желатина, декстрана, гидроксиэтилкрахмала (ГЭК)] (табл. 3.20).

Клинически степень уменьшения гиповолемии отражают:
- нормальный тургор кожи, глазных яблок;
- отсутствие жажды (если больной в сознании);
- влажный язык;
- повышение АД;
- урежение ЧСС;
- потепление и порозовение кожных покровов;
- увеличение пульсового давления;
- ЦВД в пределах +4...×7 см вод. ст.;
- восстановление диуреза свыше 0,5 мл/ (кг×ч).

Таблица 3.20. Программа инфузионно-трансфузионной терапии с использованием растворов гидроксиэтилкрахмала

Класс I (кровопотеря менее 750 мл)	Класс II (кровопотеря 1500–2000 мл)	Класс III (кровопотеря более 2000 мл)	Класс IV (кровопотеря более 2000 мл)	Экстремальная ситуация (кровопотеря более 2000 мл)
Инфузия 0,75 л 6% или 0,5 л 10% раствора + + 0,5 л лактатного раствора Рингера♠	Инфузия 0,75–1,0 л 6% или 0,5 л 10% раствора + + 0,5–1,0 л лактатного раствора Рингера♠	Инфузия 1,5 л 6% или 1 л 10% раствора + 1 лактатного раствора Рингера♠ + эритроцитарная масса	Инфузия 1 л 6% или 0,5 л 10% раствора + 1,5 л лактатного раствора Рингера♠ + эритроцитарная масса + свежезамороженная плазма + тромбоцитарная масса	Инфузия 1 л 6% или 0,5 л 10% раствора + 1,5 л лактатного раствора Рингера♠

При нарушениях в системе гемостаза — введение свежезамороженной плазмы (см. табл. 3.19).

При кровотечениях легкой и средней степени тяжести возможно применение рекомбинантного активированного фактора VII (эптаког альфа) (rFVIIa):
- от 1 до 3 инъекций в дозе 90 мкг/кг массы тела через 3 ч, для поддержания эффекта может быть назначена еще 1 инъекция препарата в дозе 90 мкг/кг массы тела;
- однократная инъекция препарата из расчета 270 мкг/кг массы тела.

Для коррекции повышенного фибринолиза используется внутривенное капельное введение 5% раствора эпсилон аминокапроновой кислоты в изотоническом растворе натрия хлорида (до 100 мл) или транексамовой кислоты в дозе 15 мг/кг массы тела каждые 6–8 ч, скорость введения — 1 мл/мин. При фибринолитических кровотечениях и массивной кровопотере вводят апротинин (гордокс♠, трасилол 500 000♠, контрикал♠ в дозе 100–200 тыс. МЕ).

В целях стабилизации обменных процессов в клетке при значительном ухудшении гемодинамики вводят глюкокортикоиды (преднизолон до 2–3 мг/кг или дексаметазон в дозе 0,15–0,3 мг/кг).

В случае кровотечения из легочной артерии давление в ней снижают внутривенным введением аминофиллина (5–10 мл 2,4% раствора аминофиллина в 10–20 мл 40% декстрозы, вводят в вену в течение 4–6 мин).

Фармакологические средства позволяют остановить кровотечение у 80–90% больных.

Санационная бронхоскопия и гемостатический лаваж

Показания:

- продолжающееся кровотечение при отсутствии эффекта от консервативной терапии;
- рецидивирующее или осложненное легочное кровотечение (асфиксия, ателектаз) с нарастанием симптомов дыхательной недостаточности.

При небольшом кровотечении процедура может быть выполнена через фибробронхоскоп (проводят под местной анестезией 10% раствором лидокаина), при массивном — жестким бронхоскопом (внутривенная анестезия с применением пропофола, барбитуратов, кетамина).

Гемостаз достигается введением в бронх катетера Фогарти с раздувающим баллончиком на конце или тампонадой бронха поролоновой или гемостатической губкой. Обычно тампонирующий материал оставляют в бронхе на 24 ч. В дальнейшем удаляют под контролем фибробронхоскопа.

Во время санационной бронхоскопии контролируют оксигенацию крови и проводят ее коррекцию ингаляцией кислорода.

В случае стабилизации состояния, остановки кровотечения пациента направляют в профильное стационарное отделение для лечения основного заболевания, приведшего к возникновению легочного кровотечения.

В случае нестабильности состояния пациента, продолжающегося легочного кровотечения или его рецидива больного госпитализируют в отделение реанимации или хирургическое торакальное отделение, где проводится весь комплекс диагностических и лечебных мероприятий: искусственная управляемая гипотония, коррекция факторов свертываемости крови и фибринолиза, эндобронхиальные и эндоваскулярные методы гемостаза, решается вопрос экстренного оперативного вмешательства.

Тампонада бронха обеспечивает возможность успешной транспортировки больного. При массивном кровотечении, локализация которого диагностирована, транспортировку осуществляют после экстренной эндобронхиальной интубации двух- или однопросветной трубкой, вводимой в интактное легкое. При невозможности транспортировки на место вызывают бригаду торакальных хирургов.

Часто встречаемые ошибки

- Применение кровоостанавливающих средств при легком кровохарканье.
- Трансфузия растворов в одну периферическую вену вместо двух или центральной (подключичной, яремной или бедренной).
- Длительные попытки пунктировать периферическую или центральную вену.
- Недостаточный объем и скорость инфузии.
- Отсутствие контроля изменения концентрационных показателей крови и ЦВД в процессе лечения.
- Ожидание результатов определения совместимости крови вместо восполнения дефицита ОЦК.

Список литературы

1. Багненко С.Ф., Верткин А.Л., Мирошниченко А.Г. и др. Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 816.

2. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии: Руководство для врачей. — М., 2004. — 583 с.

3. Добровольский С.Р., Фишкова З.П., Шереметьева Г.Ф. и др. Кровотечение как причина летальности в торакальной хирургии // Хирургия. — 1994. — № 3. — С. 40–43.

4. Овчинников А.А. Кровохарканье и легочное кровотечение // Мед. помощь. — 2005. — № 5. — С. 3–9.

5. Репин Ю.М. О методе остановки легочных кровотечений // Клин. мед. — 1991. — № 9. — С. 86–90.

6. Слепушкин В.Д. и др. Патофизиологические и фармакологические подходы к инфузионно-трансфузионной терапии острых кровотечений. — Ростов н/Д: Изд-во ГОУ ВПО РостГМУ, 2008. — 160 с.

7. Цеймах Е.А., Левин А.В., Зимонин П.Е. Легочные кровотечения. Ч. 1. Этиология. Патогенез. Консервативная терапия. Эндоскопические методы // Пробл. туб. и болезней легких. — 2008. — № 7. — С. 3–9.

8. Уткин М.М., Киргинцев А.Г., Свиридов С.В. и др. Тактика анестезиолога-реаниматолога при легочных кровотечениях // Вестн. интенсив. тер. — 2004. — № 2. — С. 71–75.

9. Черняховская Н.Е., Коржева И.Ю., Андреев В.Г. и др. Легочные кровотечения. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 128 с.

10. Яковлев В.Н., Алексеев В.Г. Легочные кровотечения. — М., 2013. — С. 136.

Глава 4

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

4.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения

А.А. Скоромец, Л.В. Стаховская, И.А. Вознюк, Н.А. Шамалов, А.М. Сидоров, В.А. Сорокоумов, Е.В. Мельникова

Определение

Инсульт — острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), характеризующееся внезапным (в течение минут, реже часов) появлением очаговых неврологических и/или общемозговых симптомов, сохраняющихся более 24 ч или приводящих к смерти больного в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения (Национальное руководство по неврологии, 2010).

Коды по МКБ-10

- I60 Субарахноидальное кровоизлияние.
- I61 Внутримозговое кровоизлияние.
- I62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние.
- I63 Инфаркт мозга.
- I64 Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт.
- G45 Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы.

Таблица 4.1. Факторы риска и причины инсульта

Причины инсульта	Факторы риска инсульта
Окклюзия мозговых сосудов первичная тромботическая или вследствие эмболии из отдаленного источника: – при атеросклерозе; – наличии тромбов в полостях сердца (при фибрилляции предсердий, клапанных дефектах); – инфекционном эндокардите; васкулите; – лейкозах;	Немодифицируемые: – возраст; – мужской пол; – генетическая предрасположенность. Модифицируемые: – артериальная гипертензия; – атеросклероз сосудов головного мозга; – ИБС;

Окончание табл. 4.1

Причины инсульта	Факторы риска инсульта
– полицитемии. Разрыв сосуда головного мозга и развитие внутримозгового и/или субарахноидального кровоизлияния: – при артериальной гипертензии; – внутричерепной аневризме; – артериовенозной мальформации; – церебральной амилоидной ангиопатии; – использовании антикоагулянтов и тромболитиков; – заболеваниях, сопровождающихся геморрагическим синдромом и др. Срыв процессов саморегуляции кровоснабжения головного мозга (длительный спазм, расширение сосудов)	– нарушения сердечного ритма; – СН; – СД; – курение; – инсульт или ТИА; – ИМ в анамнезе; – гиперхолестеринемия; – злоупотребление алкоголем; – ожирение; – низкая физическая активность

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Вопросы позвонившему

Первый контакт с лицом, обратившимся за медицинской помощью, чрезвычайно важен, поскольку правильно сформированный повод к вызову бригады СМП позволит рационально использовать силы и средства службы СМП. Телефонное интервью должно включать следующие обязательные вопросы, задаваемые человеку, обратившемуся за медицинской помощью.

1. Точное время начала заболевания.
2. Темп возникновения симптомов (быстрое, медленное).
3. Наличие или отсутствие асимметрии лица.
4. Наличие или отсутствие односторонней слабости верхней и/или нижней конечности.
5. Наличие или отсутствие речевых нарушений.

Тактика ведения пациентов с ОНМК на вызове

Диагностика

На догоспитальном этапе необходима быстрая и правильная диагностика ОНМК, важно помнить, что точное определение характера инсульта (геморрагический или ишемический) возможно только после проведения КТ или МРТ головного мозга в стационаре.

Клиническая картина ОНМК характеризуется, как правило, внезапным (в течение минут, реже часов) возникновением очаговой (или общемозговой и менингеальной в случае субарахноидального кровоизлияния) симптоматики, которая является основным критерием диагностики инсульта. Реже инсульт развивается во сне, в таком случае, как правило, его диагностируют после пробуждения пациента.

Вопросы пациенту и/или окружающим

1. Известно ли точное время заболевания?
2. Когда и в какой последовательности появились клинические симптомы заболевания?
3. Имеются ли факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, инсульты в анамнезе)?
4. Был ли больной инвалидизирован до настоящего времени и по какой причине?
6. Каковы жалобы?

Для правильной диагностики ОНМК исследуют очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Очаговые симптомы при ОНМК

Симптом	Тест для проверки
Односторонние двигательные нарушения в конечностях в виде парезов (снижения мышечной силы) или параличей (полного отсутствия движений в конечностях)	Попросить пациента подержать вытянутые вперед руки в течение нескольких секунд — быстрее опустится рука со стороны пареза. В случае паралича пациент вообще не сможет удержать руку перед собой
Речевые нарушения (дизартрия, афазия). В случае афазии может нарушаться как понимание обращенной речи, так и собственная речь; пациенту трудно построить фразу, трудно подобрать слова или его речь представлена «речевым эмболом». При грубой (тотальной) афазии речевой продукции нет. При дизартрии пациент плохо произносит слова, речь характеризуется нечеткостью, возникает ощущение каши во рту	Попросить пациента произнести какую-либо простую фразу, назвать свое имя. Для оценки понимания обращенной речи попросить выполнить простую команду (открыть и закрыть глаза, показать язык)
Асимметрия лица (сглажена носогубная складка, опущен угол рта)	Попросить пациента улыбнуться, показать зубы, вытянуть губы трубочкой — асимметрия станет очевидной
Односторонние нарушения чувствительности (гипестезия) — чувство онемения в половине тела, в руке и/или ноге	Нанести уколы на симметричные участки конечностей или туловища справа и слева. При нарушении чувствительности пациент не будет чувствовать уколов с одной стороны или ощущать их как более слабые
Глазодвигательные нарушения (ограничения движений глазных яблок вплоть до насильственного поворота глазных яблок в сторону). Появление анизокории (разной величины зрачков) может свидетельствовать о дислокационном синдроме (височно-тенториальном вклинении)	Попросить пациента следить за движущимся предметом по горизонтали в обе стороны. Оценить разницу в величине зрачков
Гемианопсия (выпадение полей зрения) может быть изолированным очаговым симптомом при поражении зрительной (затылочной) коры, в других случаях будут выявляться и иные очаговые симптомы	Вносить в поле зрения пациента предмет (можно пальцы) и спросить, видит ли он этот предмет. Оценивают верхнее правое, верхнее левое, нижнее правое и нижнее левое для каждого глаза отдельно
Дисфагия — нарушение глотания, пациент может поперхиваться при глотании твердой и жидкой пищи, собственной слюной, глотание может отсутствовать совсем. Нарушение глотания — грозный симптом, свидетельствующий о возможности аспирации (пищи, слюны, рвотных масс)	Специальных тестов для оценки глотания на догоспитальном этапе нет. Полезен расспрос самого пациента и окружающих. Нередко дисфагия сочетается с дизартрией, назолалией (носовым оттенком голоса) и дисфонией (измененным тембром голоса). В случае подозрения на дисфагию пациенту нельзя давать питье, пищу и ЛС через рот (НЧР — ничего через рот)

Общемозговые симптомы при ОНМК

К общемозговым симптомам относятся различные варианты выключения сознания (оглушение, сопор, кома), помрачения сознания [делирий, аментивный синдром, онейроидный синдром, сумеречные состояния, амбулатор-

ные автоматизмы (сомнамбулизм, транс), синдром акинетического мутизма, синдром locked-in]. Общемозговыми симптомами считаются также головная боль, тошнота, рвота, головокружение, генерализованные судороги.

Критерии ясного сознания: больной бодрствует, правильно оценивает окружающую обстановку, ориентирован во времени, месте и собственной личности.

Оглушение (умеренное, глубокое), или сомноленция, характеризуется нарушением внимания, утратой связанности мыслей или действий. При оглушении больной находится в состоянии бодрствования, однако он вял, сонлив, не может выполнить задание, требующее устойчивого внимания (например, последовательно отнимать от 100 по 7), при беседе часто отвлекается, отвечает на вопросы после многократных повторений, быстро истощается и засыпает.

Сопор — больной открывает глаза после интенсивного тормошения или болевого раздражения. Реакция на словесные инструкции слабая или отсутствует, от больного невозможно добиться ответного слова или звука. При этом целенаправленные защитные реакции остаются сохраненными.

Кома — полная утрата сознания, больного невозможно разбудить.

- *Кома поверхностная (I степени)* — разбудить больного невозможно, на болевые раздражения реагирует простейшими беспорядочными движениями, отсутствует открывание глаз при раздражении.
- *Кома глубокая (II степени)* — пациент не отвечает двигательными реакциями на болевые раздражения.
- *Кома атоническая (III степени)* — полное отсутствие реакции больного даже на очень сильное болевое раздражение. Мышечная атония, арефлексия, нарушено или отсутствует дыхание, может наблюдаться угнетение сердечной деятельности.

Головная боль наиболее характерна для геморрагического инсульта. При субарахноидальном кровоизлиянии головная боль очень интенсивная, необычная по своему характеру, возникает по типу удара по голове, может возникать ощущение жара, горячей волны в голове.

При инсульте также могут возникать и другие общемозговые симптомы (головокружение, тошнота, рвота), однако они не являются специфичными для ОНМК.

Судорожные припадки (тонические, тонико-клонические, клонико-тонические, генерализованные или локальные) также могут быть в дебюте инсульта, чаще всего геморрагического.

Менингеальные симптомы при ОНМК

Менингеальный синдром является проявлением раздражения менингеальных оболочек, его развитие характерно для геморрагического инсульта. Различают следующие менингеальные симптомы.

Ригидность мышц затылка — попытка пассивно наклонить голову вперед с приведением подбородка к груди встречает сопротивление из-за напряжения заднешейной группы мышц. Нельзя проверять при травматическом повреждении шейного отдела позвоночника или при подозрении на таковое!

Симптом Кернига — у лежащего на спине пациента исследующий сгибает нижнюю конечность в тазобедренном и коленном суставе под прямым углом, в этом положении производит разгибание в коленном суставе, что при менингеальном синдроме встречает сопротивление и иногда вызывает боль.

Диагностические мероприятия, проводимые бригадой скорой медицинской помощи у пациентов с ОНМК

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: уровня сознания, проходимости дыхательных путей, дыхания, кровообращения.

- Визуальная оценка: внимательно осмотреть и пропальпировать мягкие ткани головы (для выявления черепно-мозговой травмы), осмотреть наружные слуховые и носовые ходы (для выявления ликворо- и гематореи).
- Измерение пульса, ЧСС, АД, аускультация сердца и легких.
- ЭКГ.
- Исследование уровня декстрозы в крови.
- Пульсоксиметрия.
- Исследование неврологического статуса (см. выше):
  - ✧ общемозговые симптомы;
  - ✧ менингеальные симптомы;
  - ✧ очаговые симптомы.

Лечение

Лечение на догоспитальном этапе заключается в стабилизации нарушенных жизненно важных функций в целях скорейшей доставки пациента в специализированное отделение для лечения больных с ОНМК (минимизация временны́х затрат при транспортировке при условии ненанесения вреда состоянию пациента).

Направления базовой терапии

Цель терапии — коррекция дыхательных нарушений и профилактика гипоксических повреждений. Для профилактики нарушений дыхания необходима оценка проходимости дыхательных путей. Всем больным с инсультом показано постоянное или периодическое транскутанное определение сатурации кислородом, при снижении данного показателя менее 94% необходимо проведение оксигенотерапии с начальной скоростью подачи кислорода 2–4 л/мин. При снижении уровня сознания (<8 баллов по шкале комы Глазго), аспирации или высоком риске аспирации, брадипноэ менее 12 в минуту, тахипноэ более 35–40 в минуту показаны интубация трахеи и ИВЛ. Фельдшерские выездные бригады скорой медицинской помощи используют альтернативные методики (двухпросветную ларингеальную трубку, комбитюб, ларингеальную маску).

В целях профилактики расширения области гипоксических повреждений мозгового вещества при ишемии (первичной или вторичной) применимы препараты с выраженной метаболической активностью, стимулирующие процессы клеточного дыхания, энергообразования, утилизации кислорода и обеспечивающие антиоксидантное действие [цитофлавин♠ в дозе 10 мл внутривенно в разведении на 100–200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол♠) 50 мг/мл в дозе 200–500 мг внутривенно в разведении на 100–200 мл 0,9% раствора натрия хлорида 1–2 раза в сутки].

Коррекция АД. В острейший период инсульта повышение АД становится основным фактором, поддерживающим адекватное кровоснабжение мозга при закупорке мозговых сосудов, в связи с чем *рутинное снижение ОНМК при инсульте недопустимо!* Постепенное снижение АД при подозрении на ишемический характер ОНМК допустимо при значениях систолического АД, превышающих 220 мм рт.ст., при подозрении на геморрагический характер инсульта АД необходимо снижать при значениях систолического АД более 180 мм рт.ст. Следует избегать любого резкого снижения АД, в связи с чем *недопустимым* является назначение *нифедипина*, а внутривенное болюсное введение гипотензивных препаратов должно быть ограничено. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Для повышения АД необходима адекватная (*но не чрезмерная*!) волемическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами [допамином в начальной дозе 5 мкг/(кг×мин) или норэпи-

нефрином]. Применение с этой целью глюкокортикоидных гормонов (преднизолона, дексаметазона) не является оправданным, так как не приводит к значимо управляемому повышению АД и сопровождается риском развития гипергликемии и язвообразования.

Водно-электролитный обмен. Основным инфузионным раствором является 0,9% раствор хлорида натрия. Однако для быстрого восполнения объема циркулирующей крови в целях поддержания адекватного АД могут быть использованы и препараты на основе гидроксиэтилкрахмала 6 или 10%.

Гипоосмоляльные растворы (0,45% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы) при инсульте *противопоказаны* из-за риска увеличения отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии. Единственным показанием к введению глюкозосодержащих растворов является гипогликемия.

Отек мозга и повышение внутричерепного давления (ВЧД). Все пациенты со снижением уровня бодрствования должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У этой категории больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль. Введение гипоосмоляльных растворов *противопоказано*!

Купирование судорожного синдрома. Для купирования генерализованных судорожных припадков (тонических, клонических, тонико-клонических судорог во всех группах мышц с потерей сознания, уринацией, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергиваний в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам в дозе 10 мг внутривенно медленно, при неэффективности повторяют через 3–4 мин (необходимо помнить, что максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг).

Часто встречаемые ошибки

- Применение кальция хлорида, менадиона натрия бисульфита (викасола♠), аминокапроновой или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт (начинают действовать через несколько суток, при ОНМК не исследовались).
- Назначение ацетилсалициловой кислоты при СМП противопоказано, потому что невозможно исключить геморрагический характер инсульта.
- Применение фуросемида для лечения отека мозга не показано из-за возможного резкого снижения АД и усугубления ишемии головного мозга, а также из-за развития гемоконцентрации.
- Отказ от госпитализации пациентов с транзиторными ишемическими атаками (ТИА). Пациентов с ТИА следует госпитализировать так же, как и пациентов с инсультом.
- Ноотропы в остром периоде инсульта [пирацетам (ноотропил♠), гексобендин + этамиван + этофиллин (инстенон♠), никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон♠) и др.] стимулируют и истощают головной мозг, находящийся в условиях ишемического повреждения.
- Также необходимо ограничивать применение сосудорасширяющих препаратов [аминофиллина, пентоксифиллина (трентала♠), винпоцетина (кавинтона♠), инстенона♠] из-за развития эффекта обкрадывания.

Препараты, не рекомендуемые для применения у больных с инсультом на догоспитальном этапе:

- фуросемид;
- пирацетам;
- аминофиллин;
- дексаметазон;
- преднизолон;
- нифедипин.

Показания к госпитализации

Острое нарушение мозгового кровообращения (включая ТИА и ОГЭ) является показанием к госпитализации в специализированное отделение для лечения ОНМК. Противопоказаний для госпитализации больных с ОНМК не существует (А, 1++).

Транспортировку осуществляют на носилках с приподнятым до 30° головным концом независимо от тяжести состояния больного.

Бригада СМП, производящая транспортировку больного с признаками ОНМК в медицинскую организацию, в которой создано отделение для больных с ОНМК, предварительно устно оповещает медицинскую организацию (отделение) о поступлении больного с признаками ОНМК с указанием приблизительного времени поступления (приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения»). Для пациентов с ОНМК в первые 4,5 ч (от момента появления первых симптомов) необходима максимально быстрая и приоритетная госпитализация в стационар в целях возможного проведения тромболитической терапии (А, 1++). Больных госпитализируют, минуя приемное отделение медицинской организации.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Бригада СМП доставляет больных с признаками ОНМК в медицинские организации, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь по профилю «неврология» и в которых создано отделение для больных с ОНМК, СтОСМП (приемное отделение) медицинской организации (А, 1++).

Больных с признаками ОНМК при поступлении в смотровой кабинет отделения для больных с ОНМК осматривает дежурный врач-невролог, который оценивает состояние жизненно важных функций организма больного, общее состояние, неврологический статус; по медицинским показаниям проводит мероприятия, направленные на восстановление нарушенных жизненно важных функций организма больного с признаками ОНМК; организует выполнение ЭКГ, забора крови для определения количества тромбоцитов, содержания глюкозы в периферической крови, МНО, АЧТВ. Определение содержания тромбоцитов, глюкозы в периферической крови, МНО, АЧТВ проводится в течение 20 мин с момента забора крови, после чего результат передается дежурному врачу-неврологу отделения.

После этого больному проводят КТ или МРТ головного мозга для уточнения диагноза. Заключение по результатам исследований передается дежурному врачу-неврологу отделения. Время с момента поступления больного с признаками ОНМК в отделение до получения дежурным врачом-неврологом отделения заключения КТ- или МРТ-исследования головного мозга и анализа крови должно составлять не более 40 мин.

При подтверждении диагноза ОНМК больных со всеми типами ОНМК в остром периоде заболевания, в том числе с транзиторными ишемическими атаками, направляют в блок интенсивной терапии и реанимации отделения для больных с ОНМК. Время с момента поступления больного в медицинскую организацию до перевода в профильное отделение составляет не более 60 мин.

Больным, у которых по заключению КТ- или МРТ-исследования установлены признаки геморрагического инсульта, проводится консультация

нейрохирурга в срок не позднее 60 мин с момента получения результатов КТ-исследования, по итогам которой консилиумом врачей принимается решение о тактике лечения и направлении на госпитализацию (нейрохирургическое отделение или БИТР отделения для больных с ОНМК).

Также на этапе поступления, после обследования консилиумом, может быть принято решение о госпитализации пациента в отделение общей реанимации при прогнозируемой длительности ИВЛ более 7 сут.

Лечение

Мероприятия базовой терапии проводят сотрудники отделения (невролог или реаниматолог БИТР) на этапе диагностики при поступлении, далее — в БИТР отделения (базовая и специфическая терапия).

Наиболее частые ошибки при госпитализации

- Отказ в госпитализации (в том числе при ТИА или ОГЭ).
- Задержка с переводом в специализированные отделения.
- Госпитализация в иные отделения.
- Госпитализация, минуя БИТР, даже в случае ТИА или ОГЭ.

Список литературы

1. Неврология: Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1040 с.

2. Инсульт: Клиническое руководство / М.Г. Хеннерицци, Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко: пер. с англ. / Под общ. ред. В.И. Скворцовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 224 с.

3. Вторичная профилактика инсульта / В.И. Скворцова, И.Е. Чазова, Л.В. Стаховская. — М.: ПАГРИ, 2002. — 120 с.

4. European Handbook of Neurological Management / Eds N.E. Gilhus, M.P. Barnes, M. Brainin. — Chichester, UK: Blackwell Publishing, 2011.

5. Stroke: Practical Guide for Clinicians / Ed. M. Bornstein. — Basel: S. Karger AG, 2009. ISBN978–3–8055–9099–0

6. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. А.Л. Верткина, С.Ф. Багненко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 820 с.

7. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками / Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO). — М., 2008.

8. Неотложные состояния в неврологии / Виленский Б.С. — М.: Фолиант, 2004. — 512 с.

9. Ведение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на догоспитальном этапе: Методические рекомендации / Под ред. В.И. Скворцовой. — М., 2010. — 35 с.

4.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой головной боли

А.В. Амелин, И.А. Вознюк

Определение

Головная боль (цефалгия) — частный случай регионального болевого синдрома с фокальным или генерализованным распространением, имеющего внутричерепную локализацию или ограниченного на поверхности черепа областью от надбровных дуг до краниоцервикального перехода.

Коды по МКБ-10

- G44 Другие синдромы головной боли.
- G43 Мигрень.
- R51 Головная боль.

Классификация

Головные боли делятся на первичные и вторичные (табл. 4.3).

Намного чаще встречаются первичные формы головных болей, при которых цефалгия и сопутствующие ей симптомы составляют ядро клинической картины. К ним относятся мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль, хроническая гемикрания.

Вторичные цефалгии, по сути, являются синдромом и обусловлены какими-либо заболеваниями нервной и/или соматической системы (патологией шейного отдела, диссекцией сонной артерии, артериальной гипертензией, лихорадкой, гиперкапнией, гипоксией), реакцией на вазодилататоры (нитраты), спазмолитики, диуретики и др. Это могут быть отит, глаукома, заболевание синусов черепа, височно-нижнечелюстного сустава, стоматологическая патология и др. Догоспитальная диагностика головной боли требует изучения анамнеза и учета характерных дифференциально-диагностических признаков, помогающих распознать их тип (табл. 4.4, 4.5). Следует помнить, что у одного и того же больного могут встречаться несколько типов головной боли.

Таблица 4.3. Классификация и коды по МКБ-10 ВОЗ (WHO ICD-10NA)

Код по МКБ-10	Нозологическая форма
Первичные головные боли	
G43	Мигрень
G44	Другие синдромы головной боли
G44.0	Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
G44.2	Головная боль напряжения
G44.80	Другие первичные головные боли
Вторичные головные боли	
G44.88	Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
G44.81	Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
G44.82	Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
G44.4; G44.83	Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
G44.82	Головные боли, связанные с инфекциями
G44.882	Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
G44.84	Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
R51	Головные боли, связанные с психическими заболеваниями
Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли	
G44.847 G44.848 G44.85	Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли
R51	Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли

Таблица 4.4. Дифференциальная диагностика при первичной головной боли

Характерные признаки головной боли	Пучковая (кластерная) головная боль	Мигрень	Головная боль напряжения
Локализация	Односторонняя, в периорбитальной области	Односторонняя, редко с двух сторон	С двух сторон, часто лобно-затылочная или височно-затылочная область
Характер	Острый, непереносимый	Пульсирующий	Ноющий, распирающий, давящий, охватывающий
Возраст начала заболевания	20–50 лет	10–40 лет	20–40 лет
Пол	Мужской (90%)	Женский (65–70%)	Мужской/женский (50%)
Частота пароксизмов	Ежедневные в течение нескольких дней (недель, месяцев)	Регулярно повторяются — 1–8 раз в месяц	Ежедневные (годы), связаны с изменением погоды
Продолжительность пароксизма	Десятки минут	Часы и сутки	Приступы от нескольких часов до нескольких суток
Наличие сезонности	+	—	±
Наличие продромального периода	—	±	—
Тошнота (рвота)	Редко	Часто	Редко
Светобоязнь	Редко	Часто	Редко
Слезотечение	Часто	Редко	Редко
Заложенность носа	Часто	Отсутствует	Отсутствует
Птоз	Часто	Редко	Отсутствует
Миоз	Часто	Отсутствует	Отсутствует
Напряжение мышц шеи	Отсутствует	Редко	Часто
Полиурия	Отсутствует	Часто	Отсутствует
Наличие семейного анамнеза	Редко	Часто	Редко
Нарушения эмоционально-волевой сферы	Психомоторное возбуждение в момент приступа боли	Нехарактерны	Часто депрессивное или тревожное состояние

Таблица 4.5. Дифференциальная диагностика при вторичной головной боли

Причина (диагноз)	Характерные особенности клинической картины и анамнеза
Острое нарушение мозгового кровообращения (ишемический инсульт, внутримозговое кровоизлияние)	Головная боль возникает на фоне внезапно появившейся очаговой и/или общемозговой, менингеальной неврологической симптоматики, как правило, у лиц старше 50 лет с сопутствующими заболеваниями и факторами риска развития инсульта (артериальной гипертензией, фибрилляцией предсердий, ИБС, сахарным диабетом, атеросклерозом, избыточной массой тела, курением и др.)
Острое нарушение мозгового кровообращения (субарахноидальное кровоизлияние)	Характерны внезапное начало, головная боль по типу удара по голове, максимально выраженная в момент появления («самая сильная за всю жизнь»), возможно появление ощущения горячей волны, распространяющейся в голове, оча-

Продолжение табл. 4.5

Причина (диагноз)	Характерные особенности клинической картины и анамнеза
	говая неврологическая симптоматика может отсутствовать. Часто имеются факторы риска развития инсульта (артериальная гипертензия, сахарный диабет, васкулит, избыточная масса тела, курение и др.) или сведения об аномалиях развития любой локализации
Внутричерепной объемный процесс (опухоль, абсцесс)	Характерна гипертензионная головная боль в анамнезе: часто утренняя, с типичным пробуждением ночью из-за боли, прогрессирующая, глубинная, распирающая, провоцируемая физической нагрузкой, усиливающаяся в положении лежа, на последних стадиях заболевания нередко возникает внезапная сильная рвота («мозговая» рвота)
Менингит	Головная боль, усиливающаяся после 2–3 поворотов головы в горизонтальной плоскости, сопровождается тошнотой и рвотой, нарушением сознания, высыпаниями на туловище и нижних конечностях (менингококкемия), менингеальным синдромокомплексом. Начало болей следует за инфекционным процессом, сопровождается лихорадкой и воспалительными изменениями в крови и спинномозговой жидкости
Воспаление придаточных пазух	Боль в области лица, часто возникает при наклоне вперед, сопровождается лихорадкой и воспалительными изменениями в крови на фоне местных симптомов заболевания (слизисто-гнойных выделений из носа, болезненности при пальпации над пораженной пазухой)
Доброкачественная внутричерепная гипертензия	Постоянная и нарастающая, разлитая головная боль с максимальной выраженностью в лобной области, усиливающаяся ночью или в утренние часы, а также при чиханье, кашле. Боль может сопровождаться головокружением, тошнотой, нарушением зрения, походки, снижением контроля функций тазовых органов. Может сочетаться с ожирением, беременностью, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, приемом пероральных контрацептивов
Острая гипертензионная энцефалопатия	Интенсивная головная боль на фоне высокого АД, сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, ухудшением зрения, неустойчивым эмоциональным фоном, психомоторным возбуждением, иногда спутанностью сознания, оглушением или дезориентацией. При снижении АД отмечают быстрое восстановление функций головного мозга
Височный (гигантоклеточный) артериит	Характерна односторонняя головная боль с локализацией в височной области у лиц старше 50 лет, длящаяся несколько дней. При пальпации области перед наружным слуховым проходом (перед козелком) и на 2 см кверху отмечают уплотнение и болезненность височной артерии. Болям нередко сопутствуют зрительные нарушения, лихорадка, артралгии, миалгии, ревматическая полимиалгия, снижение массы тела
Острая закрытоугольная глаукома	Боль локализуется в области глазниц, сопровождается затуманиванием и снижением остроты зрения (острой потерей зрения), концентрическим сужением полей зрения, покраснением глаз, фиксацией глазных яблок в среднем положении (анталгическая позиция)

Окончание табл. 4.5

Причина (диагноз)	Характерные особенности клинической картины и анамнеза
Черепно-мозговая травма	Сочетание головной боли с признаками повреждения мягких тканей головы и лица, с очаговой и/или общемозговой, менингеальной неврологической симптоматикой, а также анамнестические сведения о недавно перенесенной черепно-мозговой травме
Генерализованный инфекционный процесс	Наличие инфекционного анамнеза, лихорадки, интоксикации, воспалительных изменений в анализах крови, симптомов, указывающих на инфекционное поражение слизистых оболочек и кожи, ЖКТ в сочетании с очаговой и/или общемозговой, менингеальной неврологической симптоматикой является основанием для предположения инфекционного процесса, вовлекшего структуры нервной системы
Невроз	Головные боли, возникающие на фоне эмоциональных переживаний или связанные с повторением психогенного фактора, ярко и подробно описываемые пациентом как «стягивание обручем, шлемом, шапкой»
Боли, вызванные действием лекарственных препаратов	Возникновение или усиление головной боли связано с приемом лекарственных препаратов, часто сопровождается изменением параметров центральной гемодинамики (АД, пульса), в некоторых случаях вызвано гиповолемическим, гиперкоагуляционным эффектом лекарственных средств (мочегонных, контрацептивных и др.)

Этиология и патогенез

В патогенезе головной боли возможно сочетание нескольких патогенетических механизмов, но чаще выделяют четыре основных.

Сосудистая головная боль — возникает вследствие несоответствия тонического сопротивления сосудистой стенки усилению пульсового объема крови, обычно боль носит пульсирующий характер, меняет свою интенсивность в соответствии с изменениями центрального артериального давления и динамикой экстракраниального венозного кровотока.

Головная боль мышечного напряжения — имеет ишемическую природу, обусловленную нарушением микроциркуляции при длительном напряжении мышц шеи и головы или сдавлением нервно-сосудистых образований мягких тканей головы.

Ликвородинамическая головная боль — связана с растяжением оболочек головного мозга при любых возмущающих воздействиях, приводящих к ликвородинамическим изменениям (длительное горизонтальное положение, наклон, натуживание, задержка дыхания и др.), или при изменении баланса между продукцией и резорбцией спинномозговой жидкости.

Боль может возникать как при избыточном давлении спинномозговой жидкости, так и при его низких значениях. При внутричерепной гипертензии (травме, кровоизлиянии, воспалении оболочек) боль распирающая, усиливается при кашле, натуживании, наклонах, в положении лежа, сопровождается тошнотой, рвотой, чаще возникает по утрам. При внутричерепной гипотензии (травме, обезвоживании, избыточном дренировании) боль усиливается в положении стоя, уменьшается при сгибании головы и наклонах — утрачивается ликворная поддержка мозга.

Невралгическая (радикулоалгическая) боль — проявление асептического воспалительного процесса (неврита/радикулита), возникает при раздражении (натяжении, компрессии) чувствительных черепных нервов или нервов,

имеющих в своем составе чувствительные волокна (тройничный, языкоглоточный, блуждающий), а также одну и две пары спинномозговых корешков (больших и малых затылочных нервов). Боль часто острая, возникает при перемене положения головы, жевании или при раздражающих воздействиях на кожу или слизистые оболочки. Как правило, имеет пароксизмальный характер, иррадиирует в соседние и отдаленные участки, сопровождается формированием триггерных (курковых, пусковых) зон.

Отдельно выделяют **центральную**, или **ипохондрическую**, головную боль, когда не удается связать причины боли с перечисленными выше механизмами. Как правило, основной причиной боли становится снижение порогов болевой чувствительности на фоне изменения баланса процессов торможения и возбуждения в ЦНС.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Почти каждый пациент с головной болью опасается, что она вызвана инсультом, кровоизлиянием, опухолью мозга или другой опасной причиной. Для точного определения причины головной боли необходимо тщательно опросить и обследовать пациента с целью определения анатомического или патогенетического субстрата цефалгии.

Обязательные вопросы

При расспросе больного нужно уточнить следующее.

1. Когда заболела голова и сколько времени назад (часы, дни, недели, месяцы, годы)?
2. При каких обстоятельствах впервые заболела голова?
3. Как часто болит голова — постоянно или периодически (сколько раз в течение дня, недели, месяца, года)?
4. Если боль периодическая, есть ли сходство в приступах?
5. Какова продолжительность приступа боли (минуты, часы, сутки)?
6. Когда обычно болит голова (ночью, утром, днем, вечером, перед месячными и т.д.)?
7. Что провоцирует возникновение или усиление головной боли и что облегчает ее?
8. Где локализуется боль (половина головы, темя, затылок, висок, шея и т.д.)?
9. Каковы интенсивность и характер головной боли (пульсирующая, ноющая, распирающая, дергающая, тупая, сдавливающая и т.п.)?
10. Что еще происходит при головной боли (тошнота, рвота, обман чувств, двигательные, чувствительные, зрительные нарушения и т.п.)?

Алгоритм диагностики на догоспитальном этапе при обследовании пациента с острой головной болью построен на первоочередном выявлении тех причин ее возникновения, которые представляют серьезную угрозу для жизни и требуют немедленного обследования в стационаре и лечения (табл. 4.6). Острая, впервые появившаяся головная боль или внезапное изменение характера хронической боли — сигнал опасности, свидетельствующий о возможном угрожающем жизни заболевании. Самые сильные и остроразвивающиеся головные боли возникают при внутричерепном кровоизлиянии, тромбозе внутричерепных венозных синусов, менингите, мигрени и пучковой головной боли.

Сведения из анамнеза и симптомы, указывающие на связь головной боли с состояниями, угрожающими жизни больного, — **симптомы опасности** (красные флажки):

- внезапное возникновение новой головной боли, необычной для пациента;
- прогрессивное нарастание головной боли;
- сочетание головной боли с изменением сознания;
- сочетание головной боли с очаговыми неврологическими симптомами;
- начало головной боли после 50 лет;
- усиление головной боли при перемене положения головы, тела, после длительного пребывания в горизонтальном положении или при нагрузках, связанных с повышением ВЧД (физической нагрузке, кашле, сексуальной активности);
- сочетание головной боли с признаками системного или инфекционного заболевания (лихорадкой, артралгиями, миалгиями и др.);
- впервые возникшая головная боль у пациента с онкологическим процессом или ВИЧ в анамнезе.

Таблица 4.6. Связь головной боли с угрозой для жизни больного

Тип головной боли	Патологический процесс	Вид помощи
Головная боль при состояниях, угрожающих жизни больного	Инсульт. Субарахноидальное кровоизлияние. Субдуральная/эпидуральная гематома. Менингит. Внутричерепной объемный процесс (опухоль, абсцесс). Инфекционные заболевания с поражением головного мозга (малярия, брюшной тиф и др.). Эклампсия	Экстренная госпитализация
Головная боль при состояниях, не угрожающих жизни больного	Пучковая (кластерная) головная боль (болезнь Хортона). Височный (гигантоклеточный) артериит. Воспаление придаточных пазух. Гипертензионная энцефалопатия. Гипертонический криз. Вегетативный криз. Закрытоугольная глаукома	Плановая госпитализация
	На фоне приема лекарственных средств. Состояние после эпилептического припадка. Головная боль напряжения. Доброкачественная внутричерепная гипертензия (без признаков органического поражения ЦНС или гидроцефалии). Мигрень	Оказание медицинской помощи в амбулаторных условиях

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка: положение больного, наличие асимметрии лица, птоза век, сыпи на кожных покровах, следов черепно-мозговой травмы, прикусывания языка.
- Выявление местных симптомов: гиперемии глаз, выделений из носа, наружных слуховых проходов; пальпация мягких тканей головы (болезненность придаточных пазух, уплотнение и болезненность височной артерии).
- Измерение ЧДД, ЧСС (тахипноэ, тахикардия или брадикардия, неправильный ритм).
- Измерение АД.
- Измерение температуры тела (выявление лихорадки).

- Наличие очаговых неврологических симптомов:
  - ✧ нарушений речи (плохо говорит, не понимает обращенную речь);
  - ✧ нарушений движений (в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
  - ✧ нарушений болевой и температурной чувствительности (на лице, туловище, в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
  - ✧ координаторных расстройств (испытывает затруднения при ходьбе, выполнении мелких движений, пользовании предметами, чувствует сильное головокружение в покое или при движениях и др.);
  - ✧ нарушений зрения (двоение, слепота, выпадение полей зрения, появление фотопсий и др.);
  - ✧ нарушений корковых функций (нарушений памяти, оперативного мышления, счета, письма, пространственной ориентации, схемы тела; утрата бытовых и профессиональных навыков и др.).

Лечение

Если головная боль не вызывает тревоги, не сопровождается лихорадкой, расстройствами сознания, судорогами, слабостью и онемением конечностей, а также узнается пациентом как очередной приступ длительно существующей у него цефалгии, то пациенту после оказания скорой медицинской помощи рекомендуются лечение в амбулаторных условиях или плановая госпитализация для обследования (см. табл. 4.6). В случае диагностики мигрени и кластерной головной боли прогноз благоприятный. Немедикаментозное лечение головной боли на догоспитальном этапе предполагает создание условий максимального физического и психического покоя — размещение в тихом, без яркого света помещении. Медикаментозное лечение предполагает применение неопиоидных анальгетиков [метамизола натрия (анальгина♠), парацетамола] или НПВС (кетопрофена, кеторолака и др.) внутрь, ректально или внутримышечно.

При подозрении на вторичную (симптоматическую) головную боль, сопровождаемую признаками заболеваний, угрожающих жизни пациента, требуется экстренная госпитализация (см. табл. 4.6). Максимально быстрая и безопасная транспортировка пациента в стационар является главной задачей догоспитального этапа; время доставки пациента не должно превышать 40 мин (B, 1+).

Часто встречаемые ошибки

- Применение сосудорасширяющих средств (никотиновой кислоты, аминофиллина) при мигрени и особенно при пучковой головной боли (они могут провоцировать развитие нового приступа и ухудшить течение настоящего).
- Применение ненаркотических анальгетиков при пучковой головной боли.
- Введение дротаверина при любых типах головной боли.
- Проведение медикаментозной терапии гиперосмолярными и гипертоническими солевыми растворами в целях профилактики отека головного мозга.
- Применение гипотонических и глюкозосодержащих растворов в целях восполнения объема и в качестве среды для внутривенных инфузий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Причины и особенности формирования наиболее выраженного церебрального болевого синдрома

Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние (САК). Генез САК различный: гипертоническая болезнь III степени, артериальная аневризма, артериовенозная мальформация и др. Клиническая картина характеризуется

острейшей интенсивной внезапной громоподобной головной болью, порой больной может точно назвать часы и минуты ее возникновения. Боль описывается как удар по голове, часто возникает при физической нагрузке или натуживании и сопровождается другими общемозговыми симптомами: рвотой, иногда нарушениями сознания и эпилептическими припадками. Абсолютными диагностическими критериями САК являются кровь в спинномозговой жидкости и/или данные рентгеновской КТ или МРТ головного мозга о наличии крови в подоболочечном пространстве.

Черепно-мозговая травма. Отличительной особенностью головной боли посттравматического происхождения является ее интенсивность, которую пациент определяет как самую сильную, которую он когда-либо испытывал. При этом боль может сопровождаться тошнотой, рвотой, светобоязнью, звукобоязнью, ригидностью затылочных мышц и другими менингеальными знаками. Характерно усиление боли при движении головой, кашле, натуживании, перкуссии черепа. Головные боли, связанные с травмой головы (ушибом, сотрясением головного мозга), имеют симптоматический характер, вызваны ликвородинамическими расстройствами и раздражением оболочек головного мозга (при САК, внутричерепных гематомах). При осмотре и пальпации головы выявляются признаки перенесенной травмы. При переломе основания костей черепа характерны дополнительные клинические признаки: билатеральные периорбитальные гематомы, кровоизлияния в склеру глазных яблок, назальная ликворея, отоликворея, кровоподтеки в области сосцевидного отростка. Весьма вероятно повышение температуры тела. Неблагоприятными обстоятельствами следует считать появление судорожных припадков, слабости и/или онемения конечностей с одной стороны тела, нарушений речи, прогрессирующего расстройства сознания, отека диска зрительного нерва. Нарастание головной боли с появлением одностороннего расширения зрачка, отклонение глазного яблока кнаружи и прогрессирующее нарушение сознания должны рассматриваться как тревожные симптомы, свидетельствующие об угрозе дислокации головного мозга и опасности его вклинения.

При травматических эпидуральных, субдуральных и внутримозговых гематомах головная боль может возникнуть не сразу, а через несколько часов/дней после травмы головы. У лиц пожилого возраста из-за имеющегося резерва внутричерепного пространства вследствие возрастной атрофии признаки внутричерепной гипертензии могут проявиться позже.

Травма мягких тканей головы, шеи, межпозвонковых и височно-нижнечелюстных суставов, пазух носа также может сопровождаться стойкой головной болью. Большое значение при наблюдении за такими больными имеет оценка динамики их состояния во времени. Если больному после травмы черепа со временем становится не лучше, а хуже, то у него следует исключить органическую патологию мозга, а при ее отсутствии — искать другие причины головной боли.

Больным с диагнозом посттравматического САК или внутричерепной гематомы показана срочная госпитализация в нейрохирургическое отделение.

Острый тромбоз внутричерепных вен и синусов. Основными причинами тромбоза являются инфекционные гнойные процессы в области головы и шеи, а также состояние тромбофилии. Повышенная активность свертывающей системы крови, наблюдаемая при васкулитах, применении оральных контрацептивов, злокачественных заболеваниях, во время беременности и послеродовом периоде, также может стать причиной асептического тромбоза церебральных вен и синусов. Головная боль при данной патологии очень

тяжелая, носит диффузный, распирающий характер и обычно бывает интенсивнее при тромбозе воспалительного характера. Боль обусловлена избыточным кровенаполнением венозных синусов и нарастающей внутричерепной гипертензией. Характерным считается усиление головной боли при действии факторов и условий, затрудняющих венозный отток крови из полости черепа. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются кавернозный, верхний продольный и сигмовидный синусы.

Для поражения кавернозного синуса характерны расширение вен склеры, отечность в области глазницы, пульсирующий экзофтальм и глазодвигательные расстройства, иногда в сочетании с чувствительными расстройствами на коже лба с той же стороны.

При тромбозе верхнего продольного синуса наблюдаются пастозность лица, повышенное кровенаполнение вен в области лба, сравниваемое с головой медузы, слабость в ногах и быстро наступающее нарушение сознания.

Тромбоз сигмовидного синуса сопровождается болью в проекции яремной вены и ее болезненностью при пальпации.

Очаговые неврологические симптомы чаще наблюдаются при тромбозах, развивающихся на фоне менингоэнцефалита. Диагноз тромбоза церебральных вен и синусов является более вероятным, когда в анамнезе имеются указания на инфекцию пазух носа, области носогубного треугольника, сосцевидного отростка, среднего уха, орбиты. Такие пациенты должны быть осмотрены оториноларингологом, стоматологом и неврологом. Из инструментальных методов диагностики наиболее информативны КТ и МРТ. Спинномозговая пункция показана при подозрении на инфекционную природу тромбоза и при отсутствии симптомов отека мозга и его дислокации.

Менингит, энцефалит. Остроразвивающаяся головная боль является обязательным признаком инфекционного поражения мозговых оболочек и паренхимы мозга. Это касается как первичных, так и вторичных менингитов и энцефалитов. Очень характерно внезапное появление головной боли у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями ЛОР-органов. Выявление оболочечного синдрома (симптомов Кернига, Брудзинского, ригидности затылочных мышц, скулового рефлекса Бехтерева, свето- и звукобоязни и др.), инфекционного и ликворологического синдромов делает диагноз менингита доказанным. Присоединение очаговых неврологических симптомов указывает на менингоэнцефалит.

Головная боль при данной патологии возникает вследствие отека мозговых оболочек, гиперсекреции спинномозговой жидкости и нарушения ее всасывания, повышения ВЧД. Цефалгия носит интенсивный, распирающий характер и часто сопровождается рвотой, психомоторным возбуждением, галлюцинациями. Характерны гиперестезия кожи и болезненная гримаса при перкуссии черепа. Исследование спинномозговой жидкости способствует распознаванию менингита и определению его характера (гнойный, серозный, туберкулезный, грибковый и др.).

Опухоли головного мозга редко бывают причиной остроразвивающейся головной боли. Внезапное появление острой головной боли или ее значительное усиление при опухолях мозга может быть следствием кровоизлияния в опухоль или острой окклюзии ликворопроводящих путей с развитием острой окклюзионной гидроцефалии. При опухолях желудочковой системы головная боль имеет четкую связь с положением головы (позиционная головная боль), при этом характерны изменения глазного дна в виде застойных дисков зрительных нервов. Ведущее значение в диагностике опухоли головного мозга принадлежит КТ или МРТ.

Острая артериальная гипертензия. Остроразвивающаяся головная боль встречается при острой гипертонической энцефалопатии и эклампсии, которые характеризуются повышением диастолического АД более 130–150 мм рт.ст., отеком дисков зрительных нервов и нарушением сознания. Под видом гипертонических кризов могут протекать САК, приступ мигрени, паническая атака, пучковая головная боль, опухоль, при которых головная боль вызывается не повышением АД, а лишь сочетается с ним или сама приводит к его подъему. Патогенез головной боли при артериальной гипертензии сложен. Считается, что затруднение венозного оттока крови из полости черепа, повышение ВЧД и пульсация избыточно расширенных сосудов твердой мозговой оболочки лежат в основе этого типа цефалгии. При острой гипертонической энцефалопатии и эклампсии возникают срыв ауторегуляции мозгового кровообращения и отек головного мозга. Под видом этих заболеваний может протекать кровоизлияние в мозг, для исключения которого необходимо провести рентгеновскую КТ и МРТ. Значение стабильной артериальной гипертензии как причины головной боли часто переоценивается, что ведет к формированию неправильной врачебной тактики и диагностическим ошибкам. Правильной диагностике головной боли этого типа помогают измерение АД, локализация головной боли, как правило, во всей голове, реже в затылке, а также изменения на глазном дне, гипертрофия левого желудочка на ЭКГ и ЭхоКГ, указания на гипертоническую болезнь у родственников.

Гигантоклеточный височный артериит (болезнь Хортона). Гигантоклеточный височный артериит (ГВА) относится к группе системных заболеваний. Эта болезнь поражает преимущественно пожилых людей и характеризуется очень сильными одно- или двусторонними болями в височной, лобной или теменной областях, усиливающимися по ночам. При осмотре выявляются утолщение височных артерий, их резкая болезненность при пальпации, отсутствие пульсации, извитость, гиперемия кожи над сосудом. Определяются лихорадка, повышение СОЭ, увеличение уровня альфа-глобулинов в крови. В половине случаев наблюдается поражение сосудов глаз, что приводит к слепоте, амблиопии, параличу глазодвигательных мышц. При гистологическом исследовании определяются признаки панартериита, отличающегося от узелкового периартериита наличием гигантских клеток.

Регионарный периартериит Толосы–Ханта. Локализованные боли в области пещеристого синуса или верхнеглазничной щели интенсивного, жгучего характера. Внезапно возникнув, боль сохраняется от нескольких дней до нескольких недель. Присоединяющаяся в ближайшее время прогрессирующая офтальмоплегия делает синдром Толосы–Ханта весьма сходным с офтальмоплегической формой мигрени. В отличие от мигрени клиническая картина дополняется поражением отводящего, блокового и первой ветви тройничного нервов, субфебрилитетом, увеличенной СОЭ, лейкоцитозом. Высокая эффективность глюкокортикоидной терапии подтверждает воспалительный характер болезни. У ряда больных отмечаются рецидивы заболевания. Сходные симптомы могут наблюдаться при гигантской артериальной аневризме внутренней сонной артерии. Именно поэтому для правильной диагностики необходимо дополнительно выполнить МР-ангиографию.

Приступ острой закрытоугольной глаукомы. Боль в области глазного яблока, виска, ретроорбитально часто сопровождается фотопсией и светобоязнью. При офтальмологическом обследовании выявляется повышение внутриглазного давления.

Мигрень. Основными провоцирующими факторами развития приступа мигрени являются эмоциональный стресс, включение в рацион питания пищевых продуктов, содержащих в большом количестве тирамин (таких как шоколад, сыр, копчености, цитрусовые, красные вина и др.), физическое перенапряжение, изменения метеорологических условий, прием оральных контрацептивов, нитратов и других периферических вазодилататоров, менструации, менопауза, черепно-мозговая травма, нарушение режима сна и отдыха.

Мигрень с аурой (классическая мигрень) встречается в 25–30% случаев. Клиническая картина данной формы мигрени в своем развитии проходит пять фаз. *Первая фаза — продромальная*, появляется за несколько часов до возникновения головной боли и характеризуется сменой настроения, чувством усталости, сонливости, задержкой жидкости в организме, раздражительностью, беспокойством, булимией или анорексией, повышением чувствительности к запахам, шуму, яркому свету. *Вторая фаза — аура*, представляет собой комплекс очаговых неврологических симптомов продолжительностью не более 60 мин, возникающих вследствие непродолжительного снижения мозгового кровотока на отдельных участках мозга. При офтальмической форме мигрени аура характеризуется зрительными нарушениями (мерцающей скотомой, фотопсией, гемианопсией, зрительными иллюзиями). При других формах мигрени аура проявляется разнообразной неврологической симптоматикой, варианты которой определяются вовлечением в патологический процесс бассейна соответствующей сосудистой системы (гемиплегической, базилярной).

В отличие от офтальмической мигрени симптомы ауры при других формах мигрени (особенно гемиплегической и базилярной) могут прослеживаться и в фазу головной боли. Не позднее чем через 60 мин или сразу после ауры наступает *третья фаза — болевая*. Она может продолжаться от 4 до 72 ч и проявляется пульсирующей головной болью в лобно-глазнично-височной области, как правило, односторонней, умеренной или сильной интенсивности, усиливающейся при обычной физической нагрузке, сопровождается свето-, звукобоязнью, тошнотой, рвотой, бледностью кожных покровов. В ряде случаев головная боль носит ломящий, распирающий характер и может распространяться на другую сторону. Иногда головная боль сразу имеет двустороннюю локализацию. На стороне головной боли сосуды конъюнктивы инъецированы, наблюдается слезотечение, параорбитальные ткани отечны. В височной области наблюдаются отек тканей, набухание и пульсация височной артерии. Больные часто пытаются сдавить височную артерию, растирают лицо, во время приступа стремятся уединиться в темном помещении, лечь, стянуть голову полотенцем, сжимают ее руками, избегают громких звуков и яркого света.

Четвертая фаза — разрешение. Характеризуется постепенным уменьшением головной боли, прекращением рвоты и глубоким сном. *Пятая фаза — восстановительная*, может длиться несколько часов или дней. Для нее характерны повышенная утомляемость, снижение аппетита, постепенная нормализация функционирования сенсорных систем организма (слуха, обоняния, зрения), усиление диуреза. В ряде случаев мигрень сопровождается очаговой неврологической симптоматикой (гемипарезом, гемианопсией, головокружением, дизартрией), возникающей перед приступом головной боли (аура) или во время цефалгии. В таких случаях необходимо детальное обследование пациента для исключения органической патологии (аневризмы, опухоли, эпилепсии), протекающей с мигренеподобными головными болями.

Решающее значение в дифференциальной диагностике мигрени и других нозологических форм имеют данные КТ и МРТ, исследование спинномозго-

вой жидкости. Важное значение имеют сведения о наследственной предрасположенности, высокая эффективность препаратов эрготамина и триптанов.

Кластерная головная боль (пучковая головная боль, мигренозная невралгия Гарриса, цилиарная невралгия, синдром Хортона). Кластерная цефалгия является довольно редкой формой головных болей, однако самой мучительной не только среди других форм головных болей, но и среди всех многообразных болевых синдромов. Кластерная цефалгия встречается преимущественно у мужчин высокого роста, атлетического телосложения. На лице характерны телеангиэктазии и поперечные складки на лбу («львиное лицо»). Приступ кластерной головной боли характеризуется внезапным появлением чрезвычайно интенсивных, жгучих, сверлящих, рвущих болей в области глаза, иногда с иррадиацией в лобно-височную область, ухо, щеку. Боль сопровождается слезотечением, ринореей, заложенностью носа, гиперемией конъюнктивы на гомолатеральной стороне, иногда развиваются синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм), отечность век, гипергидроз в области кожи лба или всей половины лица. Во время атаки кластерной цефалгии больные беспокойны, стонут, мечутся, что резко отличает эту головную боль от мигрени, при которой больные стремятся уединиться в тихом и темном месте. Характерной особенностью данной формы головной боли является структура приступа, который возникает сериями, пучками, по 1–5 раз в сутки и, как правило, в одно и то же, чаще ночное, время («будильниковая» головная боль). Продолжительность приступа боли — от 15 до 180 мин. Такие боли длятся 1–3 мес и возникают чаще осенью или весной. Ремиссии могут продолжаться от 1 мес до 20 лет. При хронической форме кластерной головной боли, которая, к счастью, встречается редко, ремиссии отсутствуют или не превышают 3 нед. Провоцирующими факторами являются алкоголь, гистамин, вазодилататоры (нитраты). Весьма важным для диагностики кластерной боли является тест на провоцирование атаки.

Общие рекомендации по обследованию пациента с головной болью

- Пациентам с головной болью, обратившимся в СтОСМП, и с выявленными симптомами и синдромами поражения ЦНС (раздражением мозговых оболочек, расстройствами чувствительности, движений, когнитивными расстройствами, судорогами и др.) необходимо выполнить неконтрастную рентгеновскую КТ головного мозга (B, 1+).
- Пациенты с впервые возникшей сильной внезапной головной болью нуждаются в проведении срочной неконтрастной рентгеновской КТ головного мозга (B, 1+).
- ВИЧ-положительным пациентам с новым типом головной боли (впервые возникшей или изменившей течение ранее существовавшей головной боли) необходимо провести срочное нейровизуализационное исследование — КТ головного мозга (B, 1+).
- Ответ головной боли на назначенное лечение не должен использоваться в качестве единственного диагностического индикатора основной этиологии острой головной боли (C, 2+).
- Пациентам старше 50 лет с впервые возникшим типом головной боли или с хронической головной болью, внезапно изменившей свой характер, и нормальным неврологическим статусом необходимо экстренно выполнить КТ головного мозга (C, 2+).
- Пациенты с головной болью и симптомами опасности (красными флажками), которые свидетельствуют о возможной вторичной природе головной боли, должны быть срочно осмотрены врачом-неврологом и другими специалистами в соответствии с сопутствующей цефалгии симптоматикой (D, 4).

- Пациенты с впервые возникшей сильной головной болью или привычной головной болью, изменившей внезапно свой характер, должны быть осмотрены врачом-неврологом и другими специалистами с исследованием глазного дна, измерением АД и температуры тела (D, 4).
- Пациенты с впервые возникшей громоподобной (внезапной и сильнейшей) головной болью (G44.08) должны быть немедленно госпитализированы на несколько дней для необходимых исследований (D, 4).
- Пациентам с громоподобной (внезапной и сильнейшей) головной болью КТ головного мозга должна быть выполнена как можно скорее и предпочтительно в течение 12 ч после ее начала (D, 4).
- Пациенты с внезапно развившейся сильной головной болью и отрицательными результатами КТ-исследования мозга, спинномозговой жидкости и при отсутствии повышенного ВЧД, клинических признаков ОНМК, инфекционного заболевания НС не нуждаются в пребывании в СтОСМП и могут продолжить дальнейшее обследование в амбулаторных условиях.
- Пациенты старше 50 лет с впервые возникшей головной болью должны быть обследованы для исключения гигантоклеточного артериита (D, 4).
- Пациенты старше 50 лет с впервые возникшей головной болью должны быть обследованы для исключения опухоли головного мозга (D, 4).
- Обострение периодически повторяющейся однотипной сильной головной боли, сопровождаемое свето- и звукобоязнью, тошнотой, рвотой, без симптомов очагового поражения нервной системы, должно рассматриваться как мигрень (C, 2+).
- Нейровизуализация (КТ, МРТ) мозга не показана пациентам с ясным (типичным) анамнезом мигрени, отсутствием симптомов опасности (красных флажков) и симптомов очагового поражения ЦНС (D, 4).

Лечение

После проведения диагностики в СтОСМП госпитализированные пациенты получают помощь в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколами) оказания медицинской помощи при установленном диагнозе.

4.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обмороке (синкопе) и коллапсе

В.В. Никитина, А.А. Скоромец, И.А. Вознюк, Е.В. Мельникова, Н.В. Шулешова, Н.И. Случек

Определение

Обморок — преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга.

Коллапс (от лат. *collabor*, *collapses* — ослабевший, упавший) — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся снижением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови.

Код по МКБ-10

- R55 Обморок (синкопе) и коллапс.

Классификация

I. Рефлекторный (нейрогенный) обморок:

- вазовагальный:
  - ✧ вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальным вмешательством, контактом с кровью);
  - ✧ вызванный ортостатическим стрессом;

- ситуационный:
  - ✧ кашель, чиханье;
  - ✧ раздражение ЖКТ (глотание, дефекация, боль в животе);
  - ✧ мочеиспускание;
  - ✧ нагрузка;
  - ✧ прием пищи;
  - ✧ другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести);
- синдром каротидного синуса;
- атипичные боли (при наличии явных триггеров и/или атипичных проявлений).

II. Обморок, связанный с ортостатической гипотонией:

- первичная вегетативная недостаточность:
  - ✧ чистая вегетативная недостаточность, мультисистемная атрофия, болезнь Паркинсона, болезнь Леви;
- вторичная вегетативная недостаточность:
  - ✧ алкоголь, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга;
  - ✧ лекарственная ортостатическая гипотония (прием алкоголя, вазодилататоров, диуретиков, фенотиазинов, антидепрессантов);
  - ✧ потеря жидкости (при кровотечении, диарее, рвоте).

III. Кардиогенный обморок:

- аритмогенный:
  - ✧ брадикардия: дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии/тахикардии), АВ-блокада, нарушение функции имплантированного водителя ритма;
  - ✧ тахикардия: наджелудочковая, желудочковая (идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении ионных каналов);
  - ✧ лекарственная брадикардия и тахикардия;
  - ✧ органические заболевания;
  - ✧ сердце: пороки сердца, острый инфаркт миокарда/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома, опухоли), поражение перикарда/тампонада, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана;
  - ✧ другие: тромбоэмболия легочной артерии, расслаивающая аневризма аорты, легочная гипертензия.

Этиология и патогенез

Вегетативные расстройства могут возникать вследствие поражения как центральной, так и периферической нервной системы.

Поражение ЦНС может вызывать различные вегетативные нарушения. В головном мозге существуют центры, поражение которых обязательно приведет к развитию вегетативных дисфункций. К ним относятся все сегментарные центры головного мозга (парасимпатические ядра черепных нервов, группы клеток ствола мозга) и некоторые надсегментарные образования (гипоталамус, гиппокамп, кора островка, орбитальная кора, миндалина, поясная извилина). Однако в последнее время появились данные о том, что любая структура мозга оказывает влияние на вегетативные функции. Их поражение может сопровождаться, а может не сопровождаться нарушением вегетативной регуляции. С одной стороны, поражение одного и того же центра может приводить к развитию противоположно направленных вегетативных симптомов (бради- или тахикардии, гипо- или гипертермии, гипо- или гипертонии и др.). Это связано с отсутствием строгой направленности ответной реакции вегетативных центров на поступающие раздражения. Они могут оказывать как возбуждающее, так и тормозное влияние на эффекторные органы в зависимости от модальности поступающей в них афферентной

информации и преобладающего состояния ЦНС в момент ответа на раздражение.

Ортостатическая гипотензия является острым проявлением вегетативной дисфункции, синдрома периферической вегетативной недостаточности. Снижение АД возникает при переходе из положения лежа в положение стоя (более чем на 30 мм рт.ст.) и вызывает появление симптомов, в частности, обусловленных снижением кровоснабжения головного мозга. В ее патогенезе ведущую роль играет нарушение выделения норэпинефрина эфферентными симпатическими волокнами, адреналина — надпочечниками и ренина — почками, в результате чего не происходит периферической вазоконстрикции и повышения сосудистого сопротивления, прироста ударного объема и ЧСС. Нарушение секреции этих нейромедиаторов может быть обусловлено поражением как центральной, так и периферической нервной системы. При ортостатической гипотензии, возникающей вследствие поражения ЦНС, нарушается регуляция выделения нейромедиаторов периферическими симпатическими волокнами. В этом случае уровень норэпинефрина в положении лежа не отличается от нормы, но при этом не происходит его повышения при переходе в положение стоя. При ортостатической гипотензии, возникающей вследствие повреждения постганглионарных симпатических волокон, как правило, определяется сниженный уровень норэпинефрина в крови уже в положении лежа, который в ответ на переход в вертикальное положение еще больше снижается. Симптоматика центральной и периферической ортостатической гипотензии является одинаковой. Больные после перехода в вертикальное положение жалуются на головокружение, потемнение в глазах, затуманенное зрение, ощущение дурноты, ухода пола из-под ног, дискомфорт в области головы и шеи, слабость в ногах. Могут присутствовать другие признаки вегетативной недостаточности. Ортостатическая гипотензия центрального генеза наблюдается при синдроме Шая–Дрейджера, опухолях задней черепной ямки, ствола мозга, височной доли, III желудочка, рассеянном склерозе, сирингобульбии.

Клиническая картина

В развитии обморока выделяют три периода:

1) пресинкопальный (продромальный) — период предвестников, непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут;

2) собственно синкопе — отсутствие сознания длительностью 5–22 с (в 90% случаев) и редко до 4–5 мин;

3) постсинкопальный — период восстановления сознания и ориентации длительностью несколько секунд.

Прогностически неблагоприятные признаки:

- боль в грудной клетке;
- одышка;
- пароксизмальная тахикардия с ЧСС более 160 в минуту;
- брадикардия с ЧСС менее 40 в минуту;
- внезапная интенсивная головная боль;
- боль в животе;
- артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении;
- изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента *ST*);
- очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы;
- отягощенный анамнез (наличие застойной сердечной недостаточности, эпизодов желудочковой тахикардии и др.);
- возраст более 45 лет.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Советы позвонившему

- Первая помощь — перевод в горизонтальное положение с поднятыми ногами.
- Помочь больному свободно дышать — расстегнуть стесняющую одежду.
- Осторожно поднести к ноздрям больного на 0,5–1,0 с небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака (нашатырным спиртом♠).
- При длительном отсутствии сознания — стабильное положение на боку.
- Если больной перестает дышать, начать сердечно-легочную реанимацию.
- Найти препараты, которые больной принимает, и подготовить их к приезду бригады СМП.
- Не оставлять больного без присмотра.
- В качестве лекарственного препарата используют 10% водный раствор аммиака. Осторожно поднести небольшой кусок ваты или марли, смоченной раствором аммиака, к ноздрям больного на 0,5–1,0 с (можно использовать ампулу с оплеткой — при отламывании кончика ампулы ватно-марлевая оплетка пропитывается раствором).

Диагностика

Обязательные вопросы

1. При какой ситуации возник обморок (сильные эмоции, испуг, мочеиспускание, кашель, физическая нагрузка и др.); в какой позе (стоя, лежа, сидя)?
2. Были ли предвестники обморока (тошнота, рвота, слабость, сердцебиение, головокружение, шум в ушах)?
3. Сопровождался ли обморок появлением цианоза, нарушением остроты зрения, двоением, расстройством речи, снижением силы в мышцах, нарушением чувствительности?
4. Какое состояние после приступа (дезориентация)?
5. Присутствуют ли боли в грудной клетке или одышка?
6. Не было ли прикусывания языка?
7. Были ли ранее подобные потери сознания?
8. Есть ли в семейном анамнезе случаи внезапной смерти?
9. Какие лекарственные препараты принимает в настоящее время?
10. Какие есть сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистая патология, особенно аритмии, сердечная недостаточность, ИБС, пороки сердца (аортальный стеноз), церебральная патология, сахарный диабет, психические расстройства?

Осмотр и физикальное обследование

Осмотр больного (обнаженного) на месте случившегося обморока (синкопе) включает следующие мероприятия. Если больной без сознания, нужно осмотреть его карманы и личные вещи с целью выявления медицинских справок, медикаментов, кусочков сахара, рецептов, а также уточнения паспортных данных и адреса больного, чтобы сообщить родственникам о случившемся и узнать от них данные об исходном состоянии здоровья пациента.

Осмотр больного проводят по следующей схеме:

1) голова и лицо: наличие травматических повреждений;
2) нос и уши: выделение гноя, крови, спинномозговой жидкости, цианоз;
3) глаза: конъюнктивы (кровоизлияние, бледность или желтушность), зрачки (размер, реакция на свет, асимметрия);
4) исследование пульса: замедленный, слабый;
5) измерение ЧСС: учащенные, замедленные, неправильный ритм;
6) измерение АД: нормальное, пониженное;

7) аускультация: оценка сердечных тонов, наличие шумов над областью сердца, на сонных артериях, брюшной аорте;

8) шея: ригидность затылочных мышц;

9) язык: сухой или влажный, следы свежих прикусов или рубцы;

10) дыхание: ритм и глубина дыхания, запах ацетона, аммиака, алкоголя;

11) грудная клетка: деформации, симметричность, отставание одной половины в акте дыхания;

12) перкуссия грудной клетки;

13) кожа: влажная, сухая, бледная, желтушная, цианоз, высыпания, покрасневшая, холодная, горячая;

14) живот: размер, вздутие, западение, асимметричный, размер печени, селезенки, почек, наличие перистальтических шумов.

Лечение (D, 4)

Общие мероприятия

- Для обеспечения максимального притока крови к мозгу следует уложить пациента на спину, приподняв ноги, или усадить, опустив его голову между коленями.
- Обеспечить свободное дыхание: развязать галстук, расстегнуть воротник.
- Брызнуть холодной водой на лицо.
- Открыть окно для увеличения притока воздуха.
- Выполнить оксигенотерапию.
- Контролировать ЧСС, АД.

Показания к госпитализации

Доставке в стационар в целях оказания медицинской помощи подлежат пациенты:

- с повреждениями, возникшими вследствие падения при обмороке;
- при нарушениях ритма и проводимости, приведших к развитию обморока;
- синкопе, вероятно вызванным острой ишемией миокарда;
- вторичными синкопальными состояниями при заболеваниях сердца и легких;
- общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой.

Доставке в стационар в целях уточнения диагноза подлежат пациенты:

- при подозрении на заболевание сердца, в том числе с изменениями на ЭКГ;
- при развитии синкопе во время физической нагрузки;
- с семейным анамнезом внезапной смерти;
- с аритмией или ощущением перебоев в работе сердца непосредственно;
- перед обмороком;
- при развитии синкопе в положении лежа;
- с рецидивирующими обмороками.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

1. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях — выявление кардиогенных причин, таких как:

- тахикардия с ЧСС более 150 в минуту;
- брадикардия с ЧСС менее 50 в минуту;
- фибрилляция или трепетание предсердий;
- желудочковая тахикардия или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
- эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии и удлиненный или короткий интервал $Q–T$;

- нарушения функций водителя ритма или дефибриллятора;
- укорочение *P–Q* менее 100 мс с дельта-волной или без нее;
- полная блокада ножки пучка Гиса (*QRS* >120 мс) или любая двухпучковая блокада;
- *Q/QS*, подъем зубца *T* на ЭКГ — возможный инфаркт миокарда;
- АВ-блокада II–III степени (Мобитц II, полная блокада);
- блокада правой ножки пучка Гиса с подъемом сегмента *ST* в отведении V_3 (синдром Бругада);
- Отрицательные зубцы *T* в отведении V и наличие эпсилон-волны (поздние желудочковые спайки) — аритмогенная дисплазия ПЖ.

2. Определение психоактивных веществ в слюне и/или моче с помощью тест-полосок.

3. Определение концентрации глюкозы в крови: исключение гипогликемии.

Консультация пациента врачом-неврологом

Исследование неврологического статуса — обратить внимание на следующие признаки ОНМК:

- расстройство сознания;
- дефекты полей зрения (чаще всего наблюдают гомонимную гемианопсию, паралич взора);
- нарушения артикуляции;
- дисфагию;
- парезы, параличи; следы инъекций;
- гипестезии, гемигипестезии;
- атаксии, чаще мозжечковые;
- расстройства функций тазовых органов, чаще по периферическому типу (недержание мочи).

Лечение (D, 4)

Способы применения и дозы лекарственных средств

1. Средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центры: 10% водный раствор аммиака: осторожно подносят небольшой кусочек ваты или марли, смоченной раствором аммиака, к ноздрям пациента на 0,5–1,0 с (можно использовать ампулу с оплеткой — при отламывании кончика ампулы ватно-марлевая оплетка пропитывается раствором).

2. При значительном снижении АД:

- мидодрин (гутрон♠) внутрь по 5 мг (в таблетках или 14 капель 1% раствора), максимальная доза — 30 мг/сут. Начало действия — через 10 мин, максимальный эффект — через 1–2 ч, продолжительность — 3 ч. Допустимо внутримышечное или внутривенное введение в дозе 5 мг. Противопоказан при феохромоцитоме, облитерирующих заболеваниях артерий, закрытоугольной глаукоме, гиперплазии предстательной железы (с задержкой мочи), механической обструкции мочевыводящих путей, тиреотоксикозе;
- фенилэфрин внутривенно медленно в дозе 0,1–0,5 мл 1% раствора в 40 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Действие начинается сразу после внутривенного введения и продолжается в течение 5–20 мин. Противопоказан при фибрилляции желудочков, инфаркте миокарда, гиповолемии, феохромоцитоме, беременности, у детей до 15 лет.

3. При брадикардии и остановке сердечной деятельности: атропин в дозе 0,5–1,0 мг внутривенно струйно, при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей дозы 3 мг. Доза атропина менее 0,5 мг может парадоксально снизить ЧСС! При брадиаритмии по витальным показаниям противопоказаний нет. С осторожностью применяют при закрытоугольной глауко-

ме, тяжелой сердечной недостаточности, ИБС, митральном стенозе, атонии кишечника, гиперплазии предстательной железы, почечной недостаточности, артериальной гипертензии, гипертиреозе, миастении, беременности.

4. При гипогликемических обмороках (при обмороке более 20 с *exjuvantibus*): 50 мл 40% раствора декстрозы внутривенно (не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга). Предварительно следует ввести 2 мл 5% тиамина (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе–Вернике, которая развивается вследствие дефицита тиамина (витамина B_1), усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании.

5. При кардиогенных и церебральных обмороках проводят лечение основного заболевания.

6. При остановке дыхания и/или кровообращения проводят СЛР.

Часто встречаемые ошибки

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

Показания к госпитализации в кардиологическое отделение стационара

- Кардиогенный обморок.
- Кардиостимуляция.
- Пароксизмальная узловая реципрокная тахикардия или трепетание предсердий, ассоциирующиеся с обмороками, — катетерная абляция.

Показания к госпитализации в неврологическое отделение стационара

- Регистрация общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики.
- Выявление очагового поражения головного мозга при нейровизуализации.
- При стенозирующих поражениях и/или извитостях артерий головного мозга необходима консультация сосудистого хирурга.

Показания к лечению в амбулаторных условиях

- Верифицированный диагноз сердечно-сосудистого заболевания является показанием к лечению в городском ангионеврологическом центре и/или наблюдению у врача-невролога в поликлинике по месту жительства.

Список литературы

1. Неотложные состояния в неврологии: Методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов и слушателей послевузовского и дополнительного профессионального образования / Василевская О.В., Морозова Е.Г. / Под ред. Э.З. Якупова — Казань: Изд-во КГМУ, 2011. — 114 с.

2. Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.

3. Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope // Rev. Esp. Cardiol. — 2005. — Vol. 58, N 2. — P. 75–93.

4. Brignole M., Menozzi C., Moya A. et al. Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial // Circulation. — 2012. — Vol. 125, N 21. — P. 2566–2571.

5. Brignole M., Auricchio A., Baron-Esquivias G. et al. ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA) // Europace. — 2013. — Vol. 15, N 8. — P. 1070–1118.

6. Moya A., Sutton R., Ammirati F. et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) // Eur. Heart J. — 2009. — Vol. 30, N 21. — P. 2631–2671.

7. Raviele A., Giada F., Sutton R. et al. The Vasovagal Syncope and Pacing (Synpace) Trial: rationale and study design // Europace. — 2001. — Vol. 3, N 4. — P. 336–341.

4.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при менингитах

Е.Р. Баранцевич, И.А. Вознюк

Определение

Менингит — острое инфекционное заболевание с преимущественным поражением паутинной и мягкой оболочки головного и спинного мозга. При этом заболевании возможно развитие ситуаций, создающих угрозу для жизни больного (возникновение нарушений сознания, шока, судорожного синдрома).

Коды по МКБ-10

- G00 Бактериальный менингит, не классифицированный в других рубриках.
- G01 Менингит при бактериальных болезнях, классифицированных в других рубриках.
- G02 Менингит при других инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках.
- G03 Менингит, обусловленный другими и неуточненными причинами.

Классификация

В классификации принято деление по этиологии, типу течения, характеру воспалительного процесса и др.

По *характеру* воспалительного процесса:

- гнойные, преимущественно бактериальные;
- серозные, преимущественно вирусные менингиты.

По *происхождению*:

- первичные менингиты (возбудители тропны к нервной ткани);
- вторичные менингиты (до развития менингита в организме существовали очаги инфекции).

По *типу течения*:

- молниеносные (фульминантные), часто вызываемые менингококком. Развернутая клиническая картина формируется менее чем за 24 ч;
- острые;
- подострые;
- хронические менингиты — симптомы сохраняются более 4 нед. Основными причинами являются туберкулез, сифилис, болезнь Лайма, кандидоз, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекция, системные заболевания соединительной ткани.

Этиология и патогенез

Большое значение в патогенезе острых воспалительных процессов имеет гематогенное или контактное инфицирование бактериями, вирусами, грибами, простейшими, микоплазмами или хламидиями (бактерии, не имеющие плотной клеточной стенки, но ограниченными плазматической мембраной) из очагов поражения, находящихся в самых различных органах.

Важную роль в развитии менингитов, менингоэнцефалитов, эпидурального абсцесса, субдуральной эмпиемы, абсцесса мозга, септического тромбоза мозговых вен и синусов твердой мозговой оболочки играют хронические воспалительные заболевания легких, клапанов сердца, плевры, почек и мочевыводящих путей, желчного пузыря, остеомиелит длинных трубчатых костей и таза, простатит у мужчин и аднексит у женщин, а также тромбофлебит различной локализации, пролежни, раневые поверхности. Особенно

часто причиной острых воспалительных заболеваний мозга и его оболочек являются хронические гнойные поражения околоносовых пазух, среднего уха и сосцевидного отростка, а также зубные гранулемы, гнойничковые поражения кожи лица (фолликулиты) и остеомиелит костей черепа. В условиях сниженной иммунологической реактивности бактерии из латентных очагов инфекции или возбудители, проникающие в организм извне, оказываются причиной бактериемии (септицемии).

При экзогенном инфицировании высокопатогенными бактериями (чаще всего менингококками, пневмококками) или в случаях, когда возбудители-сапрофиты становятся патогенными, острые заболевания мозга и его оболочек развиваются по механизму быстровозникающей бактериемии. Причиной этих патологических процессов могут быть также патогенные очаги, связанные с инфицированием имплантированных инородных тел (искусственных водителей ритма, искусственных клапанов сердца, аллопластических протезов сосудов). Помимо бактерий и вирусов в мозг и мозговые оболочки могут быть занесены инфицированные микроэмболы. Аналогичным образом происходит гематогенное заражение мозговых оболочек при экстракраниальных поражениях, вызванных грибами и простейшими. Следует иметь в виду возможность гематогенного бактериального инфицирования не только по артериальной системе, но и венозным путем — развитие восходящего бактериального (гнойного) тромбофлебита вен лица, внутричерепных вен и синусов твердой мозговой оболочки.

Наиболее часто **бактериальные менингиты** вызываются менингококками, пневмококками, гемофильными палочками, **вирусные менингиты** — вирусами Коксаки, ECHO, эпидемического паротита.

В патогенезе менингита важное значение имеют такие факторы, как:

- общая интоксикация;
- воспаление и отек мозговых оболочек;
- гиперсекреция спинномозговой жидкости и нарушение ее резорбции;
- раздражение оболочек мозга;
- повышение ВЧД.

Клиническая картина

Клиническая картина менингита складывается из общеинфекционных, общемозговых и менингеальных симптомов.

К общеинфекционным симптомам относятся ощущение недомогания, лихорадка, миалгии, тахикардия, гиперемия лица, воспалительные изменения в крови и т.д.

Менингеальные и общемозговые симптомы включают головную боль, тошноту, рвоту, спутанность или угнетение сознания, генерализованные судорожные припадки. Головная боль, как правило, носит распирающий характер и обусловлена раздражением мозговых оболочек вследствие развития воспалительного процесса и повышения ВЧД. Рвота также является результатом острого повышения ВЧД. Вследствие повышения ВЧД у пациентов может выявляться триада Кушинга: брадикардия, повышение систолического АД, урежение дыхания. При тяжелом течении менингита наблюдаются судороги, психомоторное возбуждение, периодически сменяющееся вялостью, нарушения сознания. Возможны психические расстройства в виде бреда и галлюцинаций.

Собственно оболочечные симптомы включают проявления общей гиперестезии и признаки рефлекторного повышения тонуса дорсальных мышц при раздражении мозговых оболочек. Если больной в сознании, то у него обнаруживаются непереносимость шума или повышенная чувствитель-

ность к нему, громкому разговору (гиперакузия). Головные боли усиливаются от сильных звуков и яркого света. Больные предпочитают лежать с закрытыми глазами. Практически у всех больных отмечаются ригидность мышц затылка и симптом Кернига. Ригидность затылочных мышц обнаруживается при пассивном сгибании шеи больного, когда из-за спазма разгибательных мышц не удается полностью привести подбородок к грудине. Симптом Кернига проверяется следующим образом: ногу больного, лежащего на спине, пассивно сгибают под углом 90° в тазобедренном и коленном суставе (первая фаза проводимого исследования), после чего делают попытку разогнуть эту ногу в коленном суставе (вторая фаза). При наличии у больного менингеального синдрома разогнуть его ногу в коленном суставе оказывается невозможным в связи с рефлекторным повышением тонуса мышц — сгибателей голени; при менингите этот симптом в равной степени положительный с обеих сторон.

У пациентов следует также проверять симптомы Брудзинского. Верхний симптом Брудзинского: при пассивном приведении головы больного к грудине в положении лежа на спине ноги его сгибаются в коленных и тазобедренных суставе. Средний симптом Брудзинского: такое же сгибание ног при надавливании на лонное сочленение. Нижний симптом Брудзинского: при пассивном сгибании одной ноги больного в коленном и тазобедренном суставе другая нога сгибается аналогичным образом.

Выраженность менингеальных симптомов может значительно варьировать: менингеальный синдром бывает слабовыраженным на ранней стадии заболевания, при молниеносных формах, у детей, пожилых и иммунокомпрометированных пациентов.

Наибольшую настороженность вызывает возможность развития у больного гнойного менингококкового менингита, так как это заболевание может протекать крайне тяжело и требует принятия серьезных противоэпидемических мер. Менингококковая инфекция передается воздушно-капельным путем, и после попадания в организм менингококк некоторое время вегетирует в верхних дыхательных путях. Инкубационный период обычно колеблется от 2 до 10 сут. Тяжесть заболевания широко варьирует. Заболевание может иметь различные формы проявления: бактерионосительство, назофарингит, гнойный менингит и менингоэнцефалит, менингококкемия. Гнойный менингит обычно начинается остро (фульминантно), температура тела повышается до 39–41 °С, возникает резкая головная боль, сопровождаемая не приносящей облегчения рвотой. Сознание вначале сохранено, но при отсутствии адекватных лечебных мероприятий развиваются психомоторное возбуждение, спутанность, делирий; при прогрессировании заболевания возбуждение сменяется заторможенностью, переходящей в кому. Тяжелые формы менингококковой инфекции могут осложняться пневмонией, перикардитом, миокардитом. Характерной особенностью заболевания является развитие на коже геморрагической сыпи в виде плотных на ощупь, выступающих над уровнем кожи звездочек различной формы и величины. Локализуется сыпь чаще на бедрах, голенях, в области ягодиц. Могут возникать петехии на конъюнктиве, слизистых оболочках, подошвах, ладонях. При тяжелом течении генерализованной менингококковой инфекции может развиваться эндотоксический бактериальный шок. При инфекционно-токсическом шоке АД быстро снижается, пульс нитевидный или не определяется, отмечаются цианоз и резкое побледнение кожных покровов. Это состояние обычно сопровождается

нарушениями сознания (сомноленцией, сопором, комой), анурией, острой надпочечниковой недостаточностью.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

На догоспитальном этапе выполняют обследование, проводят коррекцию выявленных резких нарушений дыхания и гемодинамики, уточняют обстоятельства заболевания (эпидемиологический анамнез), проводят экстренную госпитализацию.

Советы позвонившему

- Измерить температуру тела больного.
- При хорошем освещении тщательно осмотреть тело больного на предмет сыпи.
- При высокой температуре тела дать больному парацетамол в качестве жаропонижающего лекарственного средства.
- Дать достаточное количество жидкости.
- Приготовить препараты, принимаемые больным, к приезду бригады СМП.
- Не оставлять больного без присмотра.

Диагностика (D, 4)

Обязательные вопросы

1. Не было ли у пациента в последнее время контактов с инфекционными больными (особенно с больными менингитом)?
2. Как давно возникли первые симптомы заболевания и какие?
3. Когда и насколько повысилась температура тела?
4. Беспокоит ли головная боль, особенно нарастающая? Не сопровождается ли головная боль тошнотой и рвотой?
5. Нет ли у пациента светобоязни, повышенной чувствительности к шуму, громкому разговору?
6. Не было ли потери сознания, судорог?
7. Есть ли какие-либо высыпания на коже?
8. Нет ли у пациента проявлений хронических очагов инфекции в области головы (в придаточных пазухах носа, ушах, полости рта)?
9. Какие ЛС принимает больной в настоящее время?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций.
- Оценка психического статуса (присутствуют ли бред, галлюцинации, психомоторное возбуждение) и состояния сознания (ясное, сомноленция, сопор, кома).
- Визуальная оценка кожных покровов при хорошем освещении (гиперемия, бледность, наличие и локализация сыпи).
- Исследование пульса, измерение ЧДД, ЧСС, АД.
- Измерение температуры тела.
- Оценка менингеальных симптомов (светобоязнь, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского).
- При осмотре — настороженность в отношении наличия или вероятности развития жизнеугрожающих осложнений (инфекционно-токсического шока, дислокационного синдрома).

Дифференциальная диагностика менингита на догоспитальном этапе не проводится, для уточнения характера менингита необходима спинномозговая пункция.

Обоснованное подозрение на менингит является показанием к срочной доставке в инфекционный стационар; наличие признаков жизнеугрожающих осложнений (инфекционно-токсического шока, дислокационного синдрома) — повод к вызову специализированной выездной бригады СМП с последующей доставкой больного в инфекционный стационар.

Лечение (D, 4)

Способы применения и дозы лекарственных средств

При выраженной головной боли можно использовать внутрь парацетамол по 500 мг (рекомендуется запивать большим количеством жидкости); максимальная разовая доза парацетамола — 1 г, суточная — 4 г.

При судорогах — диазепам в дозе 10 мг внутривенно медленно (для профилактики возможного угнетения дыхания) в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

При наиболее тяжело- и быстротекущих формах менингита [с высокой лихорадкой, резким оболочечным синдромом, выраженным угнетением сознания, явной диссоциацией между тахикардией (100 в минуту и более) и артериальной гипотонией (систолическое АД — 80 мм рт.ст. и ниже), т.е. при признаках инфекционно-токсического шока] перед транспортировкой в стационар больному необходимо ввести внутривенно 3 мл 1% раствора дифенгидрамина (димедрола♠) (или другие антигистаминные средства). Рекомендованные в недавнем прошлом глюкокортикоидные гормоны противопоказаны, так как, по последним данным, они уменьшают терапевтическую активность антибиотиков.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

Проводят подробный клинический осмотр, консультацию врача-невролога.

Выполняют спинномозговую пункцию, позволяющую дифференцировать гнойный и серозный менингит. Срочная спинномозговая пункция для исследования спинномозговой жидкости (СМЖ) показана всем больным с подозрением на менингит. Противопоказаниями являются только обнаруженные при офтальмоскопии застойные диски зрительного нерва и смещение М-эха, выявленное при эхоэнцефалографии, что может указывать на абсцесс мозга. В этих редких случаях больные должны быть осмотрены нейрохирургом.

Ликвородиагностика менингита включает следующие исследования:

- макроскопическую оценку выводимой при спинномозговой пункции СМЖ (давление, прозрачность, цвет, выпадение фибринозной сеточки при стоянии СМЖ в пробирке);
- микроскопическое и биохимическое исследования (количество клеток в 1 мкл, их состав, бактериоскопия, содержание белка, содержание сахара и хлоридов);
- специальные методы иммунологической экспресс-диагностики (метод встречного иммуноэлектрофореза, метод флюоресцирующих антител).

В ряде случаев возникают трудности в дифференциальной диагностике бактериальных гнойных менингитов и других остропротекающих поражений мозга и его оболочек: острые нарушения мозгового кровообращения; посттравматические внутричерепные гематомы (эпидуральная и субдуральная); посттравматические внутричерепные гематомы, проявляющиеся после светлого промежутка; абсцесс мозга; остроманифестирующая опухоль головного мозга. В случаях, когда тяжелое состояние больных сопровождается угнетением сознания, требуется расширение диагностического поиска.

Дифференциальная диагностика (табл. 4.7)

Диагноз	Дифференциальный признак
Субарахноидальное кровоизлияние	Внезапное начало, сильнейшая головная боль («самая сильная в жизни»), ксантохромия (желтоватая окраска) СМЖ
Травма головного мозга	Объективные признаки травмы (гематома, истечение СМЖ из носа или ушей)
Вирусный энцефалит	Нарушения психического статуса (угнетение сознания, галлюцинации, сенсорная афазия и амнезия), очаговая симптоматика (гемипарез, поражение черепных нервов), лихорадка, менингеальные симптомы, возможно сочетание с генитальным герпесом, лимфоцитарный плеоцитоз в СМЖ
Абсцесс головного мозга	Головная боль, лихорадка, очаговая неврологическая симптоматика (гемипарез, афазия, гемианопсия), могут быть менингеальные симптомы, повышение СОЭ, на КТ или МРТ головного мозга выявляют характерные изменения, в анамнезе — указания на хронический синусит или недавнее стоматологическое вмешательство
Злокачественный нейролептический синдром	Высокая лихорадка (может быть >40 °С), мышечная ригидность, непроизвольные движения, спутанность сознания, связь с приемом транквилизаторов
Бактериальный эндокардит	Лихорадка, головная боль, спутанность или угнетение сознания, эпилептиформные припадки, внезапно возникшая очаговая неврологическая симптоматика, кардиальная симптоматика (врожденный или ревматический порок сердца в анамнезе, сердечные шумы, клапанные вегетации на ЭхоКГ), повышение СОЭ, лейкоцитоз, отсутствие изменений в СМЖ, бактериемия
Гигантоклеточный (височный) артериит	Головная боль, нарушения зрения, возраст старше 50 лет, уплотнение и болезненность височных артерий, «перемежающаяся хромота» жевательных мышц (резкая боль или напряжение в жевательных мышцах при еде или разговоре), снижение массы тела, субфебрилитет

Лечение (D, 4)

Различные антибиотики обладают неодинаковой способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и создавать необходимую бактериостатическую концентрацию в СМЖ. На этом основании вместо широко применявшихся в недавнем прошлом антибиотиков группы пенициллинов в настоящее время рекомендуется назначать для стартовой эмпирической антибактериальной терапии цефалоспорины III–IV поколения. Они считаются препаратами выбора. Однако при их отсутствии следует прибегать к назначению альтернативных препаратов — пенициллина в сочетании с амикацином или с гентамицином, а в случаях сепсиса — к сочетанию пенициллина с оксациллином и гентамицином (табл. 4.8).

Экстренная терапия синдрома Уотерхауза–Фридериксена (синдром менингококкемии с явлениями сосудодвигательного коллапса и шока).

По существу, он представляет собой инфекционно-токсический шок. Встречается у 10–20% пациентов с генерализованной менингококковой инфекцией.

- Дексаметазон в зависимости от тяжести состояния можно назначать внутривенно капельно в начальной дозе 15–20 мг с последующим введением по 4–8 мг каждые 4 ч до стабилизации состояния.

Таблица 4.8. Препараты выбора и альтернативные препараты для стартовой антибактериальной терапии гнойных менингитов при неустановленном возбудителе (по Штульману Д.Р., Левину О.С., 2000; Мельничуку П.В., Штульману Д.Р., 2001; Лобзину Ю.В. и др., 2003)

Препараты выбора		Альтернативные препараты	
Фармацевтический класс, суточная доза	**Кратность в/м или в/в введения, раз в сутки**	**Фармацевтический класс, суточная доза**	**Кратность в/м или в/в введения, раз в сутки**
Цефалоспорины IV поколения		**Пенициллины**	
Цефметазол: 1–2 г	2	Бензилпенициллин:	4
Цефпиром: 2 г	2	20–30 млн ЕД	
Цефокситин (мефоксин♠): 3 г	4	Оксациллин: 12–16 г	6–8
		Ампициллин: 8–12 г	4
Цефалоспорины III поколения		**Антибиотики-аминогликозиды**	
Цефотоксим: 8–12 г	4	Гентамицин: 12–16 г	4
Цефтриаксон: 2–4 г	1–2	Амикацин: 15 мг/кг — вводят в/в в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида со скоростью 60 капель в минуту	3
Цефтазидим (фортум♠): 6 г	3		
Цефуроксим: 6 г	3		
Меропенем (антибиотик, β-лактам): 6 г	3		

- Устранение гиповолемии — назначают декстран (полиглюкин♠, реополиглюкин♠) по 400–500 мл внутривенно капельно в течение 30–40 мин 2 раза в сутки или 5% плацентарный альбумин человека по 100 мл 20% раствора внутривенно капельно в течение 10–20 мин 2 раза в сутки.
- Назначение вазопрессоров (эпинефрина, норэпинефрина, фенилэфрина) при коллапсе, вызванном острой надпочечниковой недостаточностью при синдроме Уотерхауза–Фридериксена, не дает эффекта, если имеется гиповолемия и ее не удается купировать указанными выше методами.
- Кардиотонические препараты: строфантин-К по 0,5–1,0 мл 0,05% раствора в 20 мл 40% раствора декстрозы внутривенно медленно, или коргликон♠ по 0,5–1,0 мл 0,06% раствора в 20 мл 40% раствора декстрозы, или допамин внутривенно капельно.
- Допамин — начальная скорость введения составляет 2–10 капель 0,05% раствора (1–5 мкг/кг) в минуту под постоянным контролем гемодинамики (АД, пульса, ЭКГ) во избежание тахикардии, аритмии и спазма сосудов почек.

При признаках начинающегося дислокационного синдрома:

- введение 15% раствора маннитола по 0,5–1,5 г/кг внутривенно капельно;
- перевод пациента в реанимационное отделение;
- наблюдение врачом-неврологом, врачом-нейрохирургом.

4.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при миастении

И.А. Вознюк

Определение

Нервно-мышечные заболевания — большая группа болезней, при которых отмечается поражение мышечной ткани, нервно-мышечного синапса, периферических нервов, передних рогов спинного мозга. Наиболее распространенными нервно-мышечными заболеваниями являются миопатия, миотония, миастения.

Миастения — самостоятельная нозологическая форма, аутоиммунное заболевание, сопровождаемое слабостью и патологической утомляемостью мышц вследствие блокады аутоантителами постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов нервно-мышечных соединений.

Код по МКБ-10

- G70.0 Тяжелая миастения (*Myasthenia gravis*).

Классификация

Клинически выделяют несколько форм миастении.

1. Генерализованная форма с нарушениями и без нарушений дыхания и сердечной деятельности.
2. Локальные формы:
   - глоточно-лицевая с нарушением и без нарушения дыхания;
   - глазная;
   - скелетно-мышечная с нарушением и без нарушения дыхания.

По *характеру течения* выделяют прогрессирующую и стационарную формы миастении, а также миастенические эпизоды.

Этиология

Миастения не относится к наследственным заболеваниям, ее этиология установлена не полностью. У 60–70% больных находят изменения вилочковой железы в виде опухоли или гиперплазии.

Патогенез

В основе заболевания лежит нарушение нервно-мышечной передачи, что подтверждается комплексом фармакологических воздействий и современными морфологическими исследованиями. Согласно аутоиммунной теории патологически измененная вилочковая железа вырабатывает специфические антитела против холинорецепторов, что вызывает конкурентный блок синаптической проводимости. Важную роль играют нарушение синтеза ацетилхолина в результате дефекта активности ферментов и недостаточная чувствительность холинергических рецепторов концевой пластинки. В сыворотке больных миастенией можно обнаружить антитела к скелетным мышцам и эпителиальным клеткам вилочковой железы. В итоге нарушение нервно-мышечной передачи происходит из-за уменьшения числа холинергических рецепторов концевой пластинки синапсов и/или их недостаточной чувствительности к ацетилхолину или нарушения синтеза ацетилхолина вследствие дефицита специфических ферментов, особенно при аутоиммунном дефиците. Обнаруживаемый высокий титр антител к белку ацетилхолиновых рецепторов часто коррелирует с тяжестью заболевания.

Патоморфология

При биопсии мышц обнаруживаются атрофические и дистрофические изменения отдельных мышечных волокон, в интерстициальной соединительной ткани наблюдаются лимфоцитарные и гистиоцитарные инфильтраты.

Общая клиническая характеристика миастенического синдрома

Главными клиническими признаками миастении являются мышечная слабость и патологическая мышечная утомляемость, которые могут быть диффузными или ограниченными. От неврогенных (центральных и периферических) парезов мышечная слабость отличается тем, что при повторении

движений она возрастает и может достигнуть степени паралича. После отдыха сила мышц частично или полностью восстанавливается.

Заболевание чаще отмечается у взрослых. В зависимости от формы заболевания миогенные парезы могут быть локальными или генерализованными. В типичных случаях заболевание начинается с глазных мышц (наиболее нагруженных в процессе рабочего дня). Развиваются птоз верхних век (одно- или двусторонний), косоглазие, двоение предметов. К вечеру эти симптомы под влиянием утомления могут нарастать, а утром, после сна, могут быть выражены нерезко. В дальнейшем может развиваться генерализация патологического процесса: появляются слабость и утомляемость мимических и жевательных мышц, мышц языка, глотки, гортани (бульбарный паралич), шеи, туловища и конечностей. Возможны нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Глубокие рефлексы при миастении нормальные или сниженные, чувствительных нарушений нет.

Тяжелым осложнением миастении является развитие миастенического криза, при котором отмечается резкое ухудшение состояния в виде генерализованной мышечной слабости, появления бульбарных симптомов и нарушения дыхания. При отсутствии срочных реанимационных мероприятий миастенический криз может привести к летальному исходу.

Дифференциальная диагностика инфекционных, инфекционно-аллергических и инфекционно-токсических полиневропатий

Диагноз миастении основывается на типичных преходящих нарушениях движений, четко зависящих от степени физической нагрузки. Для миастении характерен уникальный, присущий только ей «феномен генерализации мышечного утомления» (Лобзин В.С.): утомление одних групп мышц приводит к увеличению или появлению слабости в других мышечных группах, которые не подвергаются прямой нагрузке. Например, при повторных движениях глазами в горизонтальной плоскости появляется и нарастает птоз верхних век. Важное значение в диагностике миастении имеет прозериновая проба: через 30–40 мин после подкожного введения 1–2 мл 0,05% раствора неостигмина метилсульфата (прозерина®) наступает исчезновение или ослабление выраженности симптомов (драматический эффект). Следует, однако, помнить, что глазная форма миастении относительно малочувствительна к действию антихолинэстеразных препаратов. При электромиографии выявляется миастенический тип реакции. Диагностическое значение имеют пневмомедиастинография и КТ переднего средостения, при которых возможно выявление опухоли или гиперплазии вилочковой железы.

Симптоматика патологического утомления мышц возникает при миастенических синдромах, обусловленных поражениями щитовидной железы, полимиозитом, некоторыми хроническими интоксикациями, злокачественными опухолями. Дифференциальную диагностику проводят с миастеническими проявлениями при полимиозите и синдроме Ламберта–Итона (раке легких).

Миастенические кризы — быстрая и резкая декомпенсация миастении — жизнеопасные состояния, требующие экстренных лечебных мероприятий. Кризы характеризуются развитием генерализованной резкой мышечной слабости. Самый грозный симптом — нарушения дыхания вследствие слабости мышц грудной клетки, диафрагмы, а также нарушение проходимости дыхательных путей из-за скопления трахеобронхиального секрета. Причинами развития кризов являются интеркуррентные инфекции (бактериальные и вирусные), травмы, хирургические операции, а также прием некоторых ЛС

(см. табл. 4.10). При миастении кризы возникают чаще и протекают тяжелее, чем при миастенических синдромах.

Следует строго дифференцировать миастенические и холинергические кризы.

Миастенические кризы — ухудшение состояния вследствие неэффективности назначаемых антихолинэстеразных препаратов (см. табл. 4.10).

Холинергические кризы возникают из-за передозировки указанных препаратов.

В табл. 4.9 приведены сведения о симптомах, характерных для миастенических и холинергических кризов.

При любом варианте миастенических кризов требуется экстренная госпитализация в отделение реанимации, однако на догоспитальном этапе необходимо проводить мероприятия для восстановления проходимости верхних дыхательных путей.

Таблица 4.9. Характеристика симптомов при миастеническом и холинергическом кризах

Симптомы	Миастенический криз	Холинергический криз
Величина зрачков	Широкие	Узкие, парез аккомодации
Пульс	Тахикардия	Брадикардия
Артериальное давление	Нормальное или нерезко снижено	Быстро, резко снижается
Мышечные фасцикуляции	Не характерны	Резко выражены
Боли в животе, бурная перистальтика кишечника, диарея, рвота	Не наблюдаются	Резко выражены
Одышка, афония, невозможность отхаркивания содержимого ротоглотки	Очень характерны	Не характерны

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка: положение больного, наличие асимметрии лица, птоза век.
- Измерение ЧДД, ЧСС (тахипноэ, тахи- или брадикардия, неправильный ритм).
- Измерение АД.
- Очаговые неврологические симптомы:
  - ✧ нарушение речи и глотания (плохо говорит, не понимает обращенную речь);
  - ✧ нарушение движений (в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
  - ✧ нарушение болевой и температурной чувствительности (на лице, туловище, в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
  - ✧ наличие координаторных расстройств (испытывает затруднения при ходьбе, выполнении мелких движений, пользовании предметами, чувствует сильное головокружение в покое или при движениях и др.);
  - ✧ нарушение зрения (двоение, слепота).

Важно! Каждый пациент с признаками миастении должен рассматриваться как пациент с потенциально возможной острой дыхательной недостаточностью. Обращают внимание на нарушение частоты, глубины и ритма дыхания, участие вспомогательной мускулатуры, обычно не участвующей в акте дыхания. Именно поэтому в первую очередь оцениваются следующие признаки:

- одышка;
- ограниченная экскурсия грудной клетки и живота при вдохе;
- парадоксальное движение грудной клетки при дыхании;
- западение межреберных мышц на вдохе;
- попытка опираться руками при вдохе.

ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА

Для уточнения диагноза миастении имеет значение сочетание следующих симптомов: патологической слабости жевательной мускулатуры, слабости рук и ног, которая нарастает при повторении движений.

Обязательные вопросы

1. Когда началось заболевание и сколько времени назад (дни, недели, месяцы, годы)?
2. Нарастает ли слабость в ногах и руках к вечеру?
3. Имеются ли двоение в глазах, нарушение глотания, изменения голоса?
4. Если болезнь прогрессирует, то с чего она началась?
5. Какими хроническими заболеваниями страдает пациент и что постоянно принимает?

ЛЕЧЕНИЕ (D, 4)

Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе подразумевает мероприятия по поддержанию витальных функций и срочную госпитализацию.

При дыхательных нарушениях выполняют следующие мероприятия.

- Поддержание проходимости верхних дыхательных путей. Использование маски для подачи кислорода неприемлемо из-за избыточной саливации и нарушенного глотания. Интубация должна проводиться с осторожностью.
- При показаниях — перевод больного на ИВЛ.
- Предупреждение осложнений (аспирации, травм конечностей и суставов).
- Нарушения функций сердечно-сосудистой системы купируют симптоматическими средствами.
- Экстренная терапия при миастеническом кризе заключается во внутривенном введении 0,5–1,0 мл 0,05% раствора неостигмина метилсульфата, а затем — внутримышечно 2–3 мл того же раствора. В последующем частота инъекций определяется состоянием больного. Необходимы ИВЛ и санация дыхательных путей.

Показания к интубации на догоспитальном этапе:

- выраженные формы нарушения дыхания вне зависимости от состояния сознания;
- тахипноэ — частота дыхания более 40 в минуту;
- брадипноэ — частота дыхания менее 10 в минуту;
- наличие патологических форм дыхания.

Интубацию трахеи выполняют только при условии хорошего владения техникой манипуляции. Интубация снижает вероятность аспирации и регургитации при проведении комплекса реанимационных мероприятий. Интубация осуществляется путем введения интубационной трубки с раздувной манжеткой (либо ларингеальной двухпросветной трубки), обеспечивающей плотное прилегание к стенке трахеи, через рот в глотку. Процедуру проводят под контролем ларингоскопа. Из набора для интубации, имеющегося у бригады СМП, нужно выбрать трубку необходимого диаметра и длины.

В пути следования необходимы постоянное наблюдение и кислородная поддержка. Аппаратура для ИВЛ должна находиться в постоянной готовности для немедленного подключения. При недостаточной эффективности интубации и санирования трахеобронхиального дерева начинают ИВЛ. Для протезирования функции дыхания к трубке подключают ручные или автомати-

ческие портативные аппараты для ИВЛ, находящиеся на оснащении бригад скорой помощи, — мешок Амбу, «Пневмакомп», «Медумат» и др.

Часто встречаемые ошибки

- Отказ в госпитализации при умеренных нарушениях функции дыхания.
- Необоснованное применение миорелаксантов или средств, вызывающих мышечную слабость (транквилизаторов, антиконвульсантов и др.), для купирования болевого синдрома.
- Неполный сбор анамнеза.
- Применение лицевой маски при ИВЛ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Лекарственные средства, применяемые при миастении, представлены в табл. 4.10.

Алгоритм экстренных мероприятий при любом варианте кризов (D, 4)

- Купирование нарушений дыхания: санация ротоглотки и трахеобронхиального дерева во избежание аспирационного трахеобронхита и пневмонии.
- Интубация трахеи или перевод на ИВЛ в зависимости от степени тяжести состояния больного.
- Назначение цефалоспоринов при первых признаках пневмонии.
- Адекватное энтеральное или парентеральное (при бульбарных нарушениях) питание.

Алгоритм экстренных мероприятий при миастеническом кризе (D, 4)

- Неостигмина метилсульфат внутривенно по 1–2 мл 0,05% раствора, при необходимости 2–3 раза в сутки.
- Иммуноглобулин человека нормальный (иммуноглобулин♠) внутривенно в суточной дозе 400 мг.
- При неэффективности перечисленных мероприятий дополнительно назначают преднизолон в суточной дозе 100 мг.
- Для профилактики пневмонии — цефалоспорины III и IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефметазол, цефпиром и др.).
- Для купирования возбуждения — внутривенно или внутримышечно по 1 мл 0,5% раствора галоперидола (до 20 мг/сут).

Алгоритм экстренных мероприятий при холинергическом кризе (D, 4)

- Немедленная отмена антихолинэстеразных препаратов.
- В зависимости от тяжести состояния больного внутримышечное или подкожное введение 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина. Инъекции при необходимости повторяют с интервалом 1–2 ч до появления сухости во рту.
- Предупредить возникновение кризов обоих упомянутых типов в определенной мере возможно исключением из практики лечения препаратов, ухудшающих течение миастении (см. табл. 4.10).

Таблица 4.10. Применение лекарственных средств при миастении (по Мальбергу С.А., 2001)

Группы лекарственных средств	Средства, ухудшающие течение миастении	Безопасные средства
Антибактериальные средства	Стрептомицин, гентамицин и другие аминогликозиды, полимиксин В, тетрациклин, линкомицин, пенициллин (в больших дозах), ципрофлоксацин, сульфамиды	Цефалоспорины III и IV поколения, хлорамфеникол (левомицетин♠), рифампицин, нитрофураны, изониазид
Противоэпилептические средства	Триметин, фенитоин (дифенин♠), барбитураты, карбамазепин, бензодиазепины (в больших дозах)	Препараты вальпроевой кислоты, примидон (гексамидин♠)

Окончание табл. 4.10

Группы лекарственных средств	Средства, ухудшающие течение миастении	Безопасные средства
Психотропные средства	Препараты лития, амитриптилин	Тиоридазин (сонапакс♠), бензодиазепины (малые дозы)
Гормональные средства	Глюкокортикоиды можно назначать при строгом контроле, так как могут вызывать нарастание слабости в начале лечения. Препараты АКТГ, оральные контрацептивы, окситоцин, гормоны щитовидной железы	—
Кардиологические средства	β-Блокаторы, хинидин, лидокаин, прокаинамид, антагонисты ионов кальция, ганглиоблокаторы, гуанетидин	Дигоксин, резерпин, метилдопа, спиронолактон, триамтерен
Анальгетики и противовоспалительные средства	Производные морфина, хинин, бекламид (хлоракон♠), D-пеницилламин	Ацетилсалициловая кислота, НПВС, пентазоцин, соли золота
Другие средства	Миорелаксанты, соли магния, йодсодержащие контрастные средства	—

Таким образом, во избежание развития миастенических кризов при ведении больных требуется чрезвычайная осторожность при назначении медикаментозной терапии.

4.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром полирадикулоневрите неясной этиологии

И.А. Вознюк

Определение

Полиневрит — воспалительный процесс, проявляющийся симметричным поражением нескольких нервных стволов конечностей с преобладанием сенсорных и моторных нарушений преимущественно в дистальных отделах. В настоящее время считают, что воспалительная полиневропатия (полиневрит) — заболевание всей нервной системы при клинической манифестации на уровне периферических нервов. Часто это подтверждается распространением воспалительного заболевания нервов на корешки, что делает сходными понятия «полиневрит» и «полирадикулоневрит» по общему механизму патогенеза. Кроме того, неопределенность топического названия этой формы воспалительного заболевания связана с возможностью распространения воспалительного процесса за пределы периферической нервной системы с вовлечением оболочек и вещества мозга. Тогда диагноз может формулироваться как менингополирадикулоневрит, миелополирадикулоневрит или энцефаломиелополирадикулоневрит.

Восходящее течение процесса и распространение за пределы периферической нервной системы является крайне неблагоприятным признаком.

Коды по МКБ-10

- G61 Воспалительная полиневропатия.
  - ✧ G61.0 Синдром Гийена–Барре.
  - ✧ G61.1 Сывороточная невропатия.

- ✧ G61.8 Другие воспалительные полиневропатии.
- ✧ G61.9 Воспалительная полиневропатия неуточненная.

Классификация

Различают следующие клинические варианты синдрома Гийена–Барре:

- острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия — наиболее частая, классическая форма;
- острая моторная аксональная невропатия;
- острая моторно-сенсорная аксональная невропатия;
- синдром Миллера–Фишера, вариант синдрома Гийена–Барре, — проявляется сочетанием арефлексии, мозжечковой атаксии, офтальмоплегии при слабовыраженных парезах.

Этиология и патогенез

Описано значительное количество этиологических факторов, однако лишь незначительная их часть вызывает типичное классическое воспаление нервных стволов. В патогенезе полиневритов и полиневропатий большое значение имеют эндо-, экзотоксический (чаще при бактериальной или клостридиальной инфекции) и метаболический (энтеровирусы, дифтерия, малярия и др.) этиологические факторы. Большинство патогенных факторов индуцируют дегенеративный характер изменений в структуре периферических нервов, в основе которых лежат механизмы аутоиммунного повреждения.

По современным представлениям, синдром вызывается аномальным Т-клеточным ответом, индуцированным инфекционным процессом. Возникает воспалительная нейропатия с перекрестной реактивностью между антителами к инфекционным агентам и антителами к нейроантигенам, поскольку липоолигосахариды в клеточной стенке бактерий напоминают ганглиозиды, а антиганглиозидные антитела формируются в ответ на острые инфекции. Таким образом, синдром Гийена–Барре рассматривается как приобретенная иммуноопосредованная нейропатия, развивающаяся вследствие аберрантной иммунной реакции на предшествующее иммуноактивирующее событие (перенесение вирусной инфекции, вакцинация и т.д.). Иммунопатологические реакции приводят к аутоиммунному повреждению тканей, ассоциированному с механизмами молекулярной мимикрии, участием суперантигенов и стимуляцией цитокинов.

Однако относительно небольшое количество полиневропатий имеет достоверные этиологические признаки. По данным ВОЗ, в настоящее время даже самые комплексные и сложные исследования не позволяют выявить этиологический фактор у 40–65% больных. Причины и механизмы поражения преимущественно дистального сегмента, симметричность, избирательное вовлечение двигательных или чувствительных проводников до конца не выяснены. Причины нарушений регуляции аксонального баланса в периферических участках остаются невыясненными. Патоморфологические исследования свидетельствуют о том, что в нервных стволах могут наблюдаться интерстициальные (мезенхимные) или паренхиматозные (миелино- и аксонопатические) реакции. Клинически дегенерация нервных волокон и воспаление нерва сходны между собой и характеризуются общим механизмом в финале — валлеровским перерождением, атрофией и дегенерацией аксона, сегментарной демиелинизацией и первичными поражениями тел нейронов и глии (Эксбери А.К., Джиллиатт Р.У., 1987).

Таким образом, полиневрит (полиневропатия) — клинический синдром, возникающий вследствие воздействия различных этиологических факто-

ров и отличающийся неоднородными патогенетическими механизмами. Наблюдаются многообразие клинических форм и увеличение частоты заболеваний с подострым, первично хроническим и рецидивирующим течением.

Общая клиническая характеристика синдрома

При всем многообразии этиологических причин клинические характеристики полиневропатий отличаются сочетанием таких симптомов, как:

- симметричные периферические (вялые) парезы и параличи (снижение силы и мышечного тонуса, атрофия, гипо- и арефлексия);
- преимущественно дистальный тип нарушений чувствительности (по типу перчаток и носков);
- частое сочетание слабости и онемения с корешковыми болями;
- сочетание симптомов выпадения с симптомами раздражения (боли, парестезии, болезненность нервных стволов, симптомы натяжения);
- часто выраженные вегетативно-трофические расстройства (изменение окраски, температуры и трофики кожи; изменения ногтей и др.);
- двигательные, чувствительные, вегетативные нарушения симметричны, преобладают в дистальных отделах и при неблагоприятном течении характеризуются восходящим типом нарушений.

Нервы туловища обычно не поражаются, функции сфинктеров страдают чрезвычайно редко. Иногда поражаются черепные нервы (полирадикулоневрит Гийена–Барре, дифтерийная полиневропатия).

Дифференциальная диагностика

В диагностике полиневропатий требуется детальное изучение анамнестических данных о предшествовавших инфекционных заболеваниях, отравлениях, контактах с инфекционными больными, наличии соматических заболеваний, употребляемых продуктах, лекарственных средствах, условиях труда и быта. Для адекватной дифференциальной диагностики имеют значение первые симптомы, темпы развития и динамика расстройств.

Полирадикулоневрит Гийена–Барре. При классической форме синдрома Гийена–Барре (острой воспалительной демиелинизирующей полинейропатии) происходит поражение волокон двигательных и чувствительных нейронов. Этиология заболевания остается невыясненной. Наиболее распространено представление об иммунной природе. Обычно заболеванию предшествует неспецифическая инфекция (энтеровирусы, вирусы герпеса, гриппа и др.). Основой является иммунная реакция, направленная против антигенов периферической нервной системы и дезорганизующая гуморальный иммунитет. Проявляется демиелинизацией спинномозговых и периферических нервов, а также дегенерацией аксонов. В большинстве случаев развитию заболевания предшествуют вакцинация, кишечная или респираторная инфекция, запускающая аутоиммунную реакцию.

В 75% случаев характерно быстрое развитие симптомов, иногда в течение нескольких часов, прогрессирует вялый тетрапарез. В 20% случаев начало заболевания подострое, а в 5% — имеет первично-хронический или ремитирующий характер. В дебюте болезни наблюдаются общее недомогание, иногда повышение температуры тела, боли и парестезии в конечностях. Позднее присоединяется выраженный вялый тетрапарез (тетраплегия). Редко поражаются только нижние конечности. В части случаев распространение симптомов носит восходящий характер (паралич Ландри) — поражаются мышцы грудной клетки и диафрагма, затем бульбарная мускулатура (нарушение глотания и фонации). Более чем в половине случаев поража-

ются черепные нервы (чаще VII, IX, X). Часто отмечается слабость мышц туловища. Преобладают нарушения болевой и температурной чувствительности, иногда нарушается суставно-мышечное чувство. Выраженность чувствительных расстройств заметно преобладает, однако именно поражение дыхательной мускулатуры представляет угрозу жизни. Тазовые расстройства встречаются редко.

Клиническая диагностика полирадикулоневрита Гийена–Барре при практическом отсутствии в настоящее время острого полиомиелита (болезни Гейне–Медина) обычно не вызывает затруднений. Диагноз полирадикулоневрита Гийена–Барре становится под сомнение в случаях, когда двигательные нарушения носят асимметричный характер, нарушаются функции сфинктеров, возникают рецидивы заболевания.

Наибольшее практическое значение имеют заболевания, вызываемые энтеровирусами и возбудителем гриппа. В патогенезе энтеровирусных инфекций (полиовирусы, вирусы Коксаки, ECHO) допускается распространение вирусов вдоль аксонов периферических нервов в проксимальном направлении. Поражения периферической нервной системы вирусом варицелла-зостер протекают на фоне высыпаний на коже и слизистых оболочках типичных элементов. В клинической картине остальных вирусных полиневритов нет особенностей, указывающих на этиологию заболевания.

Аксональные варианты синдрома Гийена–Барре (острая моторно-аксональная и моторно-сенсорная нейропатии) характеризуются отсутствием выраженных признаков воспаления и наличием аксональной дегенерации нервных волокон. Изменения в ЦНС при этих вариантах болезни вторичны по отношению к дегенерации аксонов. При острой моторно-аксональной нейропатии иммунной атаке подвержены в первую очередь двигательные узлы Ранвье. Предполагается, что аксональные варианты синдрома Гийена–Барре вызываются антителоопосредованной первичной аксональной дегенерацией или антителоопосредованной ингибицией вольтажзависимых натриевых каналов.

Синдром Миллера–Фишера возникает после перенесенного вирусного заболевания, является клинической разновидностью синдрома Гийена–Барре, на долю которого приходится до 3% больных, связан с появлением антинейрональных антител, проявляется остро возникающей триадой симптомов: офтальмопарезом (птозом), атаксией, арефлексией.

Полиневриты бактериальной этиологии могут быть вызваны возбудителями проказы, бруцеллеза, сифилиса, туберкулеза, брюшного и сыпного тифа, малярии, токсоплазмоза, гонореи, лептоспироза и других более редких заболеваний. Ботулизм, дифтерия, дизентерия и столбняк обусловливают возникновение инфекционно-токсических полиневритов. Существенное значение при дифференциальной диагностике имеет клиническая картина бактериальной актуальной инфекции.

Полиневрит как осложнение дифтерии встречается в 20% случаев. Симптомы со стороны нервной системы обычно появляются с 3–4-го дня заболевания. Клиническая картина характеризуется симптомами поражения дифтерийным токсином передних корешков и корешковых нервов. В процесс первично вовлекаются черепные нервы: блуждающие, глазодвигательные, отводящие и лицевые. Отмечаются носовой оттенок голоса и расстройство глотания, попадание жидкой пищи в нос, афония. Часто встречается паралич аккомодации (больной плохо видит на близком расстоянии).

Воспалительную полирадикулоневропатию Гийена–Барре чаще всего приходится дифференцировать от *вторичных полирадикулоневритов*, которые могут быть обусловлены соматической патологией.

Если на ранней стадии болезни выявляется выраженное снижение болевой или только вибрационной чувствительности, следует предполагать другое заболевание, в частности *диабетическую полиневропатию* или *полиневртические нарушения при аутоиммунном тиреоидите*. Для них характерны четкий и постоянный уровень чувствительных расстройств, сохранность рефлексов в паретичных конечностях.

Дифференциальную диагностику иногда проводят с остро развивающимся *миелитом* и приступами *острой порфирии*. Миелит отличается сочетанием парезов (параличей) с нарушениями чувствительности, четкой границей поражения спинного мозга, отсутствием симптомов поражения черепных нервов, наличием нарушений функций тазовых органов. Быстрым диагностическим признаком порфирии является изменяющаяся на свету окраска мочи до цвета бургунского вина. Часто в анамнезе боли в животе, частые коллаптоидные состояния, сопутствующее заболевание печени.

При выраженной офтальмоплегии достаточно сложной может быть дифференциация полирадикулоневрита и *миастении*. В пользу первого свидетельствуют отсутствие птоза, относительная сохранность силы в жевательной мускулатуре, преобладание слабости лицевой мускулатуры по сравнению с мышцами конечностей.

Ботулизм, в отличие от полирадикулоневрита, сопровождается ранней утратой (снижением) реакции зрачков на аккомодацию, диплопией и отчетливой брадикардией.

В значительной мере сходны клинические проявления *клещевого энцефалита* и типичного полирадикулоневрита. Отсутствие расстройств поверхностной чувствительности, анамнестические сведения, указывающие на укус клеща, позволяют разрешить диагностические сомнения.

Сывороточные и **поствакцинальные полиневропатии** относят к инфекционно-аллергическим или просто аллергическим поражениям периферической нервной системы вследствие введения вакцин (антирабической, оспенной) и различных сывороток. Поражения периферической нервной системы могут сочетаться с изменениями в ЦНС, в частности при аллергических реакциях на антирабическую вакцину. В подавляющем большинстве случаев множественные поражения нервов носят характер мультиневропатий, а иногда протекают в форме невралгической амиотрофии Персонейджа–Тернера. Изменения при этом максимально выражены у места инъекции. При типичном течении полиневропатии заболевание обычно дебютирует спустя несколько дней после введения вакцины или сыворотки изменениями в месте инъекции; в последующем процесс генерализуется. Сывороточные полирадикулоневропатии часто сочетаются с уртикарными высыпаниями, сильными болями в суставах, повышением температуры тела, отеком конечностей. Парезы носят не только дистальный характер, но могут преобладать в мускулатуре проксимальных отделов, преимущественно верхних конечностей. Выпадения чувствительности выражены слабо.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка: положение больного, наличие асимметрии лица, птоза век, сыпи на кожных покровах.
- Измерение ЧДД, ЧСС (тахипноэ, тахикардия или брадикардия, неправильный ритм).

- Измерение АД.
- Измерение температуры тела (выявление лихорадки).
- Очаговые неврологические симптомы:
  - ✧ нарушение речи и глотания (плохо говорит, не понимает обращенную речь);
  - ✧ нарушение движений (в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
  - ✧ нарушение болевой и температурной чувствительности (на лице, туловище, в одной или нескольких конечностях с одной стороны, с двух сторон);
  - ✧ наличие координаторных расстройств (испытывает затруднения при ходьбе, выполнении мелких движений, пользовании предметами, чувствует сильное головокружение в покое или при движениях и др.);
  - ✧ нарушения зрения (двоение, слепота).

Важно! Каждый пациент с признаками полирадикулоневрита должен рассматриваться как пациент с потенциально возможной острой дыхательной недостаточностью. Обращают внимание на нарушения частоты, глубины и ритма дыхания, участие вспомогательной мускулатуры, обычно не участвующей в акте дыхания. Брюшной тип дыхания встречается в дебюте респираторных нарушений при полирадикулоневритах, сочетается с тетрапарезом или плегией, диффузной мышечной гипотонией, снижением АД. Именно поэтому в первую очередь оцениваются следующие признаки:

- одышка на вдохе;
- ограниченная экскурсия грудной клетки и живота при вдохе;
- парадоксальное движение грудной клетки при дыхании;
- западение межреберных мышц на вдохе;
- попытка опираться руками при вдохе.

Постановка диагноза

Для уточнения диагноза полирадикулоневрита имеет значение сочетание следующих симптомов: слабость или паралич рук и ног в сочетании с болями, нарушением чувствительности по типу носков и перчаток, болезненностью нервных стволов и мышц при их пальпации, повышенной потливостью кистей и стоп, нарушениями трофики кожи.

Обязательные вопросы

1. Когда началось заболевание? Сколько времени назад (дни, недели, месяцы, годы)?
2. При каких обстоятельствах больной впервые заметил слабость в ногах и руках?
3. Имеются ли двоение в глазах, нарушение глотания, фонации?
4. Если болезнь прогрессирует, то с чего она началась?
5. Что предшествовало появлению симптомов болезни: температура тела, диарея, рвота, кожные высыпания, насморк, кашель и т.д.
6. Были ли прививки?
7. Хронические заболевания пациента, и что он постоянно принимает?

Лечение

Оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе подразумевает мероприятия по поддержанию витальных функций и срочную госпитализацию.

При дыхательных нарушениях выполняют следующие мероприятия.

- Поддержка проходимости верхних дыхательных путей. Интубацию следует проводить с осторожностью у пациентов с нарушением сердечного ритма (брадикардией, брадиаритмией), так как возможно развитие асистолии.
- При показаниях — перевод больного на ИВЛ.

- Предупреждение осложнений (аспирации, травм конечностей и суставов).
- Купирование нарушений функций сердечно-сосудистой системы симптоматическими средствами.

Острая сосудистая недостаточность может сопровождать клиническую картину острой полиневропатии, особенно при выраженной гипотонии мышц, инфекционно-токсическом шоке и др. Экстренная терапия включает назначение вазопрессорных средств и кортикостероидных гормонов. Вазопрессорные средства вводят внутривенно капельно.

Допамин в дозе 200 мг в 200–400 мл 5% раствора декстрозы или изотонического раствора натрия хлорида вводят внутривенно капельно, увеличивая скорость введения с 5 мкг/(кг×мин) до стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне (систолическое АД — 90 мм рт.ст.).

При неэффективности дополнительно вводят 2–4 мг норэпинефрина в 400 мл 5% раствора декстрозы внутривенно, повышая скорость инфузии с 4 мкг/мин до достижения минимально возможного уровня АД. Введение всех перечисленных вазопрессорных средств следует проводить под строгим контролем АД. Необходимость мониторинга АД диктуется особенностями гемодинамики, характерными для остро возникающих состояний.

Кортикостероидные гормоны в зависимости от степени выраженности сосудистой недостаточности назначают внутривенно в следующих дозах: дексаметазон — 8–16 мг или преднизолон — 90–150 мг.

Этиотропная терапия на догоспитальном этапе невозможна.

Часто встречаемые ошибки

- Отказ в госпитализации при умеренных нарушениях функции дыхания.
- Необоснованное применение миорелаксантов или средств, вызывающих мышечную слабость (транквилизаторов, антиконвульсантов и др.) для купирования болевого синдрома.
- Невзятие посуды и проб пищи при подозрении на отравление ботулотоксином.
- Неполный сбор анамнеза.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Терапевтические мероприятия при синдроме Гийена–Барре подразделяются на фармакологические и нефармакологические. Обязательным условием лечения синдрома Гийена–Барре является срочная госпитализация в ОРИТ (в связи с потенциальной потребностью в осуществлении ИВЛ). Условием госпитализации в указанное отделение (риск дыхательной недостаточности) являются показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ) менее 20 мл/кг (или <60% предполагаемой), пиковое давление на вдохе менее 30 см вод.ст. и пиковое давление на выдохе менее 40 см вод.ст. Необходимость в ИВЛ возникает в 25% случаев (А, 2+).

Пациентам с синдромом Гийена–Барре и выраженными нарушениями жизненно важных функций продолжают мероприятия догоспитального этапа по их поддержанию и протезированию, пациентов размещают в отделения нейрореанимации (В, 1+).

Пациентам с синдромом Гийена–Барре, обратившимся в СтОСМП, и с выявленными симптомами и синдромами поражения периферической нервной системы для исключения поражения структур головного (энцефалита, менингита) и спинного (миелита) мозга необходимо выполнить неконтрастную МРТ головного и спинного мозга (В, 1+).

В некоторых случаях для дифференциальной диагностики в СтОСМП может быть проведена пункция с оценкой СМЖ. При синдроме Гийена–Барре рано выявляются белково-клеточная диссоциация, иногда небольшое повышение ликворного давления, отсутствуют примеси крови и гноя.

Пациенты должны быть срочно осмотрены врачом-неврологом и, при обнаружении сведений о возможном вторичном характере синдрома полиневропатии, другими специалистами в соответствии с анамнезом и сопутствующей симптоматикой (D, 4).

При обнаружении признаков ярко протекающего инфекционного или токсического процесса, вызвавшего синдром полирадикулоневропатии, пациенты должны быть госпитализированы в реанимацию профильного отделения (инфекционного или токсикологического).

Нейровизуализация (КТ, МРТ) головного и спинного мозга, спинномозговая пункция не показаны пациентам с синдромом хронической полиневропатии на фоне установленного сахарного диабета, аутоиммунного тиреоидита, хронической патологии ЖКТ (D, 4).

Для пациентов с синдромом Гийена–Барре, находящихся на ИВЛ, предусмотрено клиническое питание (энтеральное или парентеральное), целью которого является обеспечение потребности в пищевой энергии при высокой метаболической потребности (40–45 небелковых калорий/кг, повышенное содержание белка — 2,0–2,5 г/кг) (С, 2–). В ряде случаев такая питательная поддержка требуется пациентам без ИВЛ, но со значительной выраженностью дисфагии (D, 4). Применение клинического питания позволяет предотвратить аспирацию пищи с последующим развитием пневмонии у пациентов группы риска по этому состоянию (D, 4).

После проведения диагностики в СтОСМП госпитализированные пациенты получают помощь в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколами) по оказанию медицинской помощи при установленном диагнозе.

Этиотропная (специфическая) терапия возможна при лечении доказанной дифтерийной полиневропатии — экстренное внутримышечное введение антитоксической сыворотки по 10–15 тыс. ЕД в сочетании с антибиотиками.

4.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорожном синдроме, эпилептическом статусе

Н.В. Шулешова, Е.В. Мельникова, А.А. Скоромец, И.А. Вознюк

Определение

Эпилепсия (по определению ВОЗ) — хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторяющимися припадками, которые возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождаются разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Эпилептический (судорожный) припадок — неспецифическая реакция головного мозга на нарушения различной природы в виде парциальных (фокальных, локальных) или генерализованных судорожных приступов.

Эпилептический статус — судорожный припадок продолжительностью более 30 мин или повторяющиеся припадки без полного восстановления сознания между приступами опасны для жизни больного (у взрослых смертность составляет 6–18%, у детей — 3–6%).

Эпилептический синдром — одна из универсальных реакций организма на многие виды воздействий. Он включает эпилепсию как болезнь, эпилептические припадки и эпилептический статус, часто являющиеся проявлением острого поражения головного мозга различной этиологии: ОНМК, менингита, энцефалита, опухоли и абсцесса мозга, экзогенной интоксикации (алкоголем и его суррогатами, инсектицидами, средствами бытовой химии, некоторыми ЛС), дисметаболических процессов (диабета, порфирии, алкогольной и токсикоманической абстиненции, острой надпочечниковой недостаточности, тиреотоксических кризов), остро возникшей гипоксии, эндогенной интоксикации при полиорганных расстройствах, гипертермии, эклампсии, внезапного прекращения лечения противоэпилептическими препаратами.

Клинические проявления эпилептического синдрома имеют три категории:

- первая категория — судорожная форма эпилептического статуса, при которой необходима экстренная помощь, часто с использованием приемов реанимации;
- вторая категория — сумеречное состояние сознания как проявление бессудорожной формы эпилептического статуса, требующее экстренной стационарной психиатрической помощи;
- третья категория — единичные судорожные припадки, парциальные судорожные и бессудорожные припадки, малые эпилептические приступы (*petit mal*), статус миоклонических судорог. При них необходимо наблюдение за больным. Лечение следует предпринимать лишь в случаях, когда упомянутые проявления эпилептического синдрома резко выражены или продолжительные.

Коды по МКБ-10

- G40.0 Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом.
- G40.3 Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы.
- G41 Эпилептический статус.

Классификация

По форме судорожных припадков:

- парциальные (фокальные, локальные) — в судороги вовлекаются отдельные мышечные группы, сознание, как правило, сохранено;
- генерализованные — сознание нарушено, судороги охватывают все тело:
  - ✧ первично-генерализованные — двустороннее вовлечение коры головного мозга;
  - ✧ вторично-генерализованные — локальное вовлечение коры с последующим двусторонним распространением.

По характеру судорог:

- тонические — длительное сокращение мышц;
- клонические — следующие сразу друг за другом краткие сокращения мышц;
- тонико-клонические.

Классификация эпилептических приступов

I. Парциальные (фокальные, локальные) приступы.

- Простые парциальные приступы (сознание не нарушено):
  - ✧ с двигательными симптомами;
  - ✧ с соматосенсорными или специфическими соматосенсорными симптомами;
  - ✧ с вегетативными симптомами;
  - ✧ с психическими симптомами.

- Сложные парциальные приступы (с нарушением сознания):
  - ✧ начинающиеся как простые парциальные приступы и прогрессирующие до нарушения сознания;
  - ✧ без других проявлений;
  - ✧ с проявлениями, как при простых парциальных приступах;
  - ✧ с автоматизмами.
- С нарушениями сознания в начале приступа:
  - ✧ без других проявлений;
  - ✧ проявляющиеся как простой парциальный приступ;
  - ✧ с автоматизмами.
- Парциальный приступ с вторичной генерализацией:
  - ✧ простой парциальный приступ с последующей генерализацией;
  - ✧ сложный парциальный приступ с последующей генерализацией;
  - ✧ простой парциальный приступ, переходящий в сложный с последующей генерализацией.

II. Генерализованные приступы (судорожные и бессудорожные).

- Абсансы:
  - ✧ типичные;
  - ✧ атипичные.
- Миоклонические приступы.
- Клонические приступы.
- Тонические приступы.
- Тонико-клонические приступы.
- Атонические приступы (астатические).

III. Неклассифицированные эпилептические приступы (включают некоторые неонатальные приступы, такие как ритмические движения глаз, жевание и плавательные движения).

Этиология и патогенез

В настоящее время описано множество органических и функциональных синдромов, для которых характерно развитие пароксизмальных расстройств, сопровождающихся судорожными припадками, что подтверждает полиэтиологичность проблемы (табл. 4.11).

Патогенез судорожных припадков. Современные рабочие гипотезы относительно патогенеза эпилептического синдрома отражают многообразие причин, могущих вызвать эпилептический статус, и трудность их определения в экстренной ситуации.

Несмотря на многолетнее всестороннее изучение проблемы, нет единой точки зрения относительно патогенеза эпилепсии. Согласно наиболее распространенной гипотезе в различных участках мозга под влиянием невыясненных причин (а по некоторым данным, вследствие ослабления тормозных влияний промежуточного мозга) некоторые группы нейронов начинают генерировать патологические импульсы (с высокой частотой и низкой амплитудой), способствующие изменениям мембранной проницаемости (мембранного потенциала) клеток. Совокупность подвергшихся таким изменениям клеток образует эпилептический очаг, который, в свою очередь, десинхронизирует деятельность клеточных структур в прилегающих зонах и формирует состояние эпилептической готовности мозга. Непосредственной реализации эпилептической готовности в судорожный припадок препятствует специфическая активность ряда образований больших полушарий и мозжечка. Благодаря этому даже при наличии эпилептического очага и эпилептической активности мозга в течение определенного времени или в течение всей жизни не возникает эпилептических пароксизмов. Однако такое динамическое равновесие десинхронизирующих и син-

хронизирующих импульсов может быть нарушено самыми различными причинами — гипертермией, гипоксией, гипогликемией, гипонатриемией, эндогенными интоксикациями, механическими повреждениями мозга, определенными ритмичными сенсорными раздражениями (мерцанием света, телевизионным изображением, монотонной музыкой), эмоциональными факторами, выраженными нарушениями нормальной фазности сна. Возникновение в этих условиях судорожных припадков объясняют тем, что в десинхронизированных нейронах постоянно повышена проницаемость клеточных мембран, и изменения (порой весьма нерезкие) различных биохимических параметров являются пусковым механизмом эпилептического припадка. Конкретная роль мембранных, гуморальных и нейрогенных факторов в этом сложном, многокомпонентном патофизиологическом механизме еще не выяснена.

В генерации и распространении возбуждения играют роль и нейротрансмиттеры: глутаматергические — возбуждающие и ГАМК-эргические ингибирующие системы. При быстром распространении патологической гиперсинхронной активности на большие участки мозга сознание утрачивается. Если патологическая активность ограничивается определенной зоной, развиваются парциальные (фокальные) судорожные припадки, не сопровождаемые потерей сознания. При эпилептическом статусе возникают непрекращающиеся генерализованные эпилептические разряды нейронов в мозге, приводящие к истощению жизненных ресурсов и необратимому повреждению нервных клеток, что является непосредственной причиной тяжелых неврологических последствий статуса и смерти.

Причины эпилептического статуса

К наиболее частым причинам эпилептического статуса относятся:

- прекращение или нерегулярный прием антиконвульсантов при эпилепсии;
- алкогольный абстинентный синдром;
- инсульт;
- нарушения церебральной ликвородинамики;
- аноксия или метаболические нарушения (алкогольная абстиненция, диабет, порфирия, острая надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, уремия, эклампсия, острая гипогликемия и др.);
- воспалительные заболевания мозга и его оболочек;
- опухоль головного мозга;
- ЧМТ;
- передозировка лекарственных средств, стимулирующих ЦНС (в частности, кокаина);
- отравления;
- общие инфекции, особенно с тяжелой интоксикацией и гипертермией.

Патогенез эпилептического статуса. Важной особенностью эпилептического статуса является то, что в паузах между припадками состояние больного не нормализуется, сознание не восстанавливается, а нарушения функций органов и систем прогрессивно накапливаются. Особенно опасен эпилептический статус с выраженной мышечной активностью: припадочные тонико-клонические судороги дыхательной мускулатуры, аспирация слюны и крови из ротовой полости, а также постприпадочные задержки и аритмии дыхания, ведущие к гипоксии и ацидозу; сердечно-сосудистая система испытывает запредельные нагрузки в связи с гигантской мышечной работой; гипоксия усиливает отек мозга; ацидоз усиливает нарушения гемодинамики и микроциркуляции; вторично все больше ухудшаются условия для работы мозга. Этот порочный круг лежит в основе танатогенеза при эпилептическом ста-

Таблица 4.11. Наиболее характерные причины развития судорожных пароксизмов для разных возрастных групп

Возраст больного	Причины
До 10 лет	Судороги на фоне лихорадки (простые или сложные). Инфекции ЦНС. Резидуальная эпилепсия (травмы головного мозга в раннем детском возрасте). Идиопатическая эпилепсия. Врожденные нарушения обмена веществ. Факоматозы (лейкодермия и гиперпигментация кожи, ангиомы и дефекты нервной системы). Травмы
10–25 лет	Идиопатическая эпилепсия. Резидуальная эпилепсия (травмы головного мозга в раннем детском возрасте). Травмы. Инфекции ЦНС. Ангиома. Опухоли головного мозга
25–60 лет (поздняя эпилепсия)	Алкоголизм. Травмы. Опухоли головного мозга, метастазы в головной мозг. Резидуальная эпилепсия (травмы головного мозга в раннем детском возрасте). Цереброваскулярные заболевания. Воспаление (васкулит, энцефалит)
Старше 60 лет	Цереброваскулярные заболевания. Опухоли головного мозга, метастазы в головной мозг. Передозировка лекарственных средств

тусе. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) во время эпилептического статуса видны характерные для эпилептических припадков гиперсинхронные высокоамплитудные колебания биопотенциалов мозга. Патофизиологическая основа всех разновидностей эпилептического статуса в принципе одинакова, различие состоит лишь в полноте вовлечения мозга в эпилептическую активность. Генерализованные, судорожные формы статуса указывают лишь на вовлечение в эпилептическую активность коры премоторных зон мозга, отвечающих за движения мышц. Проявления пароксизмальной активности других зон мозга просто не видны без ЭЭГ. Летальность при эпилептическом статусе при правильном лечении не превышает 5–6% (если в основе эпилептического статуса не лежит некурабельное, несовместимое с жизнью состояние). Серийные эпилептические припадки отличаются от эпилептического статуса только тем, что в паузах между припадками (или их сериями) состояние больного относительно нормализуется, сознание в той или иной мере восстанавливается, а прогрессивного нарушения функций органов и систем не наблюдается. Серийные эпилептические припадки, однако, могут трансформироваться в эпилептический статус, и грань между ними не всегда может быть четко очерчена.

Клиническая картина

Парциальные припадки

- Сокращение отдельных мышечных групп, в некоторых случаях только с одной стороны.

- Судорожная активность может постепенно вовлекать новые участки тела (джексоновская эпилепсия).
- Нарушение чувствительности отдельных областей тела.
- Автоматизмы (мелкие движения кистей, чавканье, нечленораздельные звуки и т.д.).
- Сознание чаще сохранено (нарушается при сложных парциальных припадках).
- Пациент на 1–2 мин теряет контакт с окружающими (не понимает речь и иногда активно сопротивляется оказываемой помощи).
- Спутанность сознания обычно продолжается 1–2 мин после завершения припадка.
- Могут предшествовать генерализованным припадкам (кожевниковская эпилепсия).
- В случае нарушения сознания больной о припадке не помнит.

Генерализованные припадки

- Могут начинаться с ауры (неприятные ощущения в эпигастральной области, непроизвольные движения головы, зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации и др.).
- Начальный вскрик.
- Потеря сознания.
- Падение на землю.
- Как правило, расширенные, не чувствительные к свету зрачки.
- Тонические судороги в течение 10–30 с, сопровождаемые остановкой дыхания, затем клонические судороги (1–5 мин) с ритмическими подергиваниями рук и ног.
- Прикусывание языка.
- В некоторых случаях — непроизвольное мочеиспускание.
- В некоторых случаях — пена вокруг рта.
- После припадка — спутанность сознания, завершающий глубокий сон, нередко головная и мышечная боль. Больной о припадке не помнит.

Эпилептический статус

- Возникает спонтанно или в результате быстрой отмены противосудорожных препаратов.
- Судорожные припадки следуют друг за другом, сознание восстанавливается не полностью.
- У больного в коматозном состоянии объективные симптомы припадка могут быть стертыми, необходимо обратить внимание на подергивания конечностей, рта и глаз.
- Нередко заканчивается смертельным исходом, прогноз ухудшается с удлинением припадка более 1 ч и у пожилых пациентов.
- Может развиваться эпилептический статус любого из других видов эпилептических припадков. Клинически можно различить как минимум следующие четыре разновидности эпилептического статуса; в подразделение психореаниматологии попадают чаще всего больные с двумя первыми.

1. Статус полностью генерализованных судорожных припадков — регулярно повторяющиеся припадки с тонической и клонической фазой и полным выключением сознания.

2. Статус не полностью генерализованных судорожных припадков — регулярно повторяющиеся припадки с атипичной мышечной активностью (например, изолированные сокращения отдельных мышечных групп, только тонические или только клонические судороги) и полным выключением сознания.

3. Статус фокальных (или джексоновских) припадков с изолированными, непрекращающимися судорогами в определенной группе мышц (лицо, одна конечность, судороги по гемитипу) — может протекать без выключения сознания, но при генерализации сознание может и выключаться.

4. Статус бессудорожных припадков (иногда его называют «статус абсансов») — регулярно повторяющиеся припадки без мышечной активности, но с полным выключением сознания.

Дифференциальная диагностика

Подразумевает выяснение причины судорожного припадка и других сходных по клиническим проявлениям заболеваний, таких как абстинентный синдром (судороги начинаются через 48 ч после последнего употребления алкоголя, а при приеме бензодиазепинов срок увеличивается до 7 сут, состоят из 1–6 кратковременных эпизодов и обычно проходят самостоятельно), нарколепсия, мигрень, обморок, симуляция эпилептического приступа, шизофрения (при эпилептических психозах), деменция, эклампсия (на поздних сроках беременности или сразу после родов), гипогликемия (всегда следует определять концентрацию глюкозы в крови).

Завершающий сон после эпилептического припадка нельзя отличить от комы другого генеза, поэтому в данном случае ключом к диагнозу служит сбор анамнеза у очевидцев.

Дифференциальная диагностика генерализованных судорог

- Эпилептический припадок.
  - Характерно возникновение припадка в положении сидя или лежа.
  - Характерно возникновение припадка во сне.
  - Предвестники: возможна аура (очаговая неврологическая симптоматика, автоматизмы или галлюцинации).
  - Очаговая неврологическая симптоматика возможна (подразумевает очаговое поражение головного мозга).
  - Тонико-клонические движения характерны, возникают менее чем через 30 с после начала приступа.
  - Цвет кожи лица: гиперемия или цианоз в начале приступа.
  - Характерно прикусывание языка по бокам.
  - Характерно непроизвольное мочеиспускание.
  - Повреждения при падении наблюдают часто.
  - Характерна спутанность сознания после приступа (несколько минут).
  - Характерны боли в конечностях.
  - Амнезия всего периода припадка.
- Психогенный припадок.
  - Возможно возникновение припадка в положении сидя или лежа.
  - Во сне не возникает.
  - Предвестники вариабельны.
  - Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.
  - Тонико-клонические движения асинхронные, движения тазом и головой из стороны в сторону, глаза плотно закрыты, противодействие пассивным движениям.
  - Цвет кожи лица не меняется или покраснение лица.
  - Прикусывания языка нет или прикусывание посередине.
  - Непроизвольное мочеиспускание отсутствует.
  - Повреждения при падении отсутствуют.
  - Спутанность сознания после приступа отсутствует либо носит демонстративный характер.
  - Боли в конечностях (жалобы различные).
  - Амнезия отсутствует.
- Обморок.
  - Возникает в положении сидя или лежа (редко).
  - Во сне не возникает.
  - Предвестники: типичны головокружение, потемнение в глазах, повышенное потоотделение, слюнотечение, ощущение шума в ушах, зевание.

- ✧ Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.
- ✧ Тонико-клонические движения могут возникать после 30 с обморока (вторичные аноксические судороги).
- ✧ Цвет кожи лица: бледность в начале или после судорог.
- ✧ Прикусывание языка бывает редко.
- ✧ Непроизвольное мочеиспускание не характерно.
- ✧ Повреждения при падении не характерны.
- ✧ Спутанность сознания после приступа не характерна.
- ✧ Боли в конечностях отсутствуют.
- ✧ Частичная амнезия.

■ Кардиогенное синкопе (приступы Морганьи–Эдемса–Стокса).

- ✧ Возникновение в положении сидя или лежа возможно.
- ✧ Возникновение во сне возможно.
- ✧ Предвестники: часто отсутствуют (при тахиаритмиях обмороку может предшествовать учащенное сердцебиение).
- ✧ Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.
- ✧ Тонико-клонические движения могут возникать после 30 с обморока (вторичные аноксические судороги).
- ✧ Цвет кожи лица: бледность в начале приступа, гиперемия после восстановления.
- ✧ Прикусывание языка бывает редко.
- ✧ Непроизвольное мочеиспускание возможно.
- ✧ Повреждения при падении возможны.
- ✧ Спутанность сознания после приступа не характерна.
- ✧ Боли в конечностях отсутствуют.
- ✧ Частичная амнезия.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
Диагностика (D, 4)

Оценка ситуации и уточнение анамнеза

- ■ Если эпилептический статус развивается на улице или в общественном месте, то в такой ситуации персонал бригады СМП имеет право осмотреть бумажник, хозяйственную сумку, карманы, так как при этом иногда удается обнаружить медицинские справки, рецепты, ЛС, указывающие на заболевание, с наибольшей вероятностью ставшее причиной неотложного состояния и эпилептического статуса. Обнаруженные при обследовании запах алкоголя изо рта и/или признаки социальной и бытовой запущенности (облик бомжа) могут часто свидетельствовать о хроническом алкоголизме.
- ■ Если эпилептический статус развился у одинокого больного в квартире, то наличие в помещении бутылок из-под алкогольных напитков с определенной уверенностью позволяет предположить, что причиной статуса стала острая алкогольная интоксикация. Упаковка с противосудорожными препаратами, рецепты на них, а также медицинские справки чаще всего свидетельствуют об эпилепсии.
- ■ В случаях, когда эпилептический статус развился в присутствии родных или близких, прежде всего следует у них выяснить, были ли у больного раньше судорожные припадки.

Обязательные вопросы

1. Помнит ли больной о припадке?
2. Когда начались судороги и сколько времени продолжались или продолжаются?
3. Если больной терял сознание, то каким было его восстановление — быстрым или замедленным? Присутствует ли головная боль?
4. Условия возникновения приступа (стоя, сидя, лежа, во сне, при физической нагрузке)?
5. Был ли крик в начале приступа?

6. Отмечались ли в начале приступа поворот головы, отклонение глазных яблок, односторонние подергивания конечностей, нечленораздельные звуки и др.?

7. Сопутствовали ли приступу прикус языка, непроизвольное мочеиспускание?

8. Судорожный припадок был однократным или повторялся в течение последних 6 ч?

9. Были ли подобные приступы ранее и чем они купировались?

10. Страдает ли больной эпилепсией? Наблюдается ли у врача-невролога? Принимает ли антиконвульсанты?

11. Нет ли эпилепсии у ближайших родственников?

12. Злоупотребляет ли пациент алкоголем, употребляет ли наркотики?

13. Сопутствующая патология (инсульт, ИБС, сахарный диабет, васкулит, опухоли и др.)? Какие лекарственные средства принимает больной?

14. Были ли у больного ранее травма головного мозга, родовая травма, менингит или энцефалит в анамнезе?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожи лица: гиперемия или цианоз в начале приступа.
- Осмотр ротовой полости: прикусывание языка.
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД: исключить тахикардию, брадиаритмию, гипертонический криз.

Лабораторные исследования

Определение концентрации глюкозы в крови (исключение гипогликемии).

Показания к госпитализации

Уточнение фактов, сопровождающих судорожный синдром, может помочь в выборе стационара для госпитализации.

Решающее значение имеет дифференциация эпилептической болезни от симптоматической эпилепсии. Если установлено, что эпилептический статус развился у больного, длительно страдающего эпилепсией, то более вероятно, что в стационаре не потребуется сложных диагностических процедур для подтверждения диагноза.

Однако генерализованный общий судорожный припадок и длительный пароксизм сумеречного состояния сознания требуют госпитализации и консультации психиатра для выбора места госпитального лечения (психиатрический стационар или продолжение наблюдения в лечебном отделении открытого типа). Парциальный судорожный припадок без утраты сознания, проявляющийся кратковременными клоническими или тоническими судорогами, также требует стационарного наблюдения, так как генерализация припадка не может быть исключена.

При подозрении на острое отравление необходимо осмотреть помещение, где находится больной, и его одежду в целях возможного обнаружения в карманах соответствующих препаратов, рецептов и т.д. Следует иметь в виду возможность отравления больных вследствие передозировки противосудорожных средств. При достаточно убедительных данных об отравлении медицинский работник СМП должен подготовиться к срочным дезинтоксикационным мероприятиям и иметь в виду необходимость госпитализации больного в токсикологическое отделение.

Все полученные на догоспитальном этапе сведения об обстоятельствах, предшествовавших развитию эпилептического статуса, а также данные об ока-

занной помощи должны быть тщательно документированы и переданы в стационар, куда доставлен больной. После купирования статуса или урежения судорожных припадков больного госпитализируют в ближайший стационар.

Обязательную госпитализацию осуществляют в следующих случаях:

- при впервые возникшем эпилептическом припадке;
- успешном купировании эпилептического статуса;
- серии припадков или при эпилептическом статусе;
- клинической картине острой травмы головного мозга;
- беременности (в акушерско-гинекологический стационар).

Пациенты после однократного эпилептического приступа с установленной причиной госпитализации не требуют.

Если во время транспортировки судороги повторяются, то в машине скорой помощи приходится, как правило, прибегать к противосудорожной терапии вплоть до инсуффляции смеси закиси азота с кислородом.

Лечение (D, 4)

Общие мероприятия

- При остановке дыхания и/или кровообращения необходимо проводить сердечно-легочную реанимацию.
- Во время приступа необходимо следить за проходимостью дыхательных путей. При нарушении проходимости большим и указательным пальцами или ладонью правой руки нажать на подбородок, оттянуть нижнюю челюсть, достать запавший язык, извлечь съемные зубные протезы (при их наличии), очистить рот от слизи и крови. Для профилактики прикусывания языка ввести между зубами завернутые в кусок плотной материи (марлю, полотенце) ложку или шпатель.
- Во время приступа необходимо обеспечить положение больного лежа на боку, предотвращающее самотравматизацию. Персонал удерживает больного, оберегая от дополнительных ушибов и повреждений, голову больного поворачивают набок, подкладывают под голову мягкий предмет; шею освобождают от стеснения воротником, галстуком, талию — поясом, ремнем.
- Во время транспортировки необходимо проводить повторную санацию дыхательных путей — аспирацию содержимого глотки, гортани, трахеи. Для предупреждения западания языка и поддержания проходимости дыхательных путей вводят воздуховод.
- Во время транспортировки необходимо проводить оксигенотерапию.
- При оказании помощи оценивают АД и состояние сердечного ритма. При продолжающихся судорогах эти параметры мониторируют и при необходимости корригируют. При наличии промежутков между пароксизмами пациенту устанавливают назогастральный зонд, мочевой катетер, внутривенный порт (катетер) в кубитальную или центральную вену (яремную, подключичную, бедренную).

Способы применения и дозы лекарственных средств

Купирование эпилептического статуса осуществляется по следующему алгоритму.

- Если на момент оказания помощи имеется клиническая картина развернутого припадка, необходимо внутривенно медленно ввести препараты первой очереди из группы бензодиазепинов: диазепам (седуксен♠, реланиум♠, сибазон♠) по 2–4 мл в 10 мл изотонического раствора. Следует помнить, что при быстром внутривенном введении могут возникать угнетение дыхания и западение языка. Для купирования судорожного припадка возможно использование препаратов вальпроевой кислоты для внутривенного введения: вальпроевая кислота для внутривенного медленного болюсного введения или для внутривенной инфузии рекомендуется в дозе 0,5–1,0 мг/ (кг×ч).

- Если через 10 мин после введения противосудорожных препаратов судороги не прекращаются, упомянутые препараты в тех же дозах вводят внутривенно повторно.
- Больным пожилого и старческого возраста для профилактики нарушений сердечного ритма дополнительно внутривенно вводят 10 мл 10% раствора калия хлорида или 10 мл калия и магния аспарагината в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- Если эпилептический статус не купируется спустя 15 мин после назначения препаратов второй очереди, прибегают к мероприятиям третьей очереди — ингаляционное введение кислорода и тиопентал натрий.
- Другие необходимые мероприятия.

Одновременно с ЛС и приемами, необходимыми для непосредственного купирования эпилептического статуса, в ряде случаев назначают препараты, корригирующие или ликвидирующие сопутствующие патологические процессы или состояния, обусловленные эпилептическим статусом.

- При содержании глюкозы в крови менее 5 ммоль/л (или *exjuvantibus*) вводят 50 мл 40% раствора декстрозы внутривенно (не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга, детям — 1 г/кг массы тела). Предварительно необходимо ввести 2 мл 5% раствора тиамина (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе–Вернике, которая развивается вследствие дефицита тиамина, усугубляющегося на фоне поступления больших доз декстрозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании.
- При артериальной гипертензии, сопровождаемой тахикардией, назначают пропранолол по 10–30 мг в зависимости от уровня АД и ЧСС; таблетки размельчают и с небольшим количеством воды вводят в зонд (ротовую полость) в промежутке между судорогами.
- При артериальной гипертензии, сопровождаемой брадикардией, назначают нифедипин (коринфар♠) по 20–40 мг в зависимости от АД и ЧСС; таблетки размельчают с небольшим количеством воды.
- При брадикардии менее 50 в минуту внутримышечно вводят 0,5 мл 0,1% раствора атропина.
- При гипертермии внутримышечно вводят 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия.
- При резкой головной боли, возникающей после купирования судорог, назначают различные анальгетики; наиболее эффективен трамадол (трамал♠).
- Для предотвращения отека головного мозга, прогнозируемого при длительном течении судорожного эпизода, требуется комплекс мероприятий: обеспечение возвышенного положения головы ($\geqslant 30^{\circ}$), достаточной свободы движения диафрагмы, оптимальных параметров АД и сердечной деятельности (ЧСС и ритм), достаточной оксигенации крови (по показателю SpO_2 95–99%), устранение болевых ощущений, нормализация температуры тела, нормализация гликемии в пределах 3–10 ммоль/л.

Предостережения

- Категорически противопоказано введение хлорпромазина, трифлуоперазина (трифтазина♠) и других нейролептиков, так как они резко угнетают дыхание и гемодинамику.
- Категорически противопоказано введение препаратов, обладающих эпилептогенным действием: камфора, коразол, никетамид (кордиамин♠), бемегрид.
- Препараты, которых следует избегать при эпилептическом статусе: наркотики, фенотиазины, препараты для нервно-мышечной блокады. В случае их применения припадки могут продолжаться и приводить к неврологическому повреждению, но при этом не проявляться клинически.
- При проведении ИВЛ у больных с эпилептическим статусом нужно избегать гипервентиляции (гипервентиляция хотя и снижает ВЧД, но в данном случае

неприменима, так как она уменьшает судорожный порог и провоцирует припадки). Режимы применяемой ИВЛ должны компенсировать гипоксию.

Часто встречаемые ошибки

- Отказ от исследования концентрации глюкозы в крови.
- Введение 40% раствора декстрозы без тиамина (100 мг).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Оказание помощи в СтОСМП предполагает продолжение мероприятий, направленных на купирование судорожного синдрома и профилактику осложнений. Одновременно с оказанием помощи выполняют диагностический комплекс, позволяющий уточнить причины развития судорожного синдрома.

Наиболее тяжелых пациентов с признаками нарушенного сознания госпитализируют в медицинские организации, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь (А, 1++). При поступлении их осматривает дежурный врач-невролог, который совместно с врачом-анестезиологом-реаниматологом оценивает состояние жизненно важных функций организма больного, общее состояние, неврологический статус (общемозговые и очаговые симптомы, признаки раздражения мозговых оболочек), результаты ЭКГ, анализ крови (ОАК, тромбоциты, глюкоза, МНО, АЧТВ). Лабораторная диагностика позволяет получить данные о метаболических расстройствах, сопровождаемых клинической картиной пароксизмального нарушения сознания и судорогами (в плазме крови: электролитные нарушения, гипергликемия, гипогликемия, гипопротеинемия, анемия, полицитемия, воспалительные изменения крови и др.; в моче: белок, глюкоза, ацетон, эритроциты, бактерии, патологические примеси).

Для уточнения церебральных причин эпилептического синдрома (травма, опухоль и др.) осуществляют КТ или МРТ головного мозга.

В остальных случаях проводят уточнение диагноза эпилепсии. Данные анамнеза имеют главенствующее значение, эпилепсию следует заподозрить при повторяющихся, относительно стереотипных припадках с непроизвольными моторными, сенсорными или психическими проявлениями (табл. 4.12).

Показания к госпитализации в специализированные отделения стационара

- С впервые возникшим эпилептическим припадком неясной этиологии показана экстренная госпитализация в отделение неврологии или нейрохирургии.
- С купированным эпилептическим статусом показана экстренная госпитализация в отделение общей реанимации или нейрореанимации.
- При серии припадков или эпилептическом статусе показана экстренная госпитализация в отделение нейрореанимации.
- Больных с ЧМТ госпитализируют в нейрохирургическое отделение.
- Беременные с судорожными припадком подлежат немедленной госпитализации в акушерско-гинекологический стационар.

Лечение (D, 4)

Мероприятия при эпилепсии

- Если на момент оказания помощи имеется клиническая картина развернутого припадка, необходимо внутривенно медленно ввести препараты первой очереди из группы бензодиазепинов: диазепам (седуксен♠, реланиум♠, сибазон♠)

Таблица 4.12. Клиническая картина различных форм эпилепсии

Форма судорожного синдрома	Клиническая картина
Тонико-клонические припадки	Начало внезапное — мгновенное выключение сознания и симметричные тонические сокращения диафрагмы и межреберных мышц, при этом больной может издавать громкий крик. Больной падает на землю в децеребральной позе или в позе опистотонуса. Во время этой стадии (продолжается от нескольких секунд до 3 мин) отсутствует дыхание и отмечается цианоз. Тоническая фаза сменяется клонической. Возможен прикус языка, и тогда слюна будет с примесью крови. Если мочевой пузырь был наполнен, нередко отмечается недержание мочи. Клонические сокращения постепенно урежаются и прекращаются. У больного сохраняется коматозное состояние с атонией конечностей. Больной может прийти в сознание через несколько минут, затем нередко погружается в постприпадочный сон. Проснувшись, больной испытывает сильную головную боль, боль в мышцах, усталость и раздражительность
Тонические генерализованные приступы	Генерализованные судорожные припадки имеют определенную суточную приуроченность к циклу сон–бодрствование. Протекают как первая фаза тонико-клонического припадка с кратковременной потерей сознания. Наблюдается в грудном возрасте вследствие преимущественного функционирования стволовых структур
Миоклонические припадки	Сочетание миоклонических судорог с потерей сознания может быть проявлением генерализованных судорожных припадков, абсансов. При этом миоклонические судороги представляют собой быстрые, часто повторяющиеся внезапные симметричные подергивания конечностей и туловища
Абсансы	Начинаются внезапно и продолжаются менее 30 с. Взгляд застывает, всякая активность, включая еду, жестикуляцию, внезапно обрывается. Больной не отвечает на вопросы. Пароксизм обрывается внезапно, спутанности сознания нет, и больной продолжает прерванную деятельность
Парциальные простые припадки	Возникают в любом возрасте и характеризуются фокальной эпилептической активностью без нарушения сознания. Клиническая картина зависит от вовлеченности области мозга (оперкулярные, адверсивные, гемиприпадки, соматосенсорные, зрительные с фотопсиями, слуховые, обонятельные)
Инфантильные спазмы	По внешним проявлениям инфантильные спазмы чаще носят флексорный (сгибательный) характер. У ребенка при выраженных припадках внезапно сгибаются голова и туловище (он как бы пытается сесть), руки выбрасываются кверху и в стороны, реже сгибаются. Возможно также сгибание и разведение ног. Такие пароксизмы очень кратковременны (длятся несколько секунд), часто протекают сериями — по несколько десятков в каждой. Общее количество их в течение суток может достигать нескольких сотен
Атонические припадки	Возникает потеря сознания и отмечается утрата мышечного тонуса, генерализованная или ограниченная мышцами шеи (наблюдаются только у детей). При генерализованном атоническом припадке больной падает на землю
Синдром Леннокса–Гасто	Эпилептические пароксизмы падений. Наиболее типичны приступы внезапных падений, которые включают внезапное сгибание шеи и туловища, подъем рук в состоянии полуфлексии или разгибания, разгибание ног, сокращение лицевой мускулатуры, вращательные движения глазных яблок, апноэ, гиперемию лица

по 2–4 мл в 10 мл изотонического раствора. Следует помнить, что при быстром внутривенном введении могут возникать угнетение дыхания и западение языка. Кроме диазепама показан другой препарат из группы бензодиазепинов: лоразепам вводят внутривенно по 0,1 мг/кг (2 г/мин). Лоразепам обладает более длительным действием, чем диазепам (около 12 ч), и поэтому его на-

значают однократно; не оказывает негативного влияния на дыхание и гемодинамику. Для купирования судорожного припадка возможно использование препаратов вальпроевой кислоты для внутривенного введения: вальпроевая кислота для внутривенного медленного болюсного введения или для внутривенной инфузии рекомендуется в дозе 0,5–1,0 мг/ (кг×ч). При необходимости быстрого достижения и поддержания высокой концентрации препарата в плазме крови рекомендуется следующий режим дозирования вальпроевой кислоты (конвулекса®): внутривенное введение в дозе 15 мг/кг в течение 5 мин, через 30 мин начать инфузию со скоростью 1 мг/ (кг×ч); эффективная суточная доза, как правило, является 20–25 мг/кг. Максимально допустимая суточная доза препарата не должна превышать 2500 мг. Применение препаратов вальпроевой кислоты противопоказано при печеночной недостаточности и панкреатите.

- Если через 10 мин после введения противосудорожных препаратов судороги не прекращаются, упомянутые препараты в тех же дозах вводят внутривенно повторно.
- Если спустя 20 мин после второго введения противосудорожных препаратов судороги не прекращаются, назначают препараты второй очереди — натрия оксибутират и фенитоин. Натрия оксибутират вводят внутривенно медленно (1–2 мл в минуту) по 10 мл 20% раствора. Возможно инфузионное введение препарата в 50–100 мл изотонического раствора натрия хлорида. Наркотическое действие препарата у ослабленных пациентов наступает через 7–10 мин при использовании дозы 50–70 мг/кг. Начальная доза фенитоина для внутривенного введения взрослым и детям составляет 15–20 мг/кг. В зависимости от клинической ситуации разовая доза может составлять 50–100 мг/кг, но не быстрее чем 50 мг/мин. Фенитоин назначают под контролем частоты пульса, при появлении брадикардии введение препарата прекращают. Противопоказание к назначению фенитоина — аритмия.
- Если эпилептический статус не купируется спустя 15 мин после назначения препаратов второй очереди, прибегают к мероприятиям третьей очереди — это ингаляционный наркоз смесью закиси азота с кислородом и барбитураты — гексенал℗ и тиопентал натрия.
- Для ингаляционного наркоза смесью закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 используются наркозные аппараты. Эффективность ингаляционного наркоза контролируется по сужению зрачков, резкому снижению корнеального рефлекса, нормализации дыхания (16–20 в минуту), уменьшению тахикардии. В этих условиях эпилептический статус прекращается или частота припадков резко уменьшается, и, таким образом, предоставляется возможность для транспортировки больного в стационар.
- Гексенал℗ вводят внутривенно со скоростью 1 мл/мин; вначале вводят 1–2 мл 1–2% раствора и при отсутствии в течение 30–40 с побочных явлений вводят дополнительное количество раствора. Общая доза составляет 0,5–0,7 г препарата (8–10 мг/кг). Тиопентал натрия вводят внутривенно медленно по 20–30 мл 2% раствора (1–3 мг/кг). Гексенал℗ и тиопентал натрия несовместимы с эпинефрином. Гексенал℗ и тиопентал натрия применяют только врачи-неврологи и анестезиологи-реаниматологи, так как оба препарата нередко вызывают серьезные побочные эффекты: угнетение дыхания, артериальную гипотензию и ларингоспазм. Именно поэтому при их использовании врачи должны быть готовы к интубации и переводу больного на полноценную ИВЛ при возникновении диспноэ, к назначению кардиотонических средств, введению атропина при развитии ларингоспазма. Оба препарата противопоказаны лицам пожилого и старческого возраста, так как у них упомянутые выше побочные эффекты возникают особенно часто и купируются с большим трудом.
- В редких случаях, при наиболее тяжелых и длительных формах эпилептического статуса, осуществляют перевод больных на ИВЛ с предварительным введением миорелаксантов.

Выбор ЛС проводится на основании эффективности препарата при данном виде эпилепсии, наличия побочных эффектов и цены (табл. 4.13, 4.14).

Таблица 4.13. Эффективность традиционных противоэпилептических препаратов при различных формах эпилепсии

Форма судорожного синдрома	Препараты
Фокальные приступы	Carbamazepine, Clobazam, Clonazepam, Phenobarbital, Phenytoin, Primidone, Sodium Valporate.
Фокальные приступы с вторичной генерализацией	Carbamazepine, Clobazam, Clonazepam, Phenobarbital, Phenytoin, Primidone, Sodium Valporate.
Тонико-клонические приступы	Carbamazepine, Clobazam, Clonazepam, Phenobarbital, Phenytoin, Primidone, Sodium Valporate
Абсансы	Ethosuximide, Sodium Valporate
Миоклонические приступы	Clobazam, Clonazepam, Sodium Valporate
Синдром Леннокса–Гасто	Clobazam, Sodium Valporate
Инфантильные спазмы (синдром Веста)	Sodium Valporate

Таблица 4.14. Эффективность новых противоэпилептических препаратов при различных формах эпилепсии

Форма судорожного синдрома	Препараты
Фокальные приступы	Felbamate, Gabapentin, Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Tiagabine, Topiramate, Vigabatrin, Zonisamide
Фокальные приступы с вторичной генерализацией	Felbamate, Gabapentin, Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Tiagabine, Topiramate, Vigabatrin, Zonisamide
Тонико-клонические приступы	Lamotrigine, Levetiracetam, Oxcarbazepine, Zonisamide
Абсансы	Lamotrigine
Миоклонические приступы	Lamotrigine, Topiramate
Синдром Леннокса–Гасто	Felbamate, Lamotrigine, Topiramate
Инфантильные спазмы (синдром Веста)	Vigabatrin

Другие необходимые мероприятия. Одновременно с ЛС и приемами, необходимыми для непосредственного купирования эпилептического статуса, проводят медикаментозную симптоматическую терапию по поддержанию адекватных параметров центральной гемодинамики и для профилактики вторичных гипоксических повреждений.

Список литературы

1. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. — Т. 2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.

2. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии. — М.: Фолиант, 2004. — 512 с.

3. Клинические рекомендации: Неврология и нейрохирургия / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 368 с.

4. Ласков В.Б., Сумин С.А. Неотложная неврология (догоспитальный этап): Учебное пособие. — М.: МИА, 2010. — 376 с.

5. Неотложные состояния в неврологии: Методическое пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов. — Казань: Изд-во КГМУ, 2011. — 114 с.
6. Руководство по скорой медицинской помощи с приложением на компакт-диске. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 784 с.
7. Трошин В.Д. Неотложная неврология: Руководство для врачей и студентов медицинских вузов. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: МИА, 2006. — 592 с.
8. Частная неврология. — 4-е изд. / Под ред. М.М. Одинака. — М.: МИА. — 2010. — 232 с.
9. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии: Практическое руководство. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2006. — 480 с.

4.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при нарушении сознания

И.А. Вознюк

Определение

Нарушение сознания — патологическое состояние, сопровождаемое неспособностью пациента полностью ориентироваться в месте, во времени и в собственной личности.

Угнетение сознания — оглушение, сопор, кома.

Оглушение (от легкого до глубокого) проявляется замедлением мышления и речи, недостаточными восприятием и оценкой происходящего, снижением внимания, резкой истощаемостью, сонливостью. При этом у пациентов частично сохраняется возможность ориентироваться в месте, во времени и в собственной личности, отмечаются затруднения в понимании сложных фраз, снижение оперативной памяти. Ответы больного обычно односложные, с большими паузами и часто ошибочные, все реакции на внешние раздражители носят замедленный характер.

Сопор (сомноленция, патологическая сонливость) характеризуется резким угнетением и дезориентацией психической активности, носящими ярко выраженный характер; в ответ на сильные внешние раздражители наблюдаются мимико-соматические и вокальные реакции, которые не всегда целенаправленны, быстро истощаются. Добиться устойчивого внимания и адекватного контакта с больным не удается. Часто возникают автоматическая жестикуляция, сосательный и хватательный рефлексы. В зарубежной практике и литературе сопор отождествляется со ступором.

Кома — полная утрата сознания, сопровождаемая отсутствием целенаправленных реакций на внешние воздействия (боль), имеет прогредиентное (постадийное) угасание глубоких и поверхностных рефлексов.

Коды по МКБ-10

- R40.0 Сомнолентность (гиперсомния). Сонливость.
- R40.1 Ступор. Прекома. Исключены: ступор — кататонический (F20.2), депрессивный (F31–F33), диссоциативный (F44.2), маниакальный (F30.2).
- R40.2 Кома неуточненная.

Классификация

В неврологической практике нарушения сознания принято подразделять на две группы.

1. **Изменение сознания.** Продуктивные формы развиваются на фоне бодрствования, характеризуются дезинтеграцией психических функций, извра-

щенным восприятием окружающей среды и собственной личности, обычно они не сопровождаются обездвиженностью. Указанные состояния именуются изменением сознания. К ним относятся делирий, онейроидное состояние, аменция, сумеречные расстройства сознания, психомоторное возбуждение. Они являются проявлениями большинства психических заболеваний и, как правило, не сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой, но иногда могут предшествовать развитию угнетения сознания.

2. **Угнетение сознания.** Непродуктивные формы развиваются по типу дефицита психической активности со снижением уровня бодрствования, отчетливым угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Такие формы именуются угнетением сознания. К ним относятся оглушение, сопор, кома. Угнетение сознания наблюдается при многих формах острой неврологической патологии и редко проявляется в психиатрической практике. При выраженном угнетении сознания нарушаются жизненно важные функции.

Этиология и патогенез

Механизмы развития нарушения сознания

Фундаментальные физиологические и клинико-анатомические сведения позволяют выделить три основных патогенетических механизма утраты сознания.

- Двустороннее диффузное поражение полушарий головного мозга при сохранности механизмов активации (восходящая активирующая ретикулярная формация). Морфологическим субстратом при подобных состояниях являются масштабные двусторонние многоочаговые поражения кортикальной и субкортикальной области обоих полушарий: очаги геморрагий, ишемических инфарктов, энцефалитические очаги, глобальный диффузный отек и сдавление конвекситальных полей обоих полушарий при острой гипоксии, клинической смерти, острой кровопотере, диффузной гипоксии мозга в терминальной стадии дегенеративных заболеваний и др. Считается, что поражение коры одного полушария вызывает угнетение сознания только при сочетании с компрессией мозгового ствола. При этом основным микроскопическим субстратом является множественная энцефаломаляция.
- Первичное или вторичное поражение (сдавление) ствола головного мозга с нарушением механизмов активации. Морфологически в стволе определяются очаги деструкции вследствие кровоизлияний, абсцессы, инфаркты, объемное образование, область отека и набухания с признаками латеральной компрессии или вклинения, при микроскопии часто обнаруживаются признаки диапедеза в продолговатом мозге или в ножках мозга и нижних отделах таламуса. Самые частые причины — нарушение мозгового кровообращения или дислокационная компрессия при травме, опухоль в задней черепной ямке.
- Острое нарушение межнейрональной интеграции, обусловленное грубыми метаболическими расстройствами на фоне экзогенной интоксикации (алкоголем, барбитуратами, опиатами, бензодиазепинами, фенотиазинами, антидепрессантами, этиленгликолем, угарным газом и др.), интоксикации при генерализованных формах бактериальных инфекций (пневмонии, тифе, сепсисе, инфекционно-токсическом шоке, ботулизме), нарушениями водно-электролитного баланса (диабетом, почечной, печеночной, надпочечниковой недостаточностью, анемией и др.), шоком различной этиологии, резкой гипертермией и гипотермией, длительной гипоксией при асфиксии, эпилептическим статусом и др.

В повседневной практике основное внимание уделяется диагностике причин комы — наиболее жизнеопасного состояния, сочетающегося с развитием полиорганной патологии и требующего экстренных диагностических и лечебных мероприятий.

В связи с этим целесообразно иметь в виду основные патогенетические механизмы развития коматозных состояний. Эти сведения могут помогать ориентироваться в направлениях экстренной терапии.

Критическое снижение АД (систолическое АД ниже 60 мм рт.ст., или 8 кПа), возникающее вследствие различных причин, сопровождается угнетением сознания из-за остро наступающей гипоксии мозга и нарушения метаболизма нейрональных структур. В этих условиях в зависимости от индивидуальных адаптационных особенностей организма может проявляться рефлекторно развивающийся защитный феномен — централизация кровообращения. Благодаря экстренному перераспределению циркулирующей в организме крови АД в малом круге кровообращения остается на достаточно высоком уровне, а уровень кровообращения резко уменьшается только в периферических отделах сосудистой системы. При достаточно выраженной централизации кровообращения угнетение функций мозга может быть относительно нерезким. При неспособности организма к централизации кровообращения резкое снижение системного АД вызывает быстрое уменьшение уровня мозгового кровотока до критического (в 2 раза и более). Острые дисциркуляторные изменения в обширных областях мозга, обусловленные кардиогенными причинами (острой сердечной недостаточностью со снижением сердечного выброса), являются частой причиной инфаркта мозга, сопровождаемого резкой утратой сознания. Степень и длительность утраты сознания зависят в таких случаях от ряда факторов: выраженности и длительности нарушений системного кровообращения, характера поражения сосудистой системы мозга, возможности частичного восстановления функций пораженных областей мозга за счет коллатерального кровообращения.

Критическое быстрое повышение АД может оказывать повреждающее воздействие на мозг и сопровождаться угнетением сознания вследствие различных патофизиологических механизмов.

- *Острая гипертоническая энцефалопатия*. Угнетение сознания обусловлено в основном быстро наступающей дезорганизацией функций лимбико-ретикулярного комплекса в условиях резкого выброса катехоламинов, диффузного спазма терминалей интрамурального сегмента цереброваскулярной системы и вторичной длительной гипоксии.
- *Субарахноидальное кровоизлияние.* Быстрое и резкое повышение АД является одним из основных факторов, способствующих разрыву аневризм сосудов мозга. Выраженность и длительность угнетения сознания определяются интенсивностью и распространенностью патологической импульсации, исходящей из области разрыва, степенью активации катехоламинового выброса, дестабилизации функционирования лимбико-ретикулярного комплекса. Поздние (3–5-е сутки) осложнения разрыва аневризм часто выражаются резким, распространенным и стойким ангиоспазмом в бассейне пораженного сосуда, а иногда и на отдельных участках смежных бассейнов. В подобных случаях угнетение сознания вновь нарастает из-за углубления гипоксии (ишемии) в пораженных зонах мозга на фоне стойкого вазоспазма (констриктивно-стенотической ангиопатии) или объемного воздействия на головной мозг накопившейся в межоболочечных пространствах кровью.

Эмболии сосудов мозга. Закупорка сегмента мозговой артерии приводит к ишемии тканей мозга в бассейне пораженного сосуда, а также к рефлекторному ангиоспазму в ответ на внезапное раздражение интимы эмболом. В таких случаях обычно быстро наступает апоплектиформная утрата сознания. У пациентов молодого возраста, при сохраненных возможностях быстрого формирования коллатерального кровообращения, угнетение сознания чаще бывает непродолжительным.

Травма головного мозга. Внезапная утрата сознания непосредственно после черепно-мозговой травмы обусловлена островозникающим комплексом обратимых и необратимых изменений. Среди них следует подчеркнуть роль быстрого перемещения спинномозговой жидкости («ликворного удара»), быстрого и значительного подъема АД, острого выброса катехоламинов, формирования микрогеморрагий в мозге, ирритации стволовых структур, резкого расширения желудочков и др. Другим механизмом длительной утраты сознания при травме головного мозга является феномен диффузного аксонального повреждения, приводящий к дезинтеграции центральных и корковых отделов.

Внутричерепные посттравматические гематомы. Утрата сознания развивается после светлого промежутка. Проявляется постепенно, как правило, на фоне прогрессирующей манифестации очаговых симптомов, обусловленных нарастанием дислокации мозговых структур.

Обширные объемные поражения мозга. Угнетение сознания провоцируют быстро формирующиеся объемные образования — внутримозговые гематомы, остро манифестирующие опухоли или абсцессы мозга. Увеличение объема мозга за счет развития патологического процесса и отека влечет за собой нарушения ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа. Постепенно истощаются компенсаторные возможности перераспределения спинномозговой жидкости в резервных пространствах — субарахноидальном и цистернах мозга. Скорость и глубина угнетения сознания зависят от локализации и распространенности процесса, степени компрессии или дислокации центральных отделов и ликворопроводящих образований.

Конечным результатом таких смещений являются синдромы вклинения. Различают два основных, наиболее часто возникающих уровня вклинения — в вырезку мозжечкового намета и в большое затылочное отверстие.

- *Вклинение в вырезку мозжечкового намета* (верхнее вклинение) происходит вследствие смещения, выпячивания под намет базальных отделов височной доли (в основном гиппокампальных извилин) и приводит к сдавлению, ущемлению переднего отдела ствола мозга (ножек мозга).
- *Вклинение в большое затылочное отверстие* (нижнее вклинение) возникает из-за смещения ствола или миндалин мозжечка вниз, что приводит к сдавлению продолговатого мозга сзади и с боков на уровне выхода корешков языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов.

Эпилепсия. Эпилептогенные очаги до определенного момента не проявляются клиническими симптомами. Однако вследствие самых различных патологических воздействий на ЦНС происходят гиперсинхронизация эпилептического очага, вовлечение в патологическую активность нейронов соседних областей мозга и возникают эпилептические разряды. Если разряды достигают большой мощности и распространяются на обширные зоны мозга, развиваются эпилептические припадки или эпилептический статус с развитием комы на фоне нейрофизиологического блока. В то же время в ряде ситуаций у пациентов с длительной, необъяснимой утратой сознания также могут регистрироваться грубые электроэнцефалографические проявления эпилептического статуса, протекающие с бессудорожным течением.

Дисметаболические процессы. Расстройства сознания при общем нарушении метаболизма являются результатом угнетения метаболизма, в том числе и в тканях мозга, главными из них являются гипоксия, гипер- или гипоосмия, ацидоз, алкалоз, резкие нарушения электролитного баланса, а также снижение активности нейротрансмиттеров (регуляторов возбуждения нерв-

ной системы). В этих условиях угнетение сознания проявляется обычно постепенно, а его выраженность коррелирует со степенью нарушений баланса основных метаболитов в плазме крови.

Острая гипогликемия (уменьшение содержания глюкозы в крови до 0,5–1,0 ммоль/л). При ней мозговой кровоток практически не изменяется, а нарушения сознания возникают вследствие критического дефицита глюкозы.

Гипергликемия (увеличение содержания глюкозы в крови до 15 ммоль/л и более). Угнетение сознания возникает за счет повышения осмотического давления сыворотки крови (трансмембранного).

Воздействие экстремальных температур. Гипертермия (температура тела выше 41 °С) или гипотермия (температура тела ниже 34 °С) вызывают угнетение сознания преимущественно за счет нарушения энзимозависимого мембранного транспорта ионов и неспецифических метаболических изменений в нейронах.

Отравления прямыми нейротоксинами. Прямым нейротоксическим действием обладает ряд веществ и медикаментов, находящихся в широком обращении у человека. Угнетение сознания при отравлении алкоголем, барбитуратами, бромидами, препаратами группы фенотиазинов и другими нейротоксикантами обусловлено непосредственным воздействием (блокированием) на нейрональную активность в первую очередь стволовой и диэнцефальной областей. Доказано, что прямой механизм действия имеют некоторые ***бактериальные токсины***, появляющиеся в организме человека при распаде бактериальной массы на фоне активной антибиотикотерапии (возбудители гнойных менингитов, дифтерии, пневмонии, ботулизма и др.).

На основании сочетания ряда симптомов и клинических признаков можно составить предварительное представление о причинах комы (табл. 4.15).

Таблица 4.15. Дифференциальная диагностика причин комы

Клинические симптомы и признаки	Вероятные причины комы
Нарушения центральной гемодинамики	
Тахикардия	Инфекционное заболевание, шок (кровопотеря), аритмия
Брадикардия	Полная АВ-блокада, передозировка гликозидов
Фибрилляция предсердий	Инсульт на фоне кардиоэмболии
Артериальная гипотония	Тяжелая травма головного мозга, шок (кровопотеря), инфаркт миокарда, инфекционное заболевание (инфекционно-токсический шок), декомпенсация сахарного диабета
Артериальная гипертония	Геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, острая гипертоническая энцефалопатия, уремия
Нарушения дыхания	
Поверхностное, частое	Интоксикация, уремия
Патологическое (Куссмауля)	Диабетический кетоацидоз
Патологическое (Чейна–Стокса)	Тяжелое повреждение головного мозга
Брадипноэ	Передозировка опиатов, повреждение ствола головного мозга
Нарушения терморегуляции	
Гипертермия	Инфекционное заболевание (менингит, сепсис, абсцесс мозга), тяжелая травма головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние

Окончание табл. 4.15

Клинические симптомы и признаки	Вероятные причины комы
Гипотермия	Тяжелая травма головного мозга, гипогликемия, выраженный гипотиреоз, переохлаждение, отравление алкоголем, барбитуратами
Менингеальные и очаговые симптомы	
Симптомы раздражения оболочек (ригидность мышц шеи и затылка; синдром Кернига; светобоязнь, гиперакузия и др.)	Инфекционное заболевание (менингит, сепсис, абсцесс мозга), субарахноидальное кровоизлияние
Миоз (стойкий, ярко выраженный)	Передозировка опиатов, отравление фосфорорганическими соединениями и холиномиметиками (АХЭ)
Миоз с сохранными фотореакциями	Метаболическая энцефалопатия
Мидриаз	Внутричерепная гипертензия, вклинение стволовых структур, отравление холинолитиками (белладонной, атропином)
Анизокория	Внутричерепная гематома, инсульт
Отклонение языка	Травма головного мозга, инсульт, опухоль головного мозга
Недержание кала или мочи	Эпилептический припадок, повреждение головного мозга
Кожа и слизистые оболочки	
Прикусывание языка (следы прикусывания)	Эпилептический припадок
Гематомы и ссадины кожных покровов	Эпилептический припадок, травма головного мозга
Влажность и бледность кожных покровов	Гипогликемия, шок (кровопотеря)
Краснота и сухость кожных покровов	Диабетическая кома
Алые кожные покровы	Отравление угарным газом
Цианоз кожных покровов	Гиперкапния
Серость кожных покровов	Отравление цианидами
Желтушность кожных покровов	Печеночная кома
Геморрагическая сыпь на кожных покровах	Геморрагическая лихорадка, менингит
Сухость и следы расчесов на кожных покровах	—
Следы множественных инъекций в области локтевых сгибов и на тыльной поверхности кистей и стоп	Передозировка наркотических средств
Выраженный сосудистый рисунок кожных покровов	Печеночная кома, отравление алкоголем
Гиперемия лица и шеи	Геморрагический инсульт, отравление алкоголем, гипертоническая энцефалопатия
Запах выдыхаемого воздуха	
Запах этанола	Отравление алкоголем
Запах ацетона	Диабетическая кома (кетоацидоз)
Запах аммиака или мочи	Уремия
Запах фосфорорганических соединений	Отравление фосфорорганическими соединениями

Патологические формы дыхания

Патологические формы дыхания — различные формы нарушения частоты, глубины и ритма дыхания с участием вспомогательной мускулатуры, обычно не участвующей в акте дыхания. Патологическое дыхание наблюдается при различных объемных, деструктивных поражениях различных структур мозга и резких метаболических изменениях. Кроме того, существуют типы нарушения дыхания, характер которых позволяет предположить локализацию очага поражения и ориентировочно судить о причине неотложного состояния. Отдельные типы резкого нарушения дыхания могут иногда чередоваться друг с другом.

Дыхание Чейна–Стокса — серии постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующихся с периодами поверхностного дыхания или кратковременными остановками дыхания.

Нейрогенная (*центральная*) *гипервентиляция* — учащенное (свыше 30 в минуту), регулярное дыхание, обычно с уменьшенной амплитудой экскурсии грудной клетки; иногда именуется машинным дыханием.

Апнейстическое дыхание (*apneusis*) — длительный спазм дыхательной мускулатуры с паузой при полном вдохе, часто на фоне нерегулярного дыхания.

Биотовское (*атактическое*) *дыхание* — нерегулярное дыхание, при котором глубокие и поверхностные вдохи чередуются в случайном порядке, по мере удлинения интервалов между вдохом и выдохом переходит в апноэ (остановка дыхания).

Хрипящее дыхание — резкие, нерегулярно возникающие судорожные сокращения диафрагмы и мускулатуры грудной клетки.

Дыхание групповыми вдохами (*cluster respiration*) — неравномерные вдохи с чередующимися и постепенно удлиняющимися дыхательными паузами.

Брюшной (*диафрагмальный*) *тип дыхания* — усиление экскурсий мускулатуры живота при одновременном выключении из акта дыхания мышц грудной клетки.

Резкое уменьшение экскурсий грудной клетки при сохраненном сознании в сочетании с нарушениями фонации, глотания, а иногда и слабостью в мышцах конечностей может наблюдаться при поражении ствола мозга, нейронов передних рогов спинного мозга на шейно-грудном уровне, а также при миастении.

Явная асимметрия объема движений грудной клетки (перерастяжение одной ее половины в процессе вдоха и резкое ограничение другой) указывает на одностороннее поражение диафрагмального, блуждающего нервов или наличие пневмоторакса.

Клиническая картина стадий церебральной комы

Уровень поражения мозга и прогноз угнетения сознания

Результаты определения уровня сознания и одновременного неврологического исследования позволяют судить не только об уровне поражения мозга, но и о динамике патологического процесса. Для динамической оценки глубины комы и прогнозирования ближайших событий рекомендуются следующие клинико-морфологические признаки, указывающие на уровень поражения мозга, которые диагностируются на основании патологических двигательных реакций, изменений мышечного тонуса и признаков вклинения мозга.

Кома I степени (подкорковая) характеризуется распространенным нарушением корковых функций и растормаживанием подкорковых отделов мозга. На фоне угнетения сознания и отсутствия активных движений отмечаются выраженные симптомы орального автоматизма, иногда — спонтанные соса-

тельные, жевательные и глотательные движения, усиление активности стволовых, спинальных и вегетативных рефлекторных структур. Глубокие рефлексы повышены, поверхностные угнетены; вызываются стопные и кистевые патологические рефлексы. В некоторых случаях наблюдается генерализованное изменение тонуса по типу декортикационной ригидности при двустороннем поражении глубинных отделов полушарий мозга и функционального выключения кортико-спинальных путей. Проявляется стойким сгибанием и приведением верхних конечностей к туловищу, разгибанием и пронацией вытянутых нижних конечностей.

Кома II степени (гиперактивная, переднестволовая) проявляется мезэнцефально-диэнцефальными нарушениями в форме тонических судорог (по типу децеребрационной ригидности или периодических вздрагиваний). Децеребрационная ригидность характеризуется тоническим разгибанием, гиперпронацией верхних и нижних конечностей. Децеребрация возникает при повреждениях нижнего отдела ствола мозга, зрительного бугра, а также двусторонних поражениях полушарий, часто из-за массивных кровоизлияний, при выраженных токсических и метаболических расстройствах. Горметония проявляется периодическим тоническим напряжением мышц конечностей и туловища, возникает при обширных кровоизлияниях в полушария или в желудочковую систему. Резко выражены вегетативные нарушения, иногда приобретающие характер вегетативной бури (гипертермия, гипергидроз, мигрирующая гиперемия кожи, резкие колебания АД). Определяются некоторое сужение зрачков и угнетение их реакции на свет, снижение корнеальных, надбровных, нижнечелюстного и глубоких рефлексов, появление стопных патологических рефлексов. Явления раздражения проявляются хореиформными и атетоидными гиперкинезами, реже миоклоническими или тикоподобными подергиваниями в мышцах.

Кома III степени (заднестволовая, вялая) отражает значительное угнетение функций продолговатого мозга, а иногда варолиева моста и спинного мозга. Наблюдаются различные нарушения дыхания — типа Биота, Чейна–Стокса или брадипноэ с участием вспомогательной мускулатуры, сокращением мышц плечевого пояса и других, обычно не участвующих в акте дыхания. Роговичный и надбровный рефлексы не вызываются. Зрачки максимально расширены, реакция их на свет отсутствует.

Кома IV степени (запредельная, или терминальная) характеризуется отсутствием признаков деятельности мозга. Самостоятельное дыхание отсутствует; проводят ИВЛ. Выявляются тотальная арефлексия, мышечная атония — результат повреждения нижней и средней третей мозга, а также ретикулярной формации. Артериальное давление поддерживается медикаментозно (прессорными аминами), часто нарушена терморегуляция. Прогноз запредельной комы неблагоприятный.

Более благоприятны в прогностическом отношении декортикация и мышечная атония, чем децеребрация и горметония.

Резкое разграничение первых трех степеней комы иногда затруднительно из-за быстрого изменения состояния больных, обусловленного нарушениями функций отдельных уровней ЦНС, в частности, восходящих путей и в особенности лимбико-ретикулярного комплекса.

Балльная шкала используется для установления и фиксирования уровня сознания и соответствующих изменений. Отмечаются следующие три момента в поведении пациента (табл. 4.16).

Таблица 4.16. Оценка степени угнетения сознания по шкале комы Глазго

Открывание глаз	**Баллы**
Спонтанное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Речевая реакция	**Баллы**
Правильная речь	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1
Двигательная реакция	**Баллы**
Выполняет команды	6
Отталкивает болевой раздражитель	5
Отдергивает конечность на боль	4
Тоническое сгибание на боль	3
Тоническое разгибание на боль	2
Отсутствует	1

Примечание. Сумма баллов: 15–14 — ясное сознание, 13–12 — оглушение, 11–9 — сопор, 8 и менее — кома.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Показания к госпитализации

Все пациенты с неотложными неврологическими состояниями, с признаками нарушенного сознания подлежат госпитализации (B, 3). Главной задачей на догоспитальном этапе является максимально быстрая и безопасная транспортировка пациента на этап стационарного лечения; время доставки не должно превышать 40 мин.

После синдромологической оценки состояния и постановки предварительного диагноза врач должен определить профиль госпитализации: многопрофильный стационар, имеющий в своем составе отделение реанимации, нейрохирургическое и неврологическое отделения; стационар, имеющий в своем составе токсикологический центр; инфекционная больница.

Первый контакт с лицом, обратившимся за медицинской помощью, чрезвычайно важен, поскольку правильно сформированный повод к вызову бригады позволит рационально использовать силы и средства службы СМП (D, 4).

Обязательные вопросы позвонившему.

1. Точное время начала заболевания.
2. Темп возникновения симптомов (быстрое, медленное).
3. Наличие или отсутствие очаговых симптомов и признаков раздражения мозговых оболочек.

Действия на вызове

Скорая медицинская помощь и диагностика на догоспитальном этапе проводятся одновременно. При обнаружении пациента, находящегося в критическом состоянии, необходимо вывести его из-под действия потенциально опасных внешних факторов (пламени, газа, электрического тока, воды,

уличного движения и др.), придать горизонтальное положение и не перемещать до обследования.

Врачебная тактика на догоспитальном этапе предполагает соблюдение определенной последовательности действий.

1. Оценка витальных функций: дыхания (частота, глубина, характер) и кровообращения (частота, ритмичность, интенсивность пульса на конечностях, пульсация сонных артерий); определение АД.

2. Купирование эпилептического статуса или серии часто повторяющихся эпилептических припадков (при их наличии).

3. Осмотр головы и шеи: наличие травмы на лице и волосистой части головы; выделения гноя, крови, СМЖ из носа или ушей; сухость, прикусывание языка; иктеричность склер, кровоизлияния в конъюнктиву, изменения размера и формы зрачков; запах мочи, ацетона, алкоголя изо рта; ригидность шейных и затылочных мышц.

4. Осмотр кожных покровов: изменения цвета, влажность, наличие признаков воспалительных, травматических и ишемических повреждений, следов обморожений или инъекций; изменения поверхностного венозного русла.

5. Осмотр туловища и конечностей: наличие нефизиологической позы, деформации грудной клетки и конечностей; увеличение печени, селезенки; патологическая спонтанная двигательная активность (гиперкинез, тремор, судороги); утрата силы в конечностях (парез, плегия); изменения мышечного тонуса; наличие патологических рефлексов и менингеальных знаков; задержка мочи.

Относительным противопоказанием к транспортировке больного является нарушение витальных функций, требующее проведения сердечно-легочного и церебрального реанимационного комплекса в соответствии с международным стандартом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Бригада СМП доставляет больных с признаками нарушенного сознания в медицинские организации, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь (А, 1++).

Больного с признаками нарушенного сознания при поступлении осматривает дежурный врач-невролог, который совместно с анестезиологом-реаниматологом оценивает состояние жизненно важных функций организма, общее состояние больного, неврологический статус (общемозговые и очаговые симптомы, признаки раздражения мозговых оболочек), результаты ЭКГ, анализ крови (тромбоциты, глюкоза, МНО, АЧТВ).

Лабораторная диагностика позволяет получить данные о метаболических расстройствах, сопровождаемых клинической картиной нарушения сознания (в плазме крови: электролитные нарушения, гипергликемия, гипогликемия, гипопротеинемия, анемия, полицитемия, воспалительные изменения крови и др., в моче: белок, глюкоза, ацетон, эритроциты, бактерии, патологические примеси).

Больному выполняют КТ или МРТ головного мозга для уточнения церебральных причин нарушения сознания.

В условиях СтОСМП до уточнения профиля отделения для госпитализации больному обеспечивают наблюдение за динамикой основных параметров и оказывают помощь в объеме базовой терапии.

Выявление признаков дыхательной недостаточности:

- мониторинг частоты дыхания;
- мониторинг SaO_2.

Выявление нарушений сердечно-сосудистой системы:
- мониторинг АД, пульса, ЭКГ;
- мониторинг баланса жидкости (вводимой жидкости и диуреза);
- мониторинг центрального венозного давления (при наличии доступа в центральную вену).

При подозрении на инсульт объем помощи должен строго соответствовать Порядку оказания помощи больным с острым нарушением мозгового кровообращения непосредственно с момента появления предположительного диагноза (А, 1++).

Направления базовой терапии (D, 4)

1. *Коррекция дыхательных нарушений.* Для профилактики нарушений дыхания необходима оценка проходимости дыхательных путей. Всем больным в коме показано постоянное или периодическое транскутанное определение SaO_2, при снижении данного показателя менее 94% необходима оксигенотерапия с начальной скоростью подачи кислорода 2–4 л/мин. При снижении уровня сознания (<8 баллов по шкале комы Глазго), аспирации при или высоком риске аспирации, брадипноэ менее 12 в минуту, тахипноэ более 35–40 в минуту, появлении патологического типа дыхания показаны интубация трахеи и ИВЛ.

2. *Коррекция АД.* Постепенное снижение АД допустимо при значениях систолического АД, превышающих 180–220 мм рт.ст. Следует избегать любого резкого снижения АД. Предпочтение следует отдавать пролонгированным формам гипотензивных препаратов. Необходимо также ограничивать применение сосудорасширяющих препаратов (аминофиллина) из-за развития эффекта обкрадывания.

3. При *необходимости повышения АД необходима адекватная* (*но не чрезмерная*!) *волемическая нагрузка*, иногда в сочетании с инотропными препаратами [допамином в начальной дозе 5 мкг/(кг×мин)].

4. *Водно-электролитный обмен.* Основным инфузионным раствором является 0,9% раствор натрия хлорида. Однако для быстрого восполнения объема циркулирующей крови в целях поддержания адекватного АД могут быть использованы и препараты на основе гидроксиэтилкрахмала 6 или 10%. Гипоосмоляльные растворы (0,45% раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы) противопоказаны из-за риска увеличения отека мозга. Нецелесообразно также рутинное использование глюкозосодержащих растворов из-за риска развития гипергликемии. Единственным показанием к введению глюкозосодержащих растворов является гипогликемия.

5. *Отек мозга и повышение ВЧД.* Все больные со снижением уровня бодрствования должны находиться в постели с приподнятым до 30° головным концом (без сгибания шеи!). У таких больных должны быть исключены или минимизированы эпилептические припадки, кашель, двигательное возбуждение и боль.

Непременные условия для успешного лечения:
- достаточная свобода движения диафрагмы;
- оптимальные параметры АД (перфузионное давление >70 мм рт.ст.) и сердечной деятельности (ЧСС и ритм);
- достаточная оксигенация крови (SpO_2 95–99%);
- нормоволемия и оптимальные реологические параметры;
- нормализация температуры тела;
- нормализация гликемии в пределах 3–10 ммоль/л.

При необходимости транспортировать больного или при угрожающих признаках быстрого нарастания симптомов могут быть выполнены дополнительные лечебные воздействия — гипервентиляция кислородом

или воздушно-кислородной смесью с высокой концентрацией O_2 (⩾70%). Контроль эффективности осуществляется по факту снижения p_aCO_2 до уровня 26–30 мм рт.ст. Метод является быстрым и эффективным, но обеспечивает непродолжительное противоотечное действие и составляет около 2–3 ч. Метод применим лишь в условия ИВЛ, при длительном и повторном использовании может усугублять имеющуюся гипоксию, приводя к стойкому сужению артерий и повышению периферического сопротивления.

Медикаментозная терапия предполагает использование гиперосмолярных растворов (класс III, уровень С) и гипертонических солевых растворов:

- маннита в суточной дозе 1,0–1,5 г/кг внутривенно капельно в течение 1–2 сут; первоначальная доза — 0,5–1,0 г/кг в течение 20 мин, затем по 0,25–0,5 г/кг каждые 3–6 ч с той же скоростью;
- 10% раствора глицерола (4×250 мл до 30–60 мин);
- глицерина внутрь в дозе 1–2 г/кг в смеси с водой в пропорции 1:2.

Купирование судорожного синдрома. Для купирования генерализованных судорожных припадков (тонических, клонических, тонико-клонических судорог во всех группах мышц с потерей сознания, уринацией, прикусом языка) и фокальных судорожных припадков (подергиваний в отдельных группах мышц без потери сознания) используют диазепам в дозе 10 мг внутривенно медленно, при неэффективности повторно 10 мг внутривенно через 3–4 мин (необходимо помнить, что максимальная суточная доза диазепама составляет 80 мг). Для купирования судорожного припадка возможно использование препаратов вальпроевой кислоты для внутривенного введения: вальпроевая кислота для внутривенного медленного болюсного введения или для внутривенной инфузии в дозе 0,5–1,0 мг/(кг×ч). При необходимости быстрого достижения и поддержания высокой концентрации препарата в плазме рекомендуется следующий режим дозирования вальпроевой кислоты: внутривенное введение в дозе 15 мг/кг в течение 5 мин, через 30 мин начать инфузию со скоростью 1 мг/(кг×ч); эффективна суточная доза, как правило, 20–25 мг/кг.

Часто встречаемые ошибки

- Применение кальция хлорида, менадиона натрия бисульфита, аминокапроновой или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт, внутричерепное кровоизлияние.
- Использование препаратов (комбинации препаратов), резко снижающих АД.
- Назначение ацетилсалициловой кислоты на догоспитальном этапе противопоказано, потому что невозможно исключить геморрагический характер патологии.
- Применение фуросемида для лечения отека мозга не показано из-за возможного резкого снижения АД и усугубления ишемии головного мозга, а также из-за развития гемоконцентрации.
- Применение гипотонических и глюкозосодержащих растворов в целях восполнения объема и в качестве среды для внутривенных инфузий.

Противопоказания и ограничения

- Противопоказания к введению гиперосмолярных растворов: почечная недостаточность, гиперосмолярная кома, гипергликемия, осмолярность выше 320 мосм/л, гематокрит выше 45–50%, ожирение III степени, декомпенсированная сердечная недостаточность.
- Использование глюкокортикоидов не получило доказательств своей эффективности в качестве средств для лечения отека мозга при инсультах.
- Проведение медикаментозного лечения при клинической картине острой окклюзионной гидроцефалии нецелесообразно и неэффективно, требуется оперативное лечение.

Список литературы

1. Афанасьев В.В. Острые отравления // Руководство для врачей скорой медицинской помощи. — 3-е изд. / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: СПбМАПО, 2001. — С. 661–695.

2. Афанасьев В.В., Мирошниченко А.Г., Комаров И.В. Основы диагностики и лечения острых отравлений // Скорая мед. помощь. — 2000. — № 3. — С. 16–26.

3. Виленский Б.С., Случек Н.И. Неотложные состояния при нарушениях нервной системы // Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб., 2001. — С. 572–595.

4. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии. — М.: Фолиант, 2004. — 512 с.

5. Дифференциальная диагностика нервных болезней. — 3-е изд. / Под общ. ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинака. — СПб.: Гиппократ, 2004. — 744 с.

6. Инсульт: Клиническое руководство / М.Г. Хеннерицци, Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко: пер. с англ. / Под общ. ред. В.И. Скворцовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 224 с.

7. Интенсивная терапия: Пер. с англ. — перераб. и доп. / Под ред. А.И. Мартынова. — М., 1999.

8. Карлов В.А. Судорожный эпилептический статус: решенное и нерешенное // Неврол. журн. — 2000. — № 3. — С. 4–8.

9. Карлов В.А. Эпилепсия // Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — Т. 2. — М., 2001. — С. 195–232.

10. Неврология: Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1040 с.

11. Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Клиническая диагностика в неврологии. — СПб.: СпецЛит, 2010. — 529 с.

12. Пирадов М.А. Общие принципы реаниматологии // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. — Т. 2. — М., 2001. — С. 457–464.

13. Попова Л.М. Нейрореаниматология. — М., 1982.

14. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А. Г. Мирошниченко, А.Л. Верткина и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.

15. Руксин В.В. Неотложные кардиологические состояния // Стандартные оказания неотложной мединцинской помощи на догоспитальном этапе. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — С. 15–32.

16. Стандарты оказания неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. — СПб.: СПбМАПО, 2002.

17. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология / Под ред. В.А. Хилько. — СПб., 2000.

18. Частная неврология. — 4-е изд. / Под ред. М.М. Одинака. — М.: МИА, 2010. — 232 с.

Глава 5

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПСИХИАТРИИ

5.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения

А.Г. Софронов, В.Э. Пашковский, А.Е. Добровольская, Е.Ю. Тявокина

Определение

Согласно МКБ-10 (класс V) под **психическим расстройством** подразумевается клинически определенная группа симптомов или поведенческих признаков, которые в большинстве случаев причиняют страдание и препятствуют личностному функционированию. Изолированные социальные отклонения или конфликты без личностной дисфункции не включаются в группу психических расстройств.

Коды по МКБ-10

- F00–F09 Органические, включая симптоматические, психические расстройства.
- F10–F19 Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ.
- F20–F29 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства.
- F30–F39 Расстройства настроения (аффективные расстройства).
- F40–F48 Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства.
- F50–F55 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами.
- F60–F69 Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте.
- F70–F79 Умственная отсталость.

Классификация

Психические расстройства подразделяются на психотические и непсихотические. Психотические расстройства характеризуются радикальным искажением реальности в сознании пациента, обусловленным глубокой депрессией, бредом, галлюцинациями и другими выраженными нарушениями психической деятельности. В структуре психотического расстройства могут наблюдаться тяжелые нарушения поведения, связанные с неспособностью

пациента считаться с требованиями реальности и здоровыми тенденциями собственной личности. Существенным признаком психоза является непонимание пациентом факта собственного психического расстройства, иными словами, отсутствие критического отношения к заболеванию (анозогнозия).

Для непсихотических психических расстройств характерно сохранение пациентом способности к реалистическому отображению действительности. Искажения общей картины мира и отдельных сторон жизни возможны и здесь, но они до известной степени доступны коррекции прошлым и настоящим опытом.

К психическим расстройствам, требующим оказания скорой медицинской помощи, относятся все расстройства независимо от их нозологической принадлежности, сопровождаемые выраженными нарушениями психических функций. При этом уровень нарушений может быть психотическим или непсихотическим, а в клинической картине могут присутствовать угрожающие жизни физические симптомы (состояния с нарушением витальных функций). Скорая медицинская помощь может понадобиться при осложнениях (нежелательных явлениях) плановой психофармакотерапии (злокачественном нейролептическом синдроме, серотониновом синдроме).

Независимо от нозологической принадлежности психических расстройств выделяют следующие состояния, требующие оказания скорой медицинской помощи.

- **Агрессия** — склонность к разрушительным действиям и нападению на окружающих.
- **Аутоагрессия** — нанесение повреждений себе. Суицидальное поведение — разновидность аутоагрессии, включающая любую активность, направленную на лишение себя жизни (мысли, высказывания, угрозы, попытки, покушения и др.).
- **Психомоторное возбуждение** — двигательное беспокойство разной степени выраженности — от суетливости до разрушительных действий (агрессия и аутоагрессия), часто сопровождаемое речевым возбуждением (многоречивостью, выкриками фраз, слов, отдельных звуков). Наряду с этим характерны выраженные аффективные расстройства: тревога, растерянность, гнев, веселье и т.д. Выделяют психомоторное возбуждение без дополнительных симптомов и с дополнительными (преимущественно психотическими: бредовыми, галлюцинаторными, депрессивными и смешанными) симптомами.
- **Ступор** (от лат. *stupor* — оцепенение, оглушенность) — двигательное расстройство в виде полной обездвиженности с отсутствием речевой продукции (мутизмом) и ослабленными реакциями на раздражители, в том числе болевые.
- **Непсихотические реакции без нарушений витальных функций** — состояния, проявляющиеся острыми переживаниями (реакциями). Характерными проявлениями являются тревога, сниженное настроение, возбуждение или заторможенность, нарушения продуктивности мышления. Возникают в психотравмирующих ситуациях (реакция на стресс) и в своем развитии не достигают уровня психоза. На фоне личностных расстройств, органических заболеваний головного мозга, а также при депрессии эти реакции могут быть очень выраженными, неадекватными ситуации, могут спровоцировать агрессию, аутоагрессию, суицидальное поведение.
- **Непсихотические реакции с нарушениями витальных функций —** острые реакции на стресс или патологические личностные реакции, наблюдаемые на фоне острой соматической патологии. В одних случаях эти реакции возникают одновременно с острой соматической патологией, например при получении травмы в чрезвычайной ситуации, в других — могут провоцировать развитие опасных для жизни состояний (коронарного синдрома, нарушения мозгового кровообращения и т.п.) и ухудшать их течение. Нарушения пищевого поведения, проявляющиеся резким ограничением приема пищи, злоупотреблением диуретическими и слабительными средствами,

могут приводить к развитию опасных для жизни состояний (метаболическим расстройствам, тяжелой кахексии).

- **Психотические состояния без нарушения витальных функций** — состояния, проявляющиеся грубыми нарушениями психической деятельности, вызванными неадекватными ситуации переживаниями, имеющими в своей основе аффективные, бредовые и галлюцинаторные синдромы, синдромы помрачения сознания, деменцию, а также их сочетания. Наиболее часто встречаются следующие состояния:
  - ***делирий*** — синдром помрачения сознания, характеризующийся выраженными зрительными истинными галлюцинациями, иллюзиями, сопровождаемыми образным бредом и психомоторным возбуждением, нарушениями ориентации в месте и во времени. Галлюцинации преимущественно носят характер сценоподобных, подвижных, множественных, часто угрожающего содержания;
  - ***галлюциноз*** — состояние, обусловленное наплывом галлюцинаций преимущественно какого-либо одного вида. Протекает при ясном сознании и сопровождается аффектом тревоги и страха;
  - ***острый бред*** — характеризуется образностью, отрывочностью, непоследовательностью. Сопровождается аффектом страха, тревоги, предчувствием беды, катастрофы. Больной считает, что все вокруг изменилось, в том числе окружающие люди: незнакомые люди кажутся знакомыми, знакомых больной не узнает, считает их подставными, замаскированными под близких ему людей. Больному кажется, что ведется непонятная игра. Отмечается бред инсценировки, особого значения, преследования. На фоне экспансивного аффекта развивается бред величия, мессианства;
  - ***диссоциативные*** и ***конверсионные расстройства*** — состояния, возникающие у истерических, астенических и нарциссических личностей, связанные с травматическими событиями, внутриличностными конфликтами или нарушенными взаимоотношениями. Конверсия означает замещение тревоги соматическими симптомами, которые часто напоминают неврологическое заболевание (например, психогенные припадки). Диссоциация означает происхождение симптомов от недостаточного взаимодействия между различными психическими функциями и проявляется симптомами психических нарушений (например, диссоциативным ступором).
- Психотические состояния наряду с симптомами помрачения сознания, бредом и галлюцинациями могут проявляться агрессией, аутоагрессией, суицидальным поведением, психомоторным возбуждением, ступором.
- **Психотические состояния с нарушением витальных функций** — психотические состояния, наблюдаемые у больного одновременно с тяжелой соматической патологией. В одних случаях эти состояния могут быть реакцией психики на острую соматическую патологию, например делирий или аменция при черепно-мозговой травме или интоксикации. В других случаях острая соматическая патология может манифестировать на фоне имеющихся острых или хронических психических расстройств. Наиболее часто встречаются следующие состояния:
  - ***мусситирующий делирий*** — синдром помрачения сознания, при котором наблюдаются дезориентация в месте и во времени, галлюциноз, двигательное беспокойство в форме простых, стереотипно повторяемых движений в пределах постели (потирание руками, стряхивание мнимых предметов с одежды или постели, натягивание одеяла и т.п.). Речь тихая, невнятная, часто состоит из повторяющихся отдельных звуков, слогов, междометий (бормотание). Отсутствует реакция на внешние раздражители. Признаком утяжеления состояния и, соответственно, ухудшения прогноза служит развитие аменции, сопора и комы. При выздоровлении, как правило, отмечается выпадение памяти на события и переживания, имевшие место незадолго до начала расстройства и в период острых и подострых его проявлений (ретро- и антероградная амнезия);

- ***аментивное состояние*** — синдром помрачения сознания, состояние острой спутанности, в основе которого лежат дезинтеграция и выпадение функций сознания. Основные признаки: полная дезориентация в месте, во времени и в собственной личности, бессвязность (инкогерентность) мышления, проявляющаяся в неспособности к анализу, синтезу, обобщению, абстракции, осмыслению ситуации в целом; астеническая речевая спутанность; амнезия периода нарушения сознания. К дополнительным симптомам относят расстройства восприятия (нестойкие иллюзии, галлюцинации, сенестопатии, психосенсорные расстройства), расстройства мышления (фрагментарные бредовые интерпретации, параноидные включения), аффективные расстройства (растерянность, страх, тревога, эмоциональная лабильность). При некоторых заболеваниях может быть повышенное (эйфорическое) настроение. Развивается чаще всего вследствие тяжелых и длительных, истощающих организм соматических заболеваний.

- **Синдром отмены (абстинентный синдром)** — комплекс психических и соматовегетативных симптомов (таких, например, как мышечные боли, недомогание, тошнота, рвота, тремор, повышенная потливость и т.д.) различного сочетания и различной тяжести, возникающих при прекращении или уменьшении употребления психоактивного вещества, которое принималось многократно, обычно в течение длительного времени и/или в больших дозах. Синдром отмены является одним из обязательных проявлений синдрома зависимости. Может осложняться делирием и другими психотическими состояниями.

Перечисленные выше состояния являются симптомами или синдромами, характерными для многих психических расстройств, при этом их наличие в клинической картине, как правило, носит необязательный (факультативный) характер. Они, хотя и имеют различные происхождение, структуру, клиническое и прогностическое значение, тесно взаимосвязаны. Так, делирий при алкоголизме развивается по мере утяжеления синдрома отмены и в частных случаях, наряду с другими симптомами, может проявляться агрессией, аутоагрессией, суицидальным поведением, психомоторным возбуждением и т.д. Эти состояния являются факультативными симптомами делирия, так как не всегда встречаются в клинической картине. При этом из-за тяжести других проявлений делирия показания к скорой медицинской помощи сохраняются. Утяжеление психического или физического состояния может сопровождаться появлением новых симптомов, например в случае непсихотических реакций (см. выше). Важной особенностью психических расстройств является то, что они опасны не только для жизни больного, но и для окружающих. Психически больные могут дезорганизовать работу различных, в том числе медицинских, учреждений, затруднив оказание медицинской помощи другим пациентам, особенно при массовом поступлении пострадавших в чрезвычайных ситуациях.

Правовое регулирование

Оказание скорой психиатрической помощи регламентируется Федеральным законом от 2 июля 1992 г. № 3185-I «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (далее — Закон) и приказом Минздрава России от 8 апреля 1998 г. №108 «О скорой психиатрической помощи» (далее — Приказ). Согласно этим нормативно-правовым актам определение наличия или отсутствия у лица психического расстройства, а также установление диагноза психического заболевания (по правилам, изложенным в комментарии к ч. 1 ст. 10 Закона) являются компетенцией врача-психиатра. Врачи других специальностей, встречаясь со случаями, вызывающими подозрение на наличие психического расстройства, свои диагностические заключения

об этом могут выносить предположительно, например: «Острое психическое расстройство?». В дальнейшем необходима консультация врача-психиатра.

Психиатрическое освидетельствование и госпитализация (медицинская эвакуация) могут быть добровольными или недобровольными, когда пациента освидетельствуют и доставляют в стационар вопреки его желанию. Закон (ст. 23, п. 4) предусматривает, что недобровольное освидетельствование осуществляется в случае, если по имеющимся данным обследуемое лицо совершает действия, дающие основания предполагать, а недобровольная госпитализация — в случае, если у него врачом установлено тяжелое психическое расстройство, которое обусловливает:

а) его непосредственную опасность для себя или окружающих;

или б) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;

или в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

При одинаковых критериях недобровольного освидетельствования и госпитализации имеются различия в юридической процедуре. Решение о недобровольной госпитализации принимает врач при соответствии состояния больного критериям «а», «б» или «в», а решение о недобровольном освидетельствовании врач принимает только в случае соответствия состояния критерию «а». В случаях, соответствующих только критериям «б» и «в», на недобровольное освидетельствование необходимо получить санкцию судьи.

Согласно требованиям Приказа.

1. Вызов психиатрической специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи (далее — психиатрическая бригада) должен быть принят, если пациент находится в неблагоприятных бытовых условиях и тяжелое психическое расстройство у него соответствует любому из трех критериев. В неблагоприятных социальных условиях (при отсутствии наблюдения, ухода за больным, пребывании его вне семьи, на улице и т.д.) беспомощные больные (критерий «б») или больные с плохим клиническим прогнозом без психиатрической помощи (критерий «в») становятся опасными для себя. В этих случаях критерии «б» и «в» ст. 23, п. 4 совпадают с критерием «а», и пациент должен быть недобровольно освидетельствован психиатром скорой помощи. Решение о госпитализации в недобровольном порядке принимается при соответствии его психического состояния критериям ст. 29 Закона.

2. Диспетчер (дежурный врач) скорой медицинской (психиатрической) помощи, принимая вызов, может быть введен в заблуждение тем, что обращающиеся ошибочно оценили и представили действия лица как болезненные или предвзято изложили факты. В подобных случаях, если данное лицо отказывается от психиатрической (медицинской) помощи, психиатр, прибыв по месту вызова и оценив ситуацию, самостоятельно решает вопрос о проведении психиатрического освидетельствования и может отказаться от его проведения или, проведя беседу с данным лицом, может установить только то, что оно не нуждается в неотложной психиатрической (медицинской) помощи в недобровольном порядке, поскольку такая помощь, при негативном к ней отношении, может быть оказана только путем недобровольного помещения в психиатрический стационар, а признаков соответствия состояния лица критериям недобровольной госпитализации (ст. 29, критерии «а», «б», «в») нет. Врач-психиатр при этом не решает вопрос, страдает ли данный человек психическим заболеванием и в каком виде психиатрической помощи он нуждается. Он лишь устанавливает, что данное лицо не нуждается в неотложной

психиатрической помощи в недобровольном порядке. Именно об этом врач делает обоснованную запись в медицинской документации. В этих случаях недобровольное освидетельствование считается непроведенным, а врач не нарушает ст. 23 Закона о психиатрической помощи. Пациенту, заявителю, сделавшему вызов психиатра, и другим присутствующим лицам следует разъяснить обстоятельства, необходимые для принятия решения о психиатрическом освидетельствовании.

В Приказе обращено внимание на другие правовые положения, регулирующие оказание скорой психиатрической помощи.

1. Закон не выделяет ни одного из трех («а», «б», «в») критериев недобровольной госпитализации в качестве главного. Во избежание невыполнения врачебного долга недопустимы абсолютизация критерия опасности пациента для себя и окружающих («а») как наиболее доказательного и игнорирование двух других критериев. Важно, чтобы решение врача было всегда достаточно мотивировано описанием психического состояния пациента.

2. В случаях, когда пациент по своему психическому состоянию не может выразить свое отношение к госпитализации (обратиться с просьбой или дать согласие), когда он, например, находится в состоянии помраченного сознания (делирия, онейроида, сумеречного состояния), или когда имеет место острый психоз с выраженной растерянностью, крайней загруженностью психотическими переживаниями, или выраженное слабоумие, при котором личностное отношение к факту госпитализации установить невозможно (но легко склонить такого пациента к подписи под документом о согласии на госпитализацию), — во всех этих случаях помещение в больницу должно оформляться только как недобровольное.

3. Недобровольная госпитализация (медицинская эвакуация) начинается с момента реализации принятого врачом-психиатром решения о помещении пациента в больницу независимо от его желания после его освидетельствования по месту вызова, поскольку с этого момента в случае необходимости принимаются меры принуждения.

4. В направлении на госпитализацию психиатр должен дать предметное и доказательное описание психического состояния пациента, из которого достаточно определенно можно заключить, что оно соответствует одному из трех критериев недобровольной госпитализации.

5. В соответствии с ч. 3 ст. 30 Закона работники полиции принимают меры для предотвращения действий, угрожающих жизни и здоровью окружающих со стороны госпитализируемого лица или других лиц, а также при необходимости для розыска и задержания лица, подлежащего госпитализации (медицинской эвакуации). Сотрудники полиции обязаны оказывать содействие медицинским работникам при осуществлении недобровольной госпитализации и обеспечивать безопасные условия доступа к госпитализируемому лицу и его осмотра. Это вытекает также из более общих положений ст. 2 и 27 (ч. 2) Федерального закона от 7 февраля 2011 г. № 3-ФЗ «О полиции», где указано, что в задачи полиции входят обеспечение личной безопасности граждан, охрана общественной безопасности, а также оказание помощи должностным лицам и учреждениям в осуществлении их законных прав и интересов. Отмечается также, что полиция обязана оказывать помощь гражданам, находящимся в беспомощном либо ином состоянии, опасном для их здоровья и жизни, принимать сообщения о событиях, угрожающих личной и общественной безопасности, и своевременно принимать меры. Именно поэтому помощь медицинским работникам в случае необходимо-

сти при неотложной госпитализации — одна из форм выполнения полицией своих обязанностей.

Обеспечение безопасности

Применение мер безопасности регламентируются Приказом. Скорую психиатрическую помощь оказывают пациентам, которые нередко страдают тяжелыми психическими расстройствами и по своему психическому состоянию могут представлять опасность для себя и/или для окружающих. При этом такие меры, как газовые баллончики, наручники, не применяют. Необходимо строгое выполнение ряда мер, направленных на предупреждение суицидальных действий, агрессии, нанесения повреждений самому больному, окружающим его лицам и медицинскому персоналу.

1. Диспетчер (дежурный врач), приняв вызов и получив сведения о больном, совершившем опасные поступки или высказывающем угрозы, обязан информировать психиатрическую бригаду о высоком риске агрессии (аутоагрессии), сообщив подробности поведения больного. В соответствии со степенью опасности, особенно в случаях, когда больной вооружен, забаррикадировался, владеет приемами борьбы, рукопашного боя, врач перед выездом передает вызов сотрудникам полиции.

2. Медицинскому персоналу психиатрической бригады, прибывшему по месту вызова, необходимо помнить, что поведение больного в условиях оказания психиатрической помощи под влиянием психопатологических расстройств может внезапно меняться, носить непредвиденный, импульсивный характер и приобретать крайнюю опасность как для больного, так и для окружающих.

3. При осмотре больного поведение членов психиатрической бригады должно быть спокойным, сдержанным, без суетливости, излишних движений, которые могут спровоцировать агрессию. Беседа с больным должна проводиться в уважительной, доброжелательной, корректной форме.

4. Принимаемые психиатрической бригадой по указанию врача меры, определяемые конкретной обстановкой и особенностями состояния больного, должны выполняться быстро, согласованно и точно.

5. Распоряжения врача, имеющие отношение к больному, не всегда могут делаться открыто, иногда они даются в условной форме, негромким голосом, по ходу беседы. В связи с этим медицинскому персоналу необходимо быть постоянно внимательным, не отвлекаться, следить за ходом беседы врача, незамедлительно выполняя указания.

6. В случае если больной возбужден, напряжен, подозрителен, фельдшеры скорой медицинской помощи (санитар) психиатрической бригады занимают места в непосредственной близости к больному таким образом, чтобы предупредить возможный опасный поступок или побег. Необходимо внимательно следить за поведением больного (направлением взгляда, движениями рук, мимикой и др.). Режущие, тяжелые предметы, сосуды с неизвестной жидкостью удаляют на безопасное расстояние.

7. Осмотр психически больных в учреждениях, на производстве осуществляется по возможности в отдельном помещении, при отсутствии сотрудников, без излишней огласки (необходимо принять меры, чтобы избежать ситуации, которая, по мнению пациента, может его компрометировать в глазах окружающих), а также вдали от работающих агрегатов.

8. Осмотр больного на предмет обнаружения и изъятия спрятанного им оружия, опасных предметов, медикаментов, а также документов проводится по указанию врача (обычно перед транспортировкой).

9. Если больной заперся в помещении, забаррикадировался, следует выяснить у окружающих физические возможности укрывающегося, имеет ли пациент оружие, куда выходят окна и др. В необходимых случаях врач принимает решение о вызове сотрудников полиции, пожарных или спасательных служб.

10. До применения мер удержания (физического стеснения, иммобилизации), если они необходимы, вначале целесообразно попытаться уговорить больного, используя помощь окружающих, особенно лиц, пользующихся его доверием. В отдельных случаях, в связи с особенностями состояния больного, иммобилизацию его необходимо провести немедленно.

11. Когда больной возбужден, склонен к агрессии, чтобы избежать прямого удара (особенно ногой), всегда нужно стараться находиться сбоку или несколько сзади от него. Если необходимость заставляет быть впереди больного, рекомендуется повернуться к нему несколько боком, выставив ногу вперед, смягчая тем самым возможный удар.

12. Для сопровождения возбужденного и агрессивного, оказывающего сопротивление пациента используют следующие приемы:

- находясь сбоку от больного, каждый из работников психиатрической бригады охватывает его корпус руками, удерживая запястья его рук;
- подойдя сбоку или сзади, быстро и энергично берут его руки крест-накрест за спину (стоящий слева берет правую руку пациента, справа — левую). Препровождая пациента, идут сбоку от него, а не сзади (опасность удара ногой);
- лежащего больного стараются повернуть на живот, фиксируя руки за спиной. Запрещается применение любых грубых мер физического воздействия;
- если больной обороняется холодным оружием, палкой и др., приближаться к нему следует нескольким сотрудникам с разных сторон, держа перед собой какой-либо предмет (одеяло, пальто, матрац, стул и др.).

13. Маршруты пешеходного сопровождения больного не должны быть большими (по переходам корпусов больниц, учреждений и т.п.).

14. При посадке больного в транспорт следует проявлять осторожность в связи с возможностью травматизации.

- Во время транспортировки постоянно нужно контролировать поведение больного. Беседа (при возможности установления контакта) не должна затрагивать его болезненных переживаний, она должна быть отвлекающей и успокаивающей.
- При транспортировке в ночное время, если это определяется состоянием больного (делирием и др.), необходимо включить освещение в салоне автомобиля. Следует помнить, что при высадке из автомобиля непосредственно перед приемным отделением психиатрического стационара больной может предпринять попытку к бегству, проявить в связи с этим агрессию.

15. Автотранспорт должен располагаться на возможно более близком расстоянии к входу в помещение, удобном для быстрой посадки или высадки больного. Состояние автотранспорта должно соответствовать техническим и санитарно-гигиеническим требованиям (исправное отопление, отсутствие посторонних предметов, каких-либо плакатов, загазованности, не следует включать музыку и др.).

16. Транспортировать в автомобиле можно не более одного больного в состоянии возбуждения.

17. По прибытии следует сообщить персоналу приемного отделения об особенностях состояния больного, представляющего опасность. В необходимых случаях — оказать помощь персоналу приемного отделения.

18. Одежда сотрудников психиатрической бригады не должна препятствовать движениям, в карманах не должно быть твердых предметов, которые могут явиться причиной травмы при иммобилизации больного.

19. Примененные меры по удержанию больного, его иммобилизации должны быть отражены врачом в направлении на госпитализацию (характер, длительность применения).

Применение мер физического стеснения и изоляции при недобровольной госпитализации и пребывании в медицинской организации, оказывающей психиатрическую помощь в стационарных условиях, регламентируется ст. 30 ч. 2 Закона. Меры физического стеснения и изоляции при недобровольной госпитализации и пребывании в психиатрическом стационаре являются крайними мерами. Их применение возможно только в тех случаях, когда иными методами невозможно предотвратить действия госпитализированного лица, представляющие непосредственную опасность для него или других лиц. Решение о применении ограничительных мер принимает врач-психиатр. Он также определяет формы и период времени, на который эти меры устанавливаются, делая соответствующую запись в медицинской документации. Мерами физического стеснения и изоляции являются исключающие нанесение переломов и увечий формы сдерживания больного персоналом или фиксации больного с помощью широких эластичных полос материи, ремней (специальные кровати с ремнями, специальные манжеты и др.), изоляция в отдельной палате и т.п. Такие меры осуществляются исключительно под постоянным контролем медицинского персонала.

Общие рекомендации по лечебным мероприятиям при острых психических расстройствах

При оказании скорой и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе лицам, страдающим психическими расстройствами, нередко возникает необходимость в проведении медикаментозной терапии. Проведение лечебных мероприятий показано как в случае принятия врачом решения о госпитализации пациента, так и в ситуациях, не сопровождающихся госпитализацией.

1. В случае принятия врачом решения о госпитализации пациента назначение лекарственных средств показано для купирования или уменьшения выраженности психомоторного возбуждения. В зависимости от особенностей клинической картины и причины, вызвавшей возбуждение, применяются нейролептики седативного (хлорпромазин, левомепромазин) и антипсихотического (галоперидол) действия, транквилизаторы (феназепам♠, диазепам).

2. Применение психотропных средств для уменьшения аффективной напряженности, смягчения тревоги и страха способствует большей безопасности при транспортировке пациента и приводит к уменьшению использования мер удерживания, фиксации, иммобилизации возбужденного больного в соответствии с Законом о психиатрической помощи.

3. Купирование или уменьшение психомоторного возбуждения с помощью лекарственных средств особенно показано в тех случаях, когда транспортировка больного занимает значительное время. На этом этапе при показаниях необходимо проводить лечебные мероприятия, направленные на коррекцию сопутствующих расстройств (судорожных припадков, явлений отека мозга, расстройств гемодинамики и др.).

4. При критических состояниях, наряду с применением психотропных средств, необходимо проведение комплекса терапевтических мероприятий, направленных на коррекцию и стабилизацию жизненно важных функций организма: восстановление объема циркуляции крови, коррекция дыхательных и метаболических нарушений, коррекция нарушений микроциркуля-

ции и гемокоагуляции, предупреждение сердечно-сосудистой недостаточности, восстановление функций почек и др. При психомоторном возбуждении предпочтение следует отдавать транквилизаторам.

После оказания необходимой помощи на догоспитальном этапе дальнейшую терапию таким пациентам целесообразно проводить в ОРИТ.

5. В случаях проведения лечебных мероприятий, не сопровождаемых госпитализацией пациента, речь идет о состояниях, в том числе не представляющих собой тяжелого психического расстройства, однако требующих неотложной помощи, которая может быть оказана во внебольничных условиях. Сюда относятся, в частности, расстройства непсихотического уровня (неврозы, психогенные реакции, декомпенсации при психопатиях), некоторые случаи транзиторных и рудиментарных экзогенно-органических психических нарушений (транзиторные психические расстройства сосудистого, интоксикационного генеза, часть аффективных, психопатоподобных состояний при хронических психических заболеваниях, побочные эффекты психотропных средств, назначаемых пациентам в психоневрологических диспансерах).

6. Дозы лекарственных препаратов, а также объем терапии изменяются в зависимости от выраженности психических расстройств, возраста, соматического состояния пациента, времени транспортировки до стационара и других факторов. Применение высших разовых доз психотропных средств допустимо у соматически здорового пациента. Если психические расстройства возникли на фоне глубоких метаболических расстройств (интоксикаций, тяжелых соматических состояний, инфекций и др.), следует применять минимальные дозы или отказаться от введения сильнодействующих психотропных препаратов. В этих случаях наиболее безопасным и эффективным является парентеральное введение транквилизаторов.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ПРИ КОТОРЫХ ВОЗНИКАЮТ СОСТОЯНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Органические, включая симптоматические, психические расстройства (F00–F09)

Этот блок включает ряд психических расстройств, сгруппированных в связи с наличием явных этиологических факторов. Причинами этих расстройств являются болезни головного мозга, травма головного мозга или инсульт, ведущие к церебральной дисфункции. Дисфункция может быть первичной (как при болезнях, травмах головного мозга и инсультах, непосредственно или избирательно поражающих головной мозг) и вторичной (как при системных заболеваниях или нарушениях, когда головной мозг вовлекается в патологический процесс наряду с другими органами и системами). Органические, включая симптоматические, психические расстройства возникают в связи:

- с травмой головного мозга;
- сосудистым заболеванием;
- эпилепсией;
- опухолью головного мозга;
- ВИЧ-инфекцией;
- нейросифилисом;
- другой вирусной или бактериальной нейроинфекцией;
- другими заболеваниями;
- смешанными заболеваниями;
- неуточненными заболеваниями.

Неотложные состояния при органических, в том числе симптоматических, психических расстройствах

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.
- Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами (галлюцинаторно-бредовое, маниакальное, депрессивное, кататоническое, аментивное).
- Ступор (депрессивный, кататонический).
- Психотические состояния без нарушения витальных функций (делирий, галлюцинозы, бредовые расстройства).
- Психотические состояния с нарушением витальных функций (мусситирующий делирий, аменция).

Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с употреблением психоактивных веществ (F10–F19)

Этот блок содержит широкий спектр различных по тяжести и клиническим проявлениям расстройств, развитие которых всегда связано с употреблением одного или более психоактивных веществ (ПАВ), предписанных или не предписанных по медицинским показаниям. Идентификация ПАВ должна основываться на возможно большем числе источников информации. К ним относятся данные, сообщенные самим индивидом, результаты исследования крови и других биологических жидкостей, характерные соматические и психологические признаки, клинические и поведенческие симптомы, а также другие очевидные данные, такие как вещество, находящееся в распоряжении пациента, или информация от третьих лиц.

Неотложные состояния при психических расстройствах и расстройствах поведения, связанных с употреблением психоактивных веществ

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.
- Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами.
- Синдромы отмены алкоголя, опиоидов или других ПАВ.
- Психотические состояния без нарушения витальных функций (алкогольный делирий и другие металкогольные психозы, интоксикационные психозы в результате употребления ПАВ и др.).
- Психотические состояния с нарушением витальных функций (мусситирующий делирий и др.).

Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F20–F29)

Шизофренические расстройства обычно характеризуются существенными и характерными искажениями мышления и восприятия, а также аффективными нарушениями. Ясное сознание и интеллектуальные способности обычно сохраняются, хотя с течением времени может иметь место определенное снижение познавательных способностей. Диагноз шизофрении устанавливается, если на протяжении большей части психотического эпизода длительностью не менее 1 мес (или в течение какого-либо времени в большинстве дней) должны отмечаться все или несколько признаков:

- ощущение отражения мыслей (эхо), вкладывания чужой или похищения собственной мысли, передачи мысли на расстояние;
- бредовое восприятие и бред контроля извне;
- слуховые галлюцинации, комментирующие или обсуждающие больного в третьем лице;
- беспорядочность мысли и симптомы негативизма.

Течение шизофренических расстройств может быть продолжительным или эпизодическим, с прогрессированием или стабильностью нарушений; это может быть один или несколько эпизодов болезни с полной или неполной ремиссией. При выраженной депрессивной или маниакальной симптоматике диагноз шизофрении не следует ставить до тех пор, пока не будет ясно, что шизофреническая симптоматика предшествовала аффективным нарушениям. Не следует диагностировать шизофрению и при наличии очевидной болезни мозга, а также в течение наркотической интоксикации или абстиненции.

Острые и преходящие психотические расстройства характеризуются острым развитием бреда, галлюцинаций, бессвязной и разорванной речи, выступающих изолированно или в любой комбинации. Промежуток времени между появлением любого психотического симптома и развитием полной клинической картины расстройства не превышает 2 нед.

Шизоаффективное расстройство — эпизодические расстройства, при которых одинаково ярко проявляются шизофреническая и аффективная симптоматика, на основании которой невозможно поставить диагноз только шизофрении либо только депрессивного или маниакального эпизода.

Неотложные состояния при шизофрении, шизотипических и бредовых расстройствах

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.
- Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами.
- Ступор.
- Психотические состояния без нарушения витальных функций.
- Психотические состояния с нарушением витальных функций.

Расстройства настроения (аффективные расстройства) (F30–F39)

Этот блок включает расстройства, при которых основным нарушением является изменение эмоций и настроения в сторону патологического снижения или повышения настроения. Изменения настроения обычно сопровождаются изменениями общего уровня активности. Большинство других симптомов являются вторичными.

Маниакальные синдромы

Гипомания. Состояние, характеризующееся устойчивым подъемом настроения, повышенной энергичностью, активностью и ощущением благополучия. Отмечаются повышенная сексуальность и сниженная потребность во сне. Гипомания обычно не приводит к социальной декомпенсации, не сопровождается галлюцинациями или бредом, и зачастую такие пациенты остаются вне поля зрения психиатров.

Мания без психотических симптомов. Настроение приподнято вне связи с реальными обстоятельствами жизни больного и может варьировать от беззаботной веселости до почти неконтролируемого возбуждения. Наблюдаются ускорение темпа психических процессов, сверхактивность, при этом деятельность непродуктивная. Больные подвижны, многоречивы, отвлекаемы, сексуально расторможены. В некоторых случаях наблюдаются раздражительность, конфликтность, агрессивное поведение (гневливая мания).

Мания с психотическими симптомами. В дополнение к описанным маниакальным симптомам отмечаются бред (идеи богатства, величия), реже галлюцинации.

Выделяют манию с соответствующими настроению (конгруэнтными аффекту) психотическими симптомами и несоответствующими настроению (неконгруэнтными аффекту) психотическими симптомами. Примером последних может служить развитие бредовых идей преследования у маниакального больного.

Депрессивные синдромы

К депрессивным синдромам относятся состояния, включающие облигатный симптом — снижение настроения от легкой печали, грусти до глубокой подавленности и факультативные симптомы — снижение психической активности, двигательные расстройства, соматические нарушения (нарушение ритма сердечной деятельности, похудение, запоры, снижение аппетита и т.п.). Классическая депрессия характеризуется тягостным аффектом в виде мучительной тоски, тревоги с ощущениями пустоты и подавленности. Побуждения снижены, мышление замедленное по темпу, непродуктивное. Тоска ощущается как тяжесть на сердце и в груди. В тяжелых случаях наступают полная безучастность и обездвиженность (депрессивный ступор) или беспокойство, проявляющееся невозможностью оставаться на одном месте или суетливостью (ажитированная депрессия). При углублении меланхолического состояния возникают бредовые идеи вины, неизвестной или неизлечимой болезни (ипохондрические), обнищания и разорения, нигилистические (бред Котара). К соматическим симптомам относятся учащение пульса, расширение зрачков, склонность к запорам (триада Протопопова), нарушения сна (ранние пробуждения), ухудшение самочувствия по утрам, заметное снижение аппетита, массы тела, снижение либидо, у женщин — нарушение менструального цикла.

Психогенные депрессии клинически сходны с депрессией эндогенной, развиваются на фоне психотравмирующей ситуации. Содержание переживаний определяется психотравмирующими обстоятельствами. Тоскливое настроение усиливается к вечеру и при оживлении воспоминаний о несчастье.

Все виды депрессий, как психотические, так и непсихотические, отличаются повышенным суицидальным риском.

Неотложные состояния при расстройствах настроения (аффективных расстройствах)

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.
- Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами.
- Ступор.
- Непсихотические реакции без нарушения витальных функций.
- Психотические состояния без нарушения витальных функций.

Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (F40–F48)

Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации

Расстройства, возникшие вследствие чрезвычайно интенсивного или нетяжелого, но затяжного стресса. Стрессовые события или продолжительные неприятные обстоятельства являются первичным или преобладающим причинным фактором, и расстройство не могло бы возникнуть без их влияния.

Острая реакция на стресс — преходящее расстройство, которое развивается у человека в ответ на необычный физический или психический стресс и обычно стихает через несколько часов или дней. В распространенности и тяжести стрессовых реакций имеют значение индивидуальная ранимость и способность

владеть собой. Симптомы показывают типичную смешанную и изменчивую картину и включают первоначальное состояние ошеломления с некоторым сужением области сознания и внимания, невозможностью полностью осознать раздражители и дезориентированностью. Это состояние может сопровождаться последующим уходом из окружающей ситуации (до состояния диссоциативного ступора) или ажитацией и сверхактивностью (реакция полета или фуги). Обычно присутствуют отдельные черты панического расстройства (тахикардия, избыточное потоотделение, покраснение). Симптоматика обычно проявляется через несколько минут после воздействия стрессовых стимулов и исчезает через 2–3 дня (часто через несколько часов). Может присутствовать частичная или полная амнезия на стрессовое событие.

Паническое расстройство

Паническое расстройство проявляется приступами (пароксизмами) выраженной тревоги — паническими атаками. Панические атаки сопровождаются тахикардией, повышенной потливостью, головокружением, одышкой, тремором, переживанием страхов различного содержания (чаще всего страха смерти). В тяжелых случаях наблюдаются потеря чувства реальности окружающего мира (дереализация) и дезорганизация поведения. Панические атаки в частных случаях провоцируют развитие острой сердечно-сосудистой патологии, способствуя в дальнейшем ее более тяжелому течению. Паническое расстройство приводит к появлению стойких опасений относительно привычного образа жизни и тем самым ограничивает социальное функционирование человека.

Неотложные состояния при реакциях на тяжелый стресс и нарушениях адаптации (F43)

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.
- Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами.
- Ступор.
- Непсихотические реакции без нарушения витальных функций.
- Непсихотические реакции с нарушением витальных функций.
- Психотические состояния без нарушения витальных функций.

Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами (F50–F59)

В эту группу входят расстройства приема пищи (нервная анорексия и нервная булимия), расстройства сна неорганической этиологии, сексуальная дисфункция, не обусловленная органическими нарушениями или болезнями, психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом. Опасность для жизни представляют тяжелые случаи алиментарной дистрофии, вызванной нервной анорексией, и послеродовые психозы. Физиологические нарушения могут служить причиной острой или хронической психической травмы и, следовательно, вызывать реакцию на стресс.

Неотложные состояния при поведенческих синдромах, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

- Непсихотические реакции с нарушением витальных функций.
- Психотические состояния без нарушения витальных функций.
- Психотические состояния с нарушением витальных функций.

Расстройства личности и поведения в зрелом возрасте (F60–F69)

Этот блок включает различные состояния и модели поведения клинической значимости, имеющие тенденцию к устойчивости и возникающие

как выражение характерного образа жизни индивида и его взаимоотношений с окружающими. Некоторые из этих состояний и образцов поведения появляются рано, в ходе индивидуального развития, как результат одновременного воздействия конституциональных факторов и социального опыта, в то время как другие приобретаются на более поздних этапах жизни.

Такие расстройства представляют собой чрезвычайные или значительные отклонения от способа, которым обычный человек данного уровня культуры воспринимает, мыслит, чувствует и общается с окружающими.

Неотложные состояния при расстройствах личности и поведения в зрелом возрасте

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Непсихотические реакции без нарушения витальных функций.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.

Умственная отсталость (F70–F79)

Состояние задержанного или неполного умственного развития характеризуется прежде всего снижением навыков, возникающих в процессе развития, и навыков, которые определяют общий уровень интеллекта (т.е. познавательных способностей, языка, моторики, социальной дееспособности). Умственная отсталость может возникнуть на фоне другого психического или физического нарушения либо без него.

Степень умственной отсталости обычно оценивается стандартизованными тестами, определяющими состояние пациента. Они могут быть дополнены шкалами, оценивающими социальную адаптацию в данной окружающей обстановке. Эти методики обеспечивают ориентировочное определение степени умственной отсталости. Диагноз будет также зависеть от общей оценки интеллектуального функционирования по выявленному уровню навыков.

Интеллектуальные способности и социальная адаптация со временем могут измениться, однако достаточно слабо. Это улучшение может явиться результатом тренировки и реабилитации. Диагноз должен базироваться на достигнутом на настоящий момент уровне умственной деятельности.

Степень умственной отсталости различают с указанием:

- на отсутствие или слабую выраженность нарушения поведения;
- значительное нарушение поведения, требующее ухода и лечения;
- другое нарушение поведения;
- без указаний на нарушение поведения.

Неотложные состояния при умственной отсталости

- Агрессия.
- Аутоагрессия.
- Суицидальное поведение.
- Психомоторное возбуждение без психотических симптомов.
- Ступор.
- Непсихотические реакции без нарушения витальных функций.

АГРЕССИЯ

Агрессия встречается при многих психических расстройствах, в частности, при шизофрении, маниакальной фазе биполярного расстройства, злоупотреблениях психоактивными веществами и алкоголем, расстройствах личности и др.

Клиническая картина

Агрессивное поведение характеризуется насильственными действиями со стороны пациента, направленными на причинение физического, моральь-

ного или иного ущерба людям или другим объектам окружающего мира. Агрессивное поведение противоречит нормам и правилам существования людей в обществе, нанося вред объектам нападения.

Дифференциальная диагностика

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что агрессивное поведение может иметь место как у психически здоровых, так и у психически больных. У последних существенное влияние на формирование агрессивного поведения и реализацию агрессии могут оказывать психопатологические проявления, главным образом актуальный психопатологический синдром. Наиболее опасны состояния помраченного сознания с полной дезорганизацией поведения при сохранности моторных функций. В реализации агрессии при всех психопатологических синдромах, кроме расстройств сознания, значительную роль играют преморбидные личностные установки больного.

Вопросы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо выяснить особенности поведения больного: проявляет ли он раздражительность, буйство, словесные и физические угрозы.

Советы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо успокоить больного, в деликатной форме разъяснить ему неуместность его поведения. Следует по возможности предупредить доступ больного к колюще-режущим предметам, а также к любым другим предметам, которые можно использовать для нанесения повреждений другим людям.

Действия на вызове

Диагностика

Основана на характерных для всех видов агрессии симптомах: высокая импульсивность, снижение или потеря самоконтроля, непредсказуемые изменения настроения, оценка риска разрушительного поведения.

Осмотр

При осмотре обращают внимание на психотические признаки, определяющие агрессию: напряжение, гневливость, тревога, растерянность, деперсонализация и дереализация, идеи преследования, воздействия, ревности и отравления.

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Если больной возбужден, агрессивен и склонен к насильственным, разрушительным действиям, следует провести его физическое стеснение (наименее травматичные, исключающие возможность нанесения переломов и увечий формы сдерживания персоналом или фиксация с помощью эластичных полос материи, специальных манжеток). Физическое стеснение требует участия достаточного количества людей и применения минимума силы. В тяжелых случаях необходимо привлечение работников полиции. Не следует пытаться входить в физический контакт с больным, в том числе и для обследования соматического состояния, пока больной не успокоится и не даст свое согласие на осмотр или не будет физически стеснен. Особая

осторожность требуется при обращении с пациентом, если предполагается, что он вооружен или завладел каким-либо предметом, который может быть использован как орудие нападения.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 1 мг (1 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В случаях, когда пациент получал ранее нейролептики и отмечалась хорошая переносимость препаратов, применяют следующие ЛС.

- Хлорпромазин: при внутримышечном введении разовая доза 25–50 мг (1–2 мл 2,5% раствора) под контролем АД.
- Галоперидол в дозе 5–10 мг внутримышечно или внутривенно с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В тяжелых случаях допускаются комбинации феназепама♠ или диазепама с хлорпромазином или галоперидолом в средних разовых дозах.

Часто встречаемые ошибки

- Оставление больного без надлежащего наблюдения и контроля его поведения.
- Неправильное использование мер физического стеснения с последующей возможной травматизацией больного или медицинского персонала.
- Неиспользование корректоров при введении нейролептиков, способных вызывать побочные экстрапирамидные расстройства.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В стационарных условиях организуют строгий режим наблюдения и назначают соответствующие психофармакологические средства. При лечении выраженной агрессии показаны комбинации быстродействующих бензодиазепинов с сильнодействующими нейролептиками.

Таблица 5.1. Рекомендуемые лекарственные средства

Препарат	Доза, мг	
	разовая	среднесуточная
Хлорпромазин	100–150	300–400
Галоперидол	5–10	20–30
Зуклопентиксол	25	75–100
Хлорпротиксен	50–100	150–300
Клозапин	50–100	300–450
Оланзапин	5–10	15–20
Рисперидон	1–2	4–6
Кветиапин	150–200	300–450
Диазепам	5–10	20–30
Феназепам♠	1–2	2–4

Для коррекции экстрапирамидных нарушений применяют тригексифенидил (циклодол♠) в дозе 2–4 мг внутрь, бипериден (акинетон♠) внутривенно и внутримышечно в среднесуточной дозе 2–10 мг.

Список литературы

1. Pabis D.J., Stanislav S.W. Pharmacotherapy of aggressive behavior // Ann. Pharmacother. — 1996. — Vol. 30. — P. 3278–3287.

2. Cooney C., Murphy S., Tessema H. et al. Use of low-dose gabapentin for aggressive behavior in vascular and mixed vascular/Alzheimer dementia // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.— 2013. Spring. — Vol. 25, N 2. — P. 120–125. doi: 10.1176/appi.neuropsych.12050115.

3. Jeanblanc W., Davis Y.B. Risperidone for treating dementia-associated aggression // Am. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 152, N 8. — P. 1239.

4. Goldberg R.J., Goldberg J. Risperidone for dementia-related disturbed behavior in nursing home residents: a clinical experience // Int. Psychogeriatr. — 1997. — Vol. 9, N 1. — P. 65–68.

5. Rabinowitz J., Avnon M., Rosenberg V. Effect of clozapine on physical and verbal aggression // Schizophr. Res. — 1996. — Vol. 22, N 3. — P. 3249–3255.

АУТОАГРЕССИЯ

К аутоагрессии относятся действия, направленные на причинение какого-либо ущерба своему здоровью: суицидальное поведение и преднамеренные аутодеструктивные поступки без осознанной цели лишить себя жизни.

Наиболее часто аутоагрессивные действия совершаются при психогенных реакциях на фоне расстройств личности, а также при галлюцинаторно-параноидных, кататонических, обсессивно-компульсивных синдромах.

Клиническая картина

Суицидальное поведение включает любую сознательную активность, направленную на лишение себя жизни (мысли, высказывания, угрозы, попытки, покушения и др.).

Суицидальная попытка — это действие с нефатальным исходом, в ходе которого человек намеренно инициирует самоповреждение с целью лишить себя жизни. Например, он намеренно употребляет лекарственное вещество в дозе, превышающей назначенную или обычно используемую терапевтическую дозу. Суицидальное поведение обусловлено как психопатологическими, так и ситуационными причинами. К первым относятся прежде всего депрессия и злоупотребление ПАВ, неизлечимая соматическая болезнь, ко вторым — социальные факторы: разочарование, потеря, недостаток социальной поддержки, импульсивность. Клиническая картина пресуицидального периода часто характеризуется депрессией с идеями самообвинения, чувством вины, несоответствия и безнадежности, ощущением низкой ценности собственной личности. Нередко суицид является реакцией на острую или хроническую психогению (психическую травму). Значительно реже суицид совершается на фоне психоза с императивными (настойчивыми, непреодолимыми) галлюцинациями, когда «голос приказывает совершить самоубийство». Суицидальные попытки могут иметь место у больных, получающих антидепрессанты, когда моторные компоненты депрессии восстанавливаются скорее, чем подавленность. Отличительной чертой демонстративно-шантажных суицидальных попыток является наличие в их мотивах желания извлечь из своих действий некую выгоду, которая будет заключаться или в разрешении межличностного конфликта, или в удовлетворении желаний, в которых окружающие ранее отказывали, или в достижении других, иногда неосознанных, субъективно значимых целей.

В основе *аутодеструктивных поступков* лежат мотивы избегания, протеста, призыва обратить на себя внимание. Мотивы могут быть также бредовыми (бред одержимости, воздействия, преследования). При этом больные

наносят себе самопорезы предплечий, ожоги ограниченной локализации, укусы преимущественно в области предплечий и кистей, линейные царапины на лице и груди посредством ногтей, а также наносят себе удары и другие повреждения, ведущие к появлению ссадин и кровоподтеков. В более тяжелых случаях имеют место глубокие непроникающие резаные и колотые раны шеи, груди. В других случаях больные принимают внутрь агрессивные жидкости или лекарственные средства, не имея достаточного представления об их действии на организм. При этом, несмотря на тяжелые анатомо-физиологические повреждения, цель лишение себя жизни отсутствует.

Дифференциальная диагностика

Следует отличать суицидальное аутоагрессивное поведение от несуицидальных аутодеструкций. В последнем случае нанесение самоповреждений мотивировано либо бредовой фабулой («извлечь из тела насекомых», «удалить дурную кровь» и т.д.), либо попытками уменьшить интенсивность «голосов», депрессивных переживаний посредством боли.

Вопросы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо выяснить характер самоповреждений, особенности поведения больного: раздражительность, беспокойство, тревожность.

Советы позвонившему

Выяснив характер самоповреждений, специалист может дать рекомендации по оказанию первой помощи пострадавшему. Следует по возможности ограничить доступ больного к колюще-режущим предметам, а также к любым другим предметам, которые можно использовать для нанесения самоповреждений.

Действия на вызове

Диагностика

Важное значение имеют аутоагрессивные действия в анамнезе, наличие признаков бреда воздействия, одержимости, преследования, ипохондрического и дисморфоманического. Следует обратить внимание на кожные покровы больного. Здесь могут быть обнаружены кровоподтеки и следы различных повреждений, в том числе порезов, имеющих разную давность. При диагностике суицидального поведения необходимо выяснить, переживал ли больной в ближайшем прошлом тяжелую стрессовую ситуацию, страдает ли он депрессией с идеями вины, самоуничижения, чрезмерным чувством стыда; имеют ли место слуховые галлюцинации, требующие покончить с собой; злоупотребляет ли больной алкоголем, как длительно и в какой дозе, были ли запои; как давно и когда в последний раз у больного появились мысли о самоубийстве; с кем живет больной (недостаток социальной поддержки), каковы взаимоотношения в семье (выявление семейных конфликтов или отсутствия гармонии в семье); наличие или отсутствие четкого плана самоубийства, приготовления к самоубийству (например, накопление таблеток) и др. Имеются известные трудности в разграничении аутоагрессивного и суицидального поведения, однако в частных случаях они могут представлять одинаковую опасность для больного.

Осмотр

При осмотре обращают внимание на характер самоповреждений и психотических признаков, определяющих аутоагрессию: бред, галлюцинации, импульсивность.

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные.

При повреждениях, требующих хирургической, токсикологической или иной помощи, целесообразна госпитализация в многопрофильный стационар с психосоматическим (соматопсихиатрическим) отделением. Во всех случаях суицидального поведения, если соматическое состояние больного не представляет опасности, он подлежит госпитализации в психиатрический стационар. При наличии угрозы жизни больной с незавершенным суицидом должен быть госпитализирован в профильное отделение в зависимости от вида суицида и тяжести состояния (при отравлениях — в отделение токсикологии, при ранениях — в отделение хирургии, реанимационный блок и др.). Перед транспортировкой больного с суицидальным поведением в стационар надлежит тщательно осмотреть его вещи с целью обнаружения предметов, которые могут быть использованы в дальнейшем для самоповреждения или нападения на окружающих. Во время перевозки медицинские работники должны проявлять повышенную бдительность, наблюдая за больным.

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При необходимости оказания на месте хирургической, токсикологической или другой помощи должна быть вызвана выездная бригада скорой помощи соответствующего профиля. При психомоторном возбуждении применяют медикаментозную терапию. Основной задачей при суицидальном поведении на догоспитальном этапе является обеспечение безопасности жизни больного (неотложные медицинские мероприятия при отравлении или ранении) и предотвращение повторного суицида. Необходимо осмотреть помещение, обратить внимание на орудие самоубийства, особенно на колюще-режущие предметы, флаконы, блистеры с таблетками, ампулы, шприцы. При риске суицида необходимы тщательный надзор за больным, удаление возможных средств самоубийства и решение психиатром вопроса о необходимости неотложной госпитализации.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В случаях, когда пациент получал ранее нейролептики и отмечалась хорошая переносимость препаратов, применяют следующие ЛС.

- Хлорпромазин: при внутримышечном введении разовая доза 25–50 мг (1–2 мл 2,5% раствора) под контролем АД.
- Галоперидол в дозе 5–10 мг внутримышечно или внутривенно с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В тяжелых случаях допускаются комбинации феназепама♠ или диазепама с хлорпромазином или галоперидолом в средних разовых дозах.

Часто встречаемые ошибки

Недооценка тяжести и характера самоповреждений: проникающих ранений грудной и брюшной полости, трахеи. Оставление больного без наблюдения.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Тактика оказания скорой медицинской помощи определяется характером ведущего синдрома. При повреждениях оказывают квалифицирован-

ную хирургическую помощь. В период хирургического лечения проводят мониторинг психического состояния. Применение психотропных средств определяется характером ведущего психопатологического синдрома. В стационаре больным с суицидальной попыткой проводят тщательное обследование, мониторинг жизненно важных функций и определение химических веществ в биологических средах в случае отравления. Клиническая оценка должна быть направлена как на определение психиатрического диагноза, так и на установление рисков и других факторов, влияющих на суицидальное поведение.

Список литературы

1. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения. — М., 1980. — 48 с.

2. Данилова М.Б. Диагностика и профилактика суицидального поведения больных шизофренией. — М., 1987.

3. Левина С.Д. Самоповреждения у психически больных (варианты, феноменология, коморбидность) // Актуальные вопросы психиатрии: Материалы научно-практической конференции, посвященной 80-летию со дня рождения профессора Г.К. Ушакова. — М., 2001. — С. 46–47.

4. Сергеев И.И., Левина С.Д. Неслучайные повреждения при шизофрении // Соц. и клин. психиатр. — 2003. — № 1. — С. 15–19.

5. Касимова Л.Н., Святогор М.В., Втюрина М.В. Анализ суицидальных попыток путем самоотравления // Суицидология. — 2011. — № 1. — С. 54–55.

6. Левина С.Д. Несуицидальная аутоагрессия у лиц молодого возраста // Актуальные проблемы клинической, социальной и военной психиатрии: Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием. — СПб., 2005. — С. 141.

7. Сергеев И.И., Левина С.Д., Панкова О.Ф. Несуицидальная аутодеструкция при шизофрении (варианты, психопатология, коморбидность) // Психиатр. и психофармакотер. — 2006. — № 4. — С. 4–18.

8. Цыганков Б.Д., Ваулин С.В. Суициды и суицидные попытки (клиника, диагностика, лечение). — Смоленск: СГМА, 2012. — 232 с.

ПСИХОМОТОРНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ

Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами

Психомоторное возбуждение с психотическими симптомами включает состояния, развивающиеся на фоне острых стадий инфекционных заболеваний, тяжелых черепно-мозговых травм, эпилепсии, острых и хронических интоксикаций вследствие злоупотребления ПАВ, гипоксии и токсических поражений головного мозга в прекоматозных и коматозных состояниях различной этиологии, аффективных психозов и психических расстройств шизофренического спектра. Особое место занимают состояния при аффективно-суженном сознании — острых реакциях на стресс при экстремальных ситуациях (реактивный психоз).

Возбуждение усугубляет обменные нарушения в организме, ведет к избыточному расходованию энергетических и пластических ресурсов.

Клиническая картина

К острому психомоторному возбуждению относятся состояния, характеризующиеся дезорганизацией речевого, двигательного компонентов, нарушениями поведения, агрессивностью, растерянностью, тревогой, страхом. Возбужденный больной совершает множество нецеленаправленных действий, не поддается уговорам и попыткам его успокоить. Познавательная деятельность в далеко зашедших случаях сопровождается полной потерей

отражения окружающей действительности, что приводит к нелепым поступкам и речевой бессвязности. Выделяют следующие состояния психомоторного возбуждения с помрачением сознания.

Аментивное возбуждение — наблюдается в структуре соматогенных, послеродовых психозов, тяжелых интоксикаций. Возбуждение обычно ограничивается пределами постели.

Возбуждение при деменции (*суетливо-старческое*) — наблюдается при выраженном атеросклерозе мозговых сосудов и атрофических процессах головного мозга у больных пожилого и старческого возраста. Больные дезориентированы, устраивают «сборы в дорогу», складывают вещи, что-то разыскивают, стремятся выйти из дома. При попытке удерживания активно сопротивляются, иногда проявляют агрессию.

Эпилептическое возбуждение — встречается при эпилепсии и характеризуется внезапным началом, дезориентация в месте и во времени. В структуре аффекта — беспричинная тоска, тревога, витальный страх, злоба, гнев, экстаз. Агрессивно-разрушительные действия нередко приводят к тяжелым последствиям (увечьям, убийству). Могут отмечаться иллюзорно-галлюцинаторные эпизоды, отрывочные бредовые идеи. Длительность приступа варьирует от нескольких минут до нескольких часов, в редких случаях до 2–3 дней. Состоянию могут предшествовать серия судорожных припадков, оглушенность, нередко дисфория. Выход внезапный, часто через сон. По выраженности отдельных симптомов выделяют галлюцинаторный, бредовый и дисфорический варианты. Дисфорический вариант с неистовым возбуждением представляет наибольшую социальную опасность.

Делириозное возбуждение — см. «Делирий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами» и «Алкогольные психозы».

Острые реакции на стресс могут сопровождаться аффективно-суженным состоянием сознания. При этом наблюдается *психогенное* (*реактивно-обусловленное*) *возбуждение* — возникает при экстремальных психогенных воздействиях, в ситуациях, остро угрожающих жизни, и характеризуется переживанием ужаса, отчаяния, глубоким аффективно-суженным состоянием сознания, утратой контакта с окружающими, двигательными и вегетативными расстройствами. Проявляется бесцельным, лишенным сознательного плана, нецеленаправленным двигательным возбуждением: больные бегают в противоположных направлениях, пренебрегают опасностью, на лице выражение страха, ужаса. Иногда больные выкрикивают непонятные, отрывистые фразы, издают нечленораздельные звуки.

Возбуждение при истерическом сумеречном помрачении сознания развивается на высоте или спаде аффективного напряжения в психотравмирующей ситуации. Нарушается ориентировка во времени, частично в месте, нередко возникает двойная ориентировка. Аффективная окраска определяется содержанием психической травмы: в структуре аффекта либо отчаяние, безысходность, недоумение, растерянность, страх, либо умиление, радость, довольство, бурное веселье. Восприятие обстановки избирательно: иллюзии, галлюцинации отражают доминирующие переживания. Мышление также обусловливается характером психической травмы, реальные отношения оттесняются или подменяются. Память нарушается частично: сохраняется избирательная способность воспроизведения отдельных эмоционально насыщенных моментов психотравмирующих ситуаций. Течение синдрома волнообразное, длится от нескольких часов до 2 нед. Выход постепенный, последующие воспоминания о пережитом фрагментарные.

Психомоторное возбуждение при шизофрении проявляется в следующих формах.

- *Галлюцинаторно-бредовое возбуждение* — возникает при сочетании угрожающих, чаще слуховых галлюцинаций и бреда преследования, отравления, воздействия. Переживания презрения, ненависти, угрозы со стороны окружающих сопровождаются аффектом страха, тревоги. Больные напряжены, тревожны, злобны. На высоте бредового аффекта бредовая активность возрастает, отмечается переход к этапу бредовой атаки, иногда с попытками реализовать акцию расправы, бредовой мести. В некоторых случаях больные вооружаются, баррикадируются, оказывают сопротивление при госпитализации.
- *Кататоническое возбуждение* — проявляется патетическим возбуждением, при этом больные оживленны, экзальтированны, восторженны. Характерны патетика, многоречивость, преимущественное употребление высокопарных выражений, сочетающихся с пением и декламацией. Возможно принятие театральных поз, застывание, включение картин субступора и ступора. Импульсивное возбуждение характеризуется внезапной, ничем не мотивированной яростью и агрессией, когда больные вскакивают с постели, устремляются вперед, набрасываются на окружающих и сметают все на своем пути. Иногда они срывают с себя одежду, открыто мастурбируют. В речи, наряду с нецензурной бранью, встречаются эхолалии (повторение одинаковых слов и словосочетаний). Немое (безмолвное) возбуждение носит характер неистового, сопровождается хаотичными действиями, метанием, агрессией.
- *Гебефреническое возбуждение* — двигательное возбуждение сочетается с манерностью, дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом.

Психомоторное возбуждение при аффективных психозах.

- *Маниакальное возбуждение* — характеризуется выраженным подъемом настроения, ускорением речемыслительной деятельности и двигательной активности с проявлениями восторга, оптимизма в связи с грандиозностью замыслов. Идеаторное возбуждение достигает степени скачки идей. Характерны идеи величия, преследования, любовного очарования. Состояние маниакального возбуждения может сопровождаться раздражительностью, злобностью, агрессией (гневливая мания).
- *Ажитированная депрессия* — подавленность настроения сочетается с речедвигательным возбуждением. Больных не оставляют мучительные предчувствия надвигающегося несчастья. Переживания наполнены ожиданиями чего-то страшного, ужасного. Тягостное чувство вины, самоосуждения, требования немедленной казни сочетаются с выраженной тревогой, беспокойством. Больные мечутся, не находят себе места, заламывают руки. В состоянии меланхолического раптуса они могут наносить самоповреждения, в том числе с суицидальной целью.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, сопровождаемыми психомоторным возбуждением. При дифференциальной диагностике необходимо оценить соматическое состояние больного, квалифицировать тип возбуждения, определить состояние сознания.

Вопросы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо выяснить характер и степень психомоторного возбуждения: сопровождается ли оно физической агрессией, представляет ли опасность для окружающих, имеются ли в помещении, где находится больной, колюще-режущие предметы.

Советы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо успокоить больного. Из комнаты, где находится больной, надо попытаться удалить колюще-

режущие предметы и другие вещи, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения.

Действия на вызове

Диагностика

Больной в состоянии психомоторного возбуждения малодоступен продуктивному контакту. Примерный перечень вопросов, адресуемых родственникам больного:

- наличие хронических соматических заболеваний, текущих инфекций, интоксикаций;
- употребление алкоголя или других психоактивных веществ;
- наличие хронического психического расстройства (шизофрении, аффективного психоза, эпилепсии);
- режим приема психотропных и иных лекарственных средств.

Осмотр

Необходимо выяснить характер поступков больного (хаотичность, нецеленаправленность, импульсивность), наличие агрессивных тенденций (угрозы расправы, устройство засад, хранение острых предметов).

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные.

Больных, у которых психомоторное возбуждение вызвано обострением хронического психического заболевания, госпитализируют в психиатрический стационар. Больных с органическими психическими расстройствами, у которых психомоторное возбуждение развивается на фоне тяжелого, опасного для жизни соматического состояния, госпитализируют в многопрофильный стационар. При выраженной тревожности, оглушении и спутанности сознания, отсутствии анамнестических данных показана госпитализация без специфической лекарственной терапии в многопрофильный стационар, где возможно проведение исследования с целью выявления токсических веществ, инфекционного агента и обследования жизненно важных функций.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- Целесообразно удалить колюще-режущие и другие предметы, которые могут быть использованы в качестве орудия нападения или самоубийства.
- Необходимо расставить лиц, оказывающих помощь, таким образом, чтобы исключить возможную попытку выпрыгнуть из окна или выбежать через дверь.
- Организовать участие сотрудников полиции, если больной вооружен, баррикадируется, т.е. создает реальную опасность здоровью и жизни окружающих.
- В исключительных случаях, если иными методами невозможно предотвратить опасные действия больного, по решению врача-психиатра применяют меры физического стеснения (см. раздел «Обеспечение безопасности»).

Во многих случаях удается мягко и участливо успокоить больного, объяснив, что ему ничего не угрожает, что врачи его защитят, окажут помощь, помогут разобраться в проблемах и т.д. При необходимости введения лекарственных средств их лучше вводить внутримышечно. Купирование психомоторного возбуждения проводят строго индивидуально в зависимости от выраженности психических расстройств, соматического состояния, возраста, времени транспортировки и т.д. Если возникает подозрение, что пациент получал психофармакотерапию или его состояние связано с передозировкой неизвестного препарата, лучше избегать назначения препаратов до прояснения ситуации.

При подозрении на экзогенное (травматическое, токсическое, инфекционное) происхождение психомоторного возбуждения, а также у пациен-

тов старческого возраста следует воздержаться от введения лекарственных средств.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В случаях, когда пациент получал ранее нейролептики и отмечалась хорошая переносимость препаратов, назначают следующие ЛС.

- Хлорпромазин: при внутримышечном введении разовая доза 25–50 мг (1–2 мл 2,5% раствора) под контролем АД.
- Галоперидол: по 5–10 мг внутримышечно или внутривенно с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В тяжелых случаях допускаются комбинации феназепама♠ или диазепама с хлорпромазином или галоперидолом в средних разовых дозах.

Часто встречаемые ошибки

- Недооценка соматического статуса может привести к тому, что больной, нуждающийся в экстренной терапевтической, хирургической или токсикологической помощи, ее не получит или получит с опозданием.
- Оставление больного без надлежащего наблюдения и контроля его поведения.
- Недооценка опасности состояния психомоторного возбуждения для самого больного и окружающих (в том числе игнорирование необходимости привлечения в помощь сотрудников полиции).
- Пренебрежение методами безопасности.
- Неиспользование корректоров при введении нейролептических лекарственных средств, способных вызывать побочные экстрапирамидные расстройства.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При выраженном возбуждении, особенно с явлениями агрессии, вводят лекарственные средства с седативным действием каждые 30–60 мин до уменьшения симптомов возбуждения, враждебности и агрессии (см. раздел «Агрессия»).

Современный алгоритм терапии психотического возбуждения при шизофрении и аффективных психозах предусматривает использование пероральных форм антипсихотиков II поколения с седативным компонентом действия: оланзапин в дозе 10–20 мг/сут, кветиапин в дозе 400–800 мг/сут, клозапин в дозе 200–600 мг/сут. В случае сложностей с приемом таблеток следует применять пероральные формы антипсихотиков с быстрой абсорбцией: рисперидон в каплях в дозе 4–8 мг/сут, лингвальные таблетки оланзапина в дозе 10–20 мг/сут и др. В случае отказа показано назначение инъекционных форм оланзапина в дозе 10–30 мг/сут, зипразидона в дозе 80–160 мг/сут и/или традиционных нейролептиков: хлорпромазин в дозе до 300 мг/сут, левомепромазин в дозе 50–150 мг/сут, галоперидол в дозе 10–40 мг/сут, клопиксола-акуфаз в дозе 50–200 мг однократно в течение 1–3 дней, дроперидол внутримышечно в дозе до 40–60 мг/сут одновременно с антихолинергическими препаратами: бипериден в дозе 3–12 мг/сут или тригексифенидил в дозе 3–12 мг/сут и транквилизаторами (феназепам♠, диазепам, лоразепам). При неэффективности этих назначений показаны электросудорожная терапия (ЭСТ) и/или наркоз.

В связи с риском развития дыхательной недостаточности необходимо избегать комбинированного назначения внутримышечной формы бензо-

диазепинов с клозапином. Ввиду риска развития внезапной смерти следует избегать комбинированного назначения внутримышечной формы оланзапина и бензодиазепинов.

При старческом возбуждении используют галоперидол (0,75–3,0 мг/сут внутрь или 2,5 мг/сут внутримышечно). При беспокойстве в ночные часы возможно применение бензодиазепиновых транквилизаторов короткими курсами (нитразепам по 5 мг/сут, феназепам♠ по 0,5–1,0 мг/сут).

Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению шизофрении (проект): http://www.psychiatr.ru/dow./1269 (дата обращения: 09.01.2014 г.).

2. Шацберг А.Ф., Коул Д.О., де Баттиста Ч. Руководство по клинической психофармакологии: Пер. с англ. / Под общ. ред. А.Б. Смулевича, С.В. Иванова. – М:. МЕДпресс-информ, 2013. – 688 с.

3. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия: Пер. с англ. – Т. 2. – М.: Медицина, 1994. – С. 18–49.

4. Малин Д.И., Костицын Н.В. Клиника и терапия эндогенных психозов, осложненных злокачественным нейролептическим синдромом. – М., 1996. – 166 с.

5. Психиатрия: Пер. с англ. / Под ред. Р. Шейдера. – М.: Практика, 1998. – 485 с.

ПСИХОМОТОРНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ БЕЗ ПСИХОТИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ

Психопатическое возбуждение

К психомоторному возбуждению без психотических симптомов относится психопатическое возбуждение. Оно является следствием декомпенсации психопатической личности и чаще всего наблюдается при истерическом расстройстве.

Клиническая картина

Психопатическое возбуждение часто психогенно обусловлено, является ответом на психотравмирующую ситуацию, но наблюдается несоответствие между слабым или умеренным внешним фактором и мощной ответной реакцией. Проявления его могут быть очень разнообразными, но все поведение в целом обычно носит отчетливо демонстративный характер со стремлением устрашить или разжалобить окружающих. При удержании возбуждение возрастает. Рисунок поведения (выкрики, требования, угрозы, брань) меняется в зависимости от действий окружающих лиц и происходящих событий. На высоте возбуждения возникает двигательная буря, проявляющаяся криками, конвульсиями, метанием. Проявления возбуждения разнообразные — от грубых оскорблений, угроз и агрессивных актов до рыданий, самоповреждений и демонстративных суицидальных попыток.

Дифференциальная диагностика

Следует дифференцировать от психопатоподобных состояний при шизофрении, маниакальных эпизодов при аффективных психозах, острых реакций на стресс. Для различения психопатического и психогенного возбуждения важно знать, что лица с расстройством личности, каким бы нелепым ни было их поведение, все же учитывают обстановку, уступают более сильным людям, могут удержать себя от совершения опасных действий, зная о возможной ответственности.

Вопросы позвонившему

Необходимо выяснить характер и степень психомоторного возбуждения, сопровождается ли оно физической агрессией, представляет ли опасность

для окружающих, имеются ли в помещении, где находится больной, колюще-режущие предметы, отмечалось ли в прошлом употребление пациентом алкоголя или наркотиков.

Советы позвонившему

При психопатическом возбуждении нужно успокоить больного, постараться разрядить конфликтную ситуацию словами или действиями. При истерическом возбуждении иногда полезно оставить больного одного.

Действия на вызове

Диагностика

Следует выяснить особенности психотравмирующей ситуации у больного или его родственников, выяснить, злоупотребляет ли пациент алкоголем, как длительно и в какой дозе, были ли у больного мысли о самоубийстве, каковы взаимоотношения в семье (семейные конфликты или отсутствие гармонии в семье).

Осмотр

Обратить внимание на демонстративность, театральность, выраженность эмоциональных реакций, стремление добиться сочувствия, жалости у окружающих.

Лечение

Показания к госпитализации: госпитализация целесообразна при некупируемом возбуждении и при опасности пациента для себя и окружающих.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Успокаивающая психотерапевтическая беседа, в ходе которой медицинский работник не должен обнаруживать страха перед больным или поддерживать его притязания на что-либо. Обычно удается купировать психопатическое возбуждение на догоспитальном этапе.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В случаях, когда пациент получал ранее нейролептики и отмечалась хорошая переносимость препаратов, назначают следующие ЛС.

- Хлорпромазин: при внутримышечном введении разовая доза 25–50 мг (1–2 мл 2,5% раствора) под контролем АД.
- Галоперидол: по 5–10 мг внутримышечно или внутривенно с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

В тяжелых случаях допускаются комбинации феназепама♠ или диазепама с хлорпромазином или галоперидолом в средних разовых дозах.

Часто встречаемые ошибки

- Оставление больного без надлежащего наблюдения и контроля его поведения.
- Непроведение успокоительной беседы.
- Пренебрежение методами безопасности.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Госпитализация в психиатрический стационар осуществляется при некупированном возбуждении или при констатации опасности для себя и окру-

жающих. В этом случае проводят мероприятия, изложенные в разделе «Психомоторное возбуждение».

Список литературы

1. Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — 400 с.
2. Ганнушкин П.Б. Клиника психопатий: их статика, динамика, систематика. — М., 1933.
3. Гиндикин В.Я. Лексикон малой психиатрии. — М.: Кронпресс, 1997. — 576 с.
4. Гурьева В.А., Семке В.Я., Гиндикин В.Я. Психопатология подросткового возраста. — Томск, 1994. — 310 с.
5. Кербиков О.В. Избранные труды. — М.: Медицина, 1971. — 311 с.

СТУПОР

По этиологическому фактору выделяют следующие формы ступора: кататонический, галлюцинаторный, депрессивный, апатический, маниакальный, алкогольный, эпилептический, психогенный.

Клиническая картина

В противоположность возбуждению ступор представляет собой состояние обездвиженности.

Ступор имеет следующие формы.

- *Кататонический ступор*. Эта форма ступора протекает на фоне неглубокого повышения мышечного тонуса и характеризуется длительным сохранением приданной больному позы, зачастую неудобной и требующей напряжения (симптом воздушной подушки, т.е. при поднятии головы у лежащего в постели больного и приведении подбородка к груди между головой и подушкой длительное время сохраняется воздушное пространство). Характерны также симптом капюшона (натягивание на голову халата или одеяла, лицо при этом остается открытым), мутизм (отсутствие речевого общения с окружающими при сохранности анатомо-физиологических функций речевого анализатора), стереотипные позы (на боку, эмбриональная, положение стоя с опущенной головой, вытянутыми вдоль туловища руками, положение сидя на корточках). Вариантом кататонического ступора является негативистический ступор. В основе этой формы лежат проявления негативизма — немотивированного сопротивления больного просьбам и действиям окружающих (изменить позу, совершить то или иное движение конечностями и т.п.). Другим вариантом кататонического ступора является ступор с мышечным оцепенением (выражается напряжением всех мышц-сгибателей). Характерной является своеобразная (эмбриональная) поза больного: голова наклонена, губы вытянуты вперед (симптом хоботка), спина согнута, плечи сдвинуты, руки согнуты и приведены, предплечья притиснуты к груди, пальцы сильно сжаты, ногти впиваются в ладони, ноги сдвинуты, бедра прижаты к животу, а голени — к бедрам).
- *Галлюцинаторный ступор*. Галлюцинаторный ступор возникает, как правило, на высоте истинного вербального галлюциноза и проявляется общей обездвиженностью, мутизмом, мимическими реакциями, выражающими страх, тоску, удивление, отрешенность. Негативизм обычно отсутствует.
- *Депрессивный (меланхолический) ступор*. Является кульминацией идеомоторного торможения при меланхолической депрессии или сменяет тревожно-ажитированную депрессию в случае ее утяжеления. Сочетается с депрессивным бредом, чаще с бредом громадности и отрицания.
- *Апатический ступор* (астенический, бодрствующая кома). Проявляется при тяжелых протрагированных экзогенно-обусловленных расстройствах, например при энцефалопатии Гайе–Вернике. Характеризуется прострацией, полным мышечным расслаблением, кахексией, профузной диареей.
- *Маниакальный ступор*. Характеризуется двигательным торможением при маниакальном аффекте при атипичных маниях.

- *Эпилептический ступор.* Как правило, появляется вслед за серийными припадками и в связи с развитием сумеречного или онейроидного помрачения сознания. Характеризуется идеомоторным торможением с негативизмом и мутизмом. Сочетается с бредом, галлюцинациями, измененным аффектом. Сменяется исступленным возбуждением с аффектом ярости и разрушительными действиями.
- *Психогенный ступор.* Истерический ступор возникает либо внезапно, либо ему предшествуют возбуждение, псевдодеменция. В состоянии ступора больной лежит в постели, нередко принимая эмбриональную позу. Вопросы, обращенные к больному, остаются без ответа, однако, если вопросы касаются психотравмирующей ситуации, возникают выраженные вегетативные реакции. Нередко ступорозному состоянию сопутствуют псевдодементно-пуэрильные черты. Ступорозно-депрессивный синдром в структуре реактивных психозов по своим проявлениям имеет сходство с депрессивным ступором. Отличием здесь являются бурные эмоциональные реакции, возникающие при упоминании о психической травме.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика имеет важное значение, так как определяет разную тактику неотложной терапии. При шизофрении состояния ступора и возбуждения перемежаются в течение суток. Для распознавания депрессивного ступора важна динамика его развития, ему обычно предшествует более или менее длительный период утяжеляющейся депрессии. Дифференциации помогают также клинические признаки депрессии. Психогенный ступор возникает при острых психических травмах. Ступор при тяжелых соматических заболеваниях протекает с расстройством сознания на фоне основного заболевания и свидетельствует о тяжести состояния. При этом отсутствуют как кататонические симптомы, так и депрессивные проявления, выражены симптомы основного заболевания.

Вопросы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо выяснить наличие в анамнезе шизофрении, депрессии, мании, органических расстройств, например инфекционных заболеваний, эпилепсии, расстройств метаболизма, уточнить, принимал ли больной наркотики — назначенные или рекреационные.

Советы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо осуществлять надзор за больным.

Действия на вызове

Диагностика

Клинико-анамнестический сбор данных на основе истории болезни и информации, полученной от родственников больного.

Осмотр

При осмотре обращают внимание на психотические признаки, определяющие ступор: полная неподвижность, полный или частичный мутизм (молчание), гипертонус мышц, негативизм (чаще пассивный), угнетение рефлекторных реакций, отсутствие реакций на внешние раздражители, отсутствие контакта с окружающими.

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные.

Госпитализируют в психиатрический стационар. Госпитализацию в психосоматическое (соматопсихиатрическое) отделение многопрофильного ста-

ционара осуществляют при наличии острых или обострении хронических соматических заболеваний.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение лекарственными средствами при ступоре во внебольничных условиях не показано, так как попытки растормаживания больного могут вызвать возбуждение и тем самым создать дополнительные трудности при его транспортировке.

Часто встречаемые ошибки

Ошибки, связанные с дифференциальной диагностикой между летальной кататонией и злокачественным нейролептическим синдромом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

На госпитальном этапе уточняется дифференциальная диагностика. Именно поэтому важно провести тщательный сбор анамнеза, осмотр, лабораторные исследования для того, чтобы исключить соматические и неврологические причины ступора. К обязательным исследованиям относятся: клинический и биохимический анализы крови (общий белок, билирубин общий, связанный, свободный; АлАТ, АсАТ, фосфатаза щелочная, тимоловая проба, протромбиновый индекс, уровень сахара в крови), исследование крови на РВ, на ВИЧ; ЭКГ. Необходимы консультации терапевта, невролога, окулиста, для женщин — гинеколога.

Ступорозные состояния часто исключают возможность приема больным пищи естественным путем, что приводит к истощению и возможному летальному исходу. Данная категория больных нуждается в искусственном питании. Больным оказывают нутриционную поддержку — комплекс лечебных мероприятий, направленных на выявление и коррекцию нарушений нутриционного статуса организма, с использованием методов нутриционной терапии (энтерального и парентерального питания). Это процесс обеспечения организма пищевыми веществами (нутриентами) с помощью методов, отличных от обычного приема пищи.

Бензодиазепины являются препаратами выбора при кататонии. Пациенты, которые не реагируют или недостаточно реагируют на бензодиазепины, нуждаются в ЭСТ.

Список литературы

1. Hare D.J., Malone C. Catatonia and autistic spectrum disorders // Autism. — 2004. — Vol. 8. — P. 183–195.

2. Hesslinger B., Walden J., Normann C. Acute and long-term treatment of catatonia with risperidone // Pharmacopsychiatry. — 2001. — Vol. 34. — P. 25–26.

3. Шацберг А.Ф., Коул Д.О., де Баттиста Ч. Руководство по клинической психофармакологии: Пер. с англ. / Под общ. ред. А.Б. Смулевича, С.В. Иванова. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 688 с.

4. Raja M., Altavista M.C., Cavallari S. et al. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia. A report of three cases // Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci. — 1994. — Vol. 243. — P. 299–303.

ДЕЛИРИЙ, НЕ ОБУСЛОВЛЕННЫЙ АЛКОГОЛЕМ И ДРУГИМИ ПСИХОАКТИВНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ

Встречается при травмах, сосудистых заболеваниях, новообразованиях головного мозга, эпилепсии, ВИЧ-инфекциях, нейросифилисе, других вирусных и бактериальных нейроинфекциях.

Клиническая картина

Представляет собой расстройство сознания, т.е. снижение ясности осознания окружающего с уменьшением способности направлять, концентрировать, поддерживать или переводить внимание. Расстройство когнитивной деятельности характеризуется нарушением непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительно сохраненной памятью на отдаленные события и дезориентацией во времени, в месте или в собственной личности. Психомоторные расстройства отличаются быстрыми, непредсказуемыми переходами от гиперактивности к гипоактивности, замедлением реакций, ускорением или заторможенностью речи. Расстройство цикла сон–бодрствование определяется бессонницей, которая в тяжелых случаях заключается в полной потере сна с наличием или отсутствием сонливости в дневное время, или инверсией цикла сон–бодрствование, утяжелением симптоматики в ночное время, беспокойными снами и кошмарами. Иллюзии и галлюцинации носят истинный характер. Отмечают быстрое развитие и суточные колебания симптоматики.

Дифференциальная диагностика

Развитие делирия указывает на неблагоприятное течение соматического заболевания и высокий риск неблагоприятного исхода. Делирий следует дифференцировать от других органических синдромов, особенно от деменции, острых и транзиторных психотических расстройств и острых состояний при шизофрении или аффективных расстройств настроения, при которых могут присутствовать черты, напоминающие спутанность.

Вопросы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо выяснить наличие в анамнезе соматических заболеваний, органических расстройств, например инфекционных заболеваний, эпилепсии, расстройств метаболизма, уточнить, принимал ли больной алкоголь или другие психоактивные вещества.

Советы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо осуществлять надзор за больным.

Действия на вызове

Диагностика

Диагностика основана на выявлении характерных для всех видов делирия симптомов: измененные сознание и внимание, искажение восприятия, иллюзии и галлюцинации, психомоторные расстройства, расстройство цикла сон–бодрствование, эмоциональные расстройства.

Осмотр

При осмотре обращают внимание на психотические признаки, определяющие делирий.

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные. Лечение соматогенного делирия проводят только в соматическом стационаре.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При необходимости (для купирования психомоторного возбуждения, коррекции диссомнических расстройств) возможно введение транквилизаторов. Применяют препараты с осторожностью и в малых дозах, так

как их передозировка может привести к затяжному выключению сознания, что, в свою очередь, затрудняет оценку состояния больного, увеличивает риск осложнений (нарушения дыхания, аспирация, развитие пневмонии и тромбоэмболических осложнений) и значительно замедляет восстановление функций ЦНС.

Часто встречаемые ошибки

- Замена интенсивной терапии седативной.
- Ошибки в диагностике соматических заболеваний, обусловивших возникновение делирия.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение делирия, не вызванного алкоголем или другими психоактивными веществами, комплексное. Большое значение придают дезинтоксикационным мероприятиям, ликвидации метаболических и гемодинамических нарушений, предупреждению отека мозга и других осложнений. Для купирования психотических расстройств предпочтительнее использовать транквилизаторы: диазепам в дозе до 40 мг/сут, как правило, парентерально, феназепам♠ в дозе до 3 мг/сут. Нейролептики применяют для купирования резкого психомоторного возбуждения: галоперидол по 5–10 мг внутримышечно или по 5–15 мг внутривенно медленно (при необходимости можно повторить инъекцию через 30 мин), левомепромазин по 50–75 мг внутривенно, сульпирид по 600–800 мг/сут в несколько приемов.

Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению органических психических расстройств (проект): http://www.psychiatr.ru/dow./1269 (дата обращения: 09.01.2014 г.).

2. Психиатрия: Национальное руководство / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1000 с.

3. Пивень Б.Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга. – М.: Медицина, 1998. – 144 с.

4. Пятницкая И.Н. Общая и частная наркология. – М.: Медицина, 2008. – 640 с.

5. Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. – М.: Медицина, 1999. – Т. 1–2.

НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ БЕЗ НАРУШЕНИЙ ВИТАЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Острая реакция на стресс

Острая реакция на стресс — транзиторное расстройство значительной тяжести, развивающееся у лиц без видимого психического расстройства в ответ на исключительный (применительно к данному индивиду) физический и психологический стресс и которое обычно проходит в течение часов или дней.

Клиническая картина

В возникновении и тяжести острых реакций на стресс играют роль индивидуальная уязвимость и способность к адаптации к изменяющимся условиям. В отличие от других невротических и соматоформных расстройств для острых реакций на стресс характерны уход от предстоящих социальных взаимодействий, сужение внимания, проявления дезориентации, гнев или словесная агрессия, отчаяние и безнадежность, неадекватная или бесцельная гиперактивность, неконтролируемое и чрезмерное переживание горя (рассматриваемое в соответствии с местными культуральными стандартами).

Дифференциальная диагностика

- Острые и транзиторные психотические расстройства в сочетании с острым стрессом.
- Диссоциативные (конверсионные) расстройства.
- Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых.

Вопросы позвонившему

Необходимо выяснить, наблюдались ли у больного психические расстройства в прошлом, возникло ли расстройство спонтанно, неожиданно, внезапно. Выяснить обстоятельства психотравмирующей ситуации, уточнить наличие у больного предшествующих инфекций, интоксикаций, принимал ли он гормональные средства, алкоголь или наркотики.

Советы позвонившему

Не оставлять пострадавшего одного. Установить физический контакт с пострадавшим (взять за руку, положить свою руку ему на плечо или спину, погладить его по голове). Дать ему почувствовать, что вы рядом, слушаете и сочувствуете.

Действия на вызове

Диагностика

К диагностическим критериям острой реакции на стресс относятся смешанная и обычно меняющаяся картина, резкие движения, часто бесцельные и бессмысленные действия.

Осмотр

При диагностике следует обратить внимание на особо тяжелые формы острой реакции на стресс: ненормально громкая речь или повышенная речевая активность (человек говорит без остановки, иногда абсолютно бессмысленные вещи), отсутствие реакции на окружающих (на замечания, просьбы, приказы).

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные при некупируемом психомоторном возбуждении, ступоре, выраженных депрессивных реакциях с суицидальными тенденциями.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Прежде всего больного следует успокоить, проявить сочувствие, активно выслушать. Необходимо по возможности прояснить психотравмирующие события в целях уменьшения эмоционального напряжения у больного и оказания помощи в восстановлении способности к рациональному мышлению. При гиперкинетических реакциях показана медикаментозная терапия.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора).
- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Проводят мероприятия, изложенные в разделах «Психомоторное возбуждение», «Ступор».

ПАНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА (ЭПИЗОДИЧЕСКАЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТРЕВОГА)

К таким расстройствам относятся рекуррентные панические атаки, не связанные со специфическими ситуациями или предметами, а часто случающиеся спонтанно (непредсказуемые эпизоды). Панические атаки не связаны с проявлениями опасности или угрозы для жизни. В большинстве случаев они наблюдаются при отсутствии явных причин или клинических признаков иного заболевания. В их происхождении определенную роль играют повторяющиеся стрессы, психологические конфликты, а также биологические механизмы. Доказано существование наследственной предрасположенности, обусловленной снижением порога возбуждения норадренергических и серотонинергических ядер ствола мозга, нарушением нейромедиаторных процессов в лимбической системе, а также недостаточностью периферических вегетативных структур.

Клиническая картина

Приступ начинается с ощущения дурноты. Затем возникает ощущение удара, толчка в области сердца. Иногда больные ощущают, что «сердцебиения распространяются по всему телу». Нередки ощущения провалов, перебоев, замирания или остановки сердца. К другим симптомам относятся удушье, повышенная потливость, приливы жара и холода, озноб, дискомфорт в левой половине грудной клетки, головокружение, страх смерти, внутреннее напряжение, учащенное мочеиспускание, тошнота, парастезии, ком в горле. К психическим симптомам относятся дереализация и страх сойти с ума.

Дифференциальная диагностика

- Эпилепсия.
- Гипоталамическая дисфункция.
- Вестибулярные расстройства.
- Синдром ночного апноэ.
- Патология щитовидной железы.
- Феохромацитома.
- Артериальная гипертензия.
- Пролапс митрального клапана.
- Тревожные расстройства.
- Шизофрения.
- Депрессия.
- Истерия.

Вопросы позвонившему

1. Наблюдались ли приступы в прошлом?
2. Возникали ли приступы спонтанно, неожиданно, внезапно?
3. Возникали ли приступы во время ожидания неприятной ситуации («страх страха»)?
4. Возникали ли приступы во время психотравмирующей ситуации или при поездке в метро или в лифте?
5. Предшествовали ли приступу биологические причины: инфекции, интоксикации, прием гормональных средств, прием алкоголя или наркотиков?

Советы позвонившему

Самыми частыми мыслями при панических атаках являются: «я боюсь потерять контроль», «боюсь сойти с ума», «у меня начинается инфаркт». Необходимо по возможности успокоить и разубедить больного.

Действия на вызове

Диагностика

К диагностическим критериям панического расстройства относятся пароксизмальность развития резко выраженной тревоги, полисистемность вегетативных симптомов, отдельные симптомы дереализации (ощущение, что «предметы нереальны», «собственное Я отдалилось»).

Осмотр

Необходимо наряду с опросом провести физическое обследование больного, обращая внимание на сердцебиение, АД, учащенный пульс, повышенную потливость, озноб, тремор.

Лечение

Показания к госпитализации. Если паническую атаку удается купировать, больной в госпитализации не нуждается.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Прежде всего больного следует успокоить, убедить в правильности диагноза и разъяснить, что его симптомы не является следствием нераспознанного тяжелого соматического заболевания.

Способы применения и дозы лекарственных средств

- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора).
- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Если паническая атака не купируется введением феназепама♠ или диазепама, больному назначают алпразолам в разовой дозе 0,5 мг, в суточной — 1,5 мг внутрь, или лоразепам в разовой дозе 0,5 мг, в суточной — 2 мг внутрь, или клоназепам в разовой дозе 0,5 мг, в суточной — 10 мг внутрь, или гидроксизин в разовой дозе 25 мг, в суточной — 100 мг внутрь или внутримышечно.

Список литературы

1. Александровский Ю.А., Щукин Б.П. Психические расстройства во время и после стихийных бедствий и катастроф // Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — Т. 91, вып. 5. — С. 39–43.

2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей. — М.: Зевс, 1997.

3. Бачериков Н.Е., Воронцов М.П., Петрюк И.Т. и др. Эмоциональный стресс в этиологии и патогенезе психических и психосоматических заболеваний. —Харьков: Основа, 1995. — 276 с.

4. Положий Б.С. Стрессы социальных изменений и расстройства психического здоровья // Обозр. психиатр. и мед. психол. — 1996. — № 1–2. — С. 136–143.

АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ (СИНДРОМ ОТМЕНЫ)

Алкогольный абстинентный синдром (ААС) — комплекс вегетативных, соматоневрологических, психопатологических нарушений, возникающий у больных алкоголизмом вслед за прекращением (через 6–48 ч) или резким сокращением количества употребляемого алкогольного напитка. Скорая медицинская помощь может потребоваться в случае тяжелого ААС, наблюдаемого после многодневного массированного алкогольного эксцесса (запоя).

Клиническая картина

Тяжелый абстинентный синдром проявляется сильным влечением к алкоголю, резко сниженным настроением, чувством виновности и бредом отношения, тревогой с параноидной настроенностью, страхами, эпизодическими иллюзиями или галлюцинациями, двигательным беспокойством, диссомнией, головокружением, гиперакузией, генерализованным тремором, гипергидрозом, тахикардией, тошнотой, рвотой. Возможны эпилептиформные припадки. На фоне соматической патологии (черепно-мозговой травмы, сахарного диабета, язвенной болезни, панкреатита, гепатита, инфекционного заболевания или острого воспалительного процесса любой локализации, острой и хронической почечной недостаточности и др.) при тяжелом ААС высока вероятность развития алкогольного делирия.

Дифференциальная диагностика

Следует отличать ААС от постинтоксикационного состояния, которое может отмечаться у людей, не страдающих алкоголизмом, на следующий день после массивной алкоголизации. Соматовегетативные проявления у обоих синдромов сходны. Базовым отличием является отсутствие влечения к алкоголю у лиц, не имеющих алкогольной зависимости, а также усиление интоксикационных проявлений в случае приема алкоголя. При ААС прием алкоголя уменьшает соматовегетативные проявления и улучшает психическое состояние.

Вопросы позвонившему

Уточнить характер употребления алкогольных напитков, наличие в анамнезе алкогольных психозов и судорожных припадков.

Советы позвонившему

Не оставлять больного без присмотра.

Действия на вызове

Диагностика

Диагноз ставят на основании развития специфических симптомов у больных алкоголизмом после прекращения приема алкоголя. Важный симптом ААС — стремление опохмелиться.

Осмотр

Оценка клинических данных (времени, прошедшего после последнего приема алкоголя; наличия у больного тревоги, желания опохмелиться, диссомнических расстройств, тремора пальцев рук, век, языка и головы, атаксии в пробе Ромберга, тахикардии, жажды, озноба, повышенного потоотделения). Следует обратить внимание на степень дегидратации (тургор кожных покровов, сухость слизистых оболочек, снижение массы тела и т.д.).

Пациенту и его родственникам следует задать следующие вопросы.

1. Как давно, в каком количестве употребляет алкогольные напитки (в том числе пиво и слабоалкогольные коктейли)?
2. Может ли остановиться и контролировать прием алкоголя после первых доз?
3. Как давно начал опохмеляться и чем? Приносит ли это облегчение?
4. Имеется ли сильное желание (тяга) принять алкоголь или потребность в его постоянном приеме?
5. Бывают ли запои?
6. Отмечалось ли ранее подобное состояние, связываемое с прекращением употребления алкоголя?

7. Бывали ли в этом состоянии судорожные припадки?
8. Переносил ли ранее алкогольные психозы?
9. Имеются ли проблемы дома, в семье на работе и/или с учебой из-за приема алкоголя?
10. Обращался ли ранее за медицинской или психологической помощью по поводу проблем с алкоголем?

Положительные ответы на два любых вопроса из вопросов 2–10 со значительной вероятностью указывают на наличие синдрома зависимости от алкоголя. Положительные ответы на вопросы 7–8 указывают на высокую вероятность развития осложнений ААС.

Лечение

Показания к госпитализации

Абсолютными показаниями к госпитализации являются выраженный тремор, галлюцинации, выраженная дегидратация, температура тела выше 38,3 °С, эпилептические припадки, помрачение сознания, неврологические нарушения (атаксия, нистагм, экстрапирамидные нарушения, офтальмоплегия), травмы, в том числе черепно-мозговые. Показаниями к госпитализации по скорой помощи служат также состояния, которые в частных случаях могут иметь место в клинической картине болезни: аутоагрессия, суицидальное поведение, психомоторное возбуждение. Для тяжелого АСС характерны разнообразные нарушения витальных функций. Особенно опасны нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- При психомоторном возбуждении, выраженной тревоге: дроперидола 2,5% раствор по 1–4 мл внутримышечно, галоперидола 0,5% раствор по 1–2 мл внутримышечно.

Часто встречаемые ошибки

- Введение фуросемида без восполнения объема циркулирующей крови 0,9% раствором натрия хлорида и препаратами калия опасно развитием дегидратации, гипотензии, гипохлоремического и гипокалиемического алкалоза.
- Назначение лекарственных средств с антихолинергическим и антигистаминным действием (амитриптилина, тригексифенидила, биперидена, хлорпромазина, дифенгидрамина, клозапина) может вызвать делирий.
- Назначение нейролептиков из группы фенотиазиновых производных (хлорпромазина) может привести к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы и нарушениям функции печени.
- Назначение сердечных гликозидов может вызвать угрожающую брадикардию, фибрилляцию предсердий, желудочковую экстрасистолию.
- Быстрое внутривенное введение натрия хлорида провоцирует центральные нарушения, связанные с демиелинизацией нервных волокон.
- Быстрое внутривенное (струйное) введение диазепама или феназепама♠ опасно развитием нарушения дыхания.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Обследование

Общие анализы крови и мочи, анализы крови на сахар, белок, белковые фракции, липиды, билирубин, печеночные ферменты; ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки. Консультации терапевта, невропатолога.

Способы применения и дозы лекарственных средств

- Внутривенная инфузия раствора натрия хлорида или сбалансированных полиионных растворов в дозе 400–500 мл, 5–10% раствора декстрозы в дозе 400 мл внутривенно капельно.
- Витамин B_1♠ (тиамина хлорид 5% в дозе 5 мл внутримышечно).
- Витамин B_6 (пиридоксин 5% в дозе 5 мл внутримышечно).
- Магния сульфат 25% в дозе 20–30 мл внутривенно в разведении на 400–500 мл.
- 5–10% раствор декстрозы.
- Натрия тиосульфат 30% в дозе 10–20 мл внутривенно 2 раза в сутки.
- Фуросемид в дозе 1 мг/кг массы тела внутривенно (по показаниям).
- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин; или диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Карбамазепин в дозе 200–400 мг внутрь 2 раза в день.
- Нейролептики (для купирования психомоторного возбуждения): дроперидола 2,5% раствор в дозе 1–4 мл внутримышечно, галоперидола 0,5% раствор в дозе 1–2 мл внутримышечно.

Список литературы

1. Ерышев О.Ф. Алкогольная зависимость: формирование, клиника, противорецидивное лечение / О.Ф. Ерышев, Т.Г. Рыбакова, П.Д. Шабанов. – СПб.: Элби, 2002. – 192 с.

2. Алкогольная болезнь: поражение внутренних органов / Под общ. ред. В.С. Моисеева, Т.Г. Трояновой. – М.: УДН, 1990. – С. 14–18.

3. De Petrillo P., McDonough M. Alcohol Withdrawal Treatment Manual. – Glen Echo, MD: Focused Treatment Systems, 1999.

4. Афанасьев В.В. Алкогольный абстинентный синдром. – СПб.: Интермедика, 2002. – 354 с.

5. Афанасьев В.В. Рубитель Л.Т., Афанасьев А.В. Острая интоксикация этанолом. – СПб.: Интермедика, 2002. – 54 с.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ

Алкогольные (металкогольные) психозы разделяют по типу течения (острые, затяжные, хронические), а также по преобладанию в клинической картине психопатологических синдромов: делириозного, галлюцинаторного, параноидного, бредового и др. *Острые психозы* развиваются в состоянии абстиненции. Манифестируют, как правило, в вечерне-ночное время, наиболее часто возникают после тяжелых и длительных запоев, при употреблении суррогатов алкоголя, на фоне декомпенсированной соматической патологии и у личностей с признаками органического поражения головного мозга. Существенной особенностью острых алкогольных психозов является своеобразный полиморфизм клинических проявлений, не характерный для других экзогенно и эндогенно обусловленных состояний. Так, алкогольный делирий в частных случаях сопровождается транзиторным онейроидом, психическими автоматизмами, вербальным псевдогаллюцинозом и т.д. При острых психозах важно учитывать и тяжесть состояния, так как делирий или другой психоз могут протекать с отеком головного мозга и нарушением

функций жизненно важных органов и систем. Острые алкогольные психозы на фоне современной терапии продолжаются до 10 сут. *Затяжные* (протрагированные) и *хронические психозы* также могут иметь острое начало, но возможно постепенное формирование и нарастание симптоматики. Считается, что затяжные психозы продолжаются до полугода. Хронические алкогольные психозы, как правило, протекают на фоне глубоких изменений личности по органическому типу, могут продолжаться неопределенно длительное время и полностью инвалидизировать больного. На практике представляется удобной следующая классификация алкогольных (металкогольных) психозов.

- Алкогольные делирии (абортивный, типичный, мусситирующий, атипичный: систематизированный, с вербальным псевдогаллюцинозом, транзиторным онейроидом, психическими автоматизмами; острый тип течения).
- Алкогольные галлюцинозы (вербальный галлюциноз, галлюциноз с чувственным бредом, галлюциноз с психическими автоматизмами; острый, затяжной и хронический типы течения).
- Алкогольные бредовые психозы (алкогольный параноид, алкогольный бред ревности; острый, затяжной и хронический типы течения).
- Алкогольные энцефалопатии (острая энцефалопатия, хроническая энцефалопатия, энцефалопатия Гайе–Вернике, алкогольный псевдопаралич).

Алкогольный делирий манифестирует выраженной тревогой и стойкой бессонницей, на фоне которых появляются парейдолические иллюзии. Иллюзорное восприятие окружающей обстановки быстро сменяется зрительными и вербальными галлюцинациями. Характерны кратковременные транзиторные состояния помрачения сознания с нарушением ориентировки, которые больные описывают как провалы, забытье, кошмары (*абортивный делирий*). Симптоматика сохраняется мерцающей от нескольких часов до суток, после чего галлюциноз становится статичным состоянием. Галлюцинации носят угрожающий характер, поведение определяется их содержанием. Постепенно галлюциноз усложняется, становится сценоподобным. Одновременно нарастает оглушение. Теряется ориентация в месте и во времени, но сохраняется в собственной личности (*типичный делирий*). Характерны переживания бытового и профессионального плана. Нарастание признаков помрачения сознания сопровождается уменьшением двигательной и речевой продукции, активность больного ограничивается постелью. Он становится безучастным к окружающей обстановке, перебирает одеяло, что-то неразборчиво бормочет, не узнает близких (*мусситирующий делирий*). Повышается температура тела, резко снижаются диурез, АД. Без лечения это состояние имеет неблагоприятный прогноз для жизни. Алкогольный делирий может иметь включения из симптомокомплексов других психопатологических регистров (*атипичный делирий*). Абортивный делирий отличается кратковременностью, своеобразной пароксизмальностью проявлений с характерным разрешением психотических эпизодов после непродолжительного сна. Абортивный делирий может повторяться в течение суток или трансформироваться в типичный.

Алкогольный галлюциноз — психоз с преобладанием слуховых, вербальных галлюцинаций, бреда и аффективных тревожных расстройств. Острые тяжелые алкогольные галлюцинозы по клиническим проявлениям приближаются к делирию. Так, на высоте психоза может развиться галлюцинаторная спутанность, близкая по клиническим проявлениям к помрачению сознания. Однако абсолютное большинство алкогольных галлюцинозов протекает при ясном сознании.

Острые алкогольные галлюцинозы манифестируют акоазмами и фонемами на фоне бессонницы. Они сопровождаются тревогой, двигательным

беспокойством, аффектом недоумения. Эти явления могут исчезнуть после глубокого сна. Одновременно ослабевают и аффективные расстройства. В случаях дальнейшего развития психоза появляются множественные вербальные псевдогаллюцинации с бредом отношения, воздействия, обвинения, преследования или физического уничтожения. Характерны приступы страха и паники. Затяжные и хронические алкогольные галлюцинозы характеризуются стойким вербальным псевдогаллюцинозом с присоединением выраженных депрессивных и бредовых расстройств.

Алкогольный параноид проявляется чувственным бредом, тревожно-депрессивным аффектом и сенсорными расстройствами. Для острого алкогольного параноида, наряду с бредовой трактовкой окружающего, характерно иллюзорное восприятие. Больные в разговорах слышат в свой адрес угрозу, издевательства, видят в бытовых предметах орудия убийства и т.д. Преобладает аффект страха. В отношении мнимых преследователей могут совершаться агрессивные поступки. При затяжном параноиде исчезает иллюзорный компонент бреда, наблюдается его некоторая систематизация. Поведение становится более упорядоченным, но больные остаются замкнутыми, подозрительными. Настроение сохраняется тревожным, угрюмо-злобным. Постепенно интенсивность переживаний ослабевает. Относительно длительное время сохраняется резидуальный бред.

Алкогольный бред ревности (алкогольная паранойя) — это психоз преимущественно с затяжным и хроническим типом течения, с преобладанием первичного систематизированного бреда. Встречается, как правило, у мужчин с психопатическими паранойяльными чертами характера. Бред монотематический, развивается постепенно. Формированию бредового синдрома часто предшествуют реальные негативные изменения в семейных отношениях, связанные с характерологическими особенностями и алкоголизацией больного. Напряженные семейные отношения становятся фабулой сверхценных переживаний. Сначала бредовые высказывания появляются только в состоянии опьянения или похмелья. Содержание бреда нередко сохраняет правдоподобную фабулу. Однако со временем круг событий, получающих бредовую трактовку, расширяется, а поведение приобретает специфические бредовые черты. На этом фоне возможны агрессивные и аутоагрессивные действия. Бред ревности может диссимулироваться. На фоне лечения он сменяется стойким резидуальным бредом.

Острые энцефалопатии наблюдаются при массированной алкоголизации в III стадии алкоголизма или при интоксикации суррогатами алкоголя и техническими жидкостями (метиловым спиртом, этиленгликолем, дихлорэтаном и др.). Для этих состояний характерны помрачение сознания вплоть до аменции, делирий и грубые неврологические нарушения. Проявления острой энцефалопатии отчасти обратимы.

Энцефалопатия Гайе–Вернике — это геморрагическая энцефалопатия или верхний полиэнцефалит с подострым течением. Продромальный период продолжается до нескольких месяцев, проявляется выраженной астенизацией и нарастанием дистрофических расстройств. На этом фоне остро развивается мусситирующий делирий. Состояние быстро ухудшается, повышается температура тела, появляются кататоноподобные явления, аментивная спутанность. Прогноз для жизни неблагоприятный.

Хроническая энцефалопатия является исходом алкоголизма. В клинической картине наряду с деменцией могут наблюдаться полиневриты, поражения мозжечка и мозолистого тела, корсаковский синдром (фиксационная, ретро- и антероградная амнезия, конфабуляции, эйфория) и другие расстройства.

Алкогольный псевдопаралич — вариант хронической энцефалопатии, проявляющийся интеллектуально-мнестическим снижением в сочетании с беспечностью, эйфорией, манией величия.

Дифференциальная диагностика

Существенной особенностью острых алкогольных психозов является своеобразный полиморфизм клинических проявлений, не характерный для других экзогенно и эндогенно обусловленных состояний. Так, алкогольный делирий в частных случаях сопровождается транзиторным онейроидом, психическими автоматизмами, вербальным псевдогаллюцинозом и т.д. При острых психозах важно учитывать и тяжесть состояния, так как делирий или другой психоз может протекать с отеком головного мозга и нарушением функций жизненно важных органов и систем. Алкогольный делирий следует дифференцировать от органических психозов, экзогенных психозов неалкогольной этиологии. Алкогольные энцефалопатии следует дифференцировать от энцефалитов различного генеза, опухолей головного мозга.

Лечение

Показания к госпитализации: абсолютные.

При алкогольных психозах имеют место агрессия (алкогольный бред ревности часто сопровождается тяжелой агрессией в адрес супруги), аутоагрессия, суицидальное поведение и психомоторное возбуждение, а также нарушения витальных функций. Исключение могут составить только затяжные и хронические алкогольные галлюцинозы без опасных для пациента и окружающих тенденций.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- При психомоторном возбуждении, выраженной тревоге: дроперидола 2,5% раствор в дозе 1–4 мл внутримышечно, галоперидола 0,5% раствор в дозе 1–2 мл внутримышечно.

Часто встречаемые ошибки

- Введение фуросемида без восполнения объема циркулирующей крови 0,9% раствором натрия хлорида и препаратами калия опасно развитием дегидратации, гипотензии, гипохлоремического и гипокалиемического алкалоза.
- Назначение лекарственных средств с антихолинергическим и антигистаминным действием (амитриптилина, тригексифенидила, биперидена, хлорпромазина, дифенгидрамина, клозапина) может вызвать делирий.
- Назначение нейролептиков из группы фенотиазиновых производных (хлорпромазиан) может привести к осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы и нарушениям функции печени.
- Назначение сердечных гликозидов может вызвать угрожающую брадикардию, фибрилляцию предсердий, желудочковую экстрасистолию.
- Быстрое внутривенное введение натрия хлорида провоцирует центральные нарушения, связанные с демиелинизацией нервных волокон.
- Быстрое внутривенное (струйное) введение диазепама или феназепама♠ опасно развитием нарушения дыхания.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Обследование

Общие анализы крови и мочи. Анализы крови на сахар, белок, белковые фракции, липиды, билирубин, печеночные ферменты; ЭКГ, контроль за артериальным давлением, рентгеноскопия грудной клетки. Консультации терапевта, невролога.

Способы применения и дозы лекарственных средств

- Внутривенная инфузия раствора натрия хлорида или сбалансированных полиионных растворов в дозе 400–500 мл, 5–10% раствора декстрозы в дозе 400 мл внутривенно капельно.
- Витамин B_1♠ (тиамин 5% в дозе 5 мл внутримышечно).
- Витамин B_6 (пиридоксин 5% в дозе 5 мл внутримышечно).
- Магния сульфат 25% в дозе 20–30 мл внутривенно в разведении на 400–500 мл 5–10% раствора декстрозы.
- Натрия тиосульфат 30% в дозе 10–20 мл внутривенно 2 раза в сутки.
- Фуросемид в дозе 1 мг/кг массы тела внутривенно (по показаниям).
- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин; или диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Карбамазепин в дозе 200–400 мг внутрь 2 раза в день.
- Нейролептики (для купирования психомоторного возбуждения): дроперидола 2,5% раствор в дозе 1–4 мл внутримышечно, галоперидола 0,5% раствор в дозе 1–2 мл внутримышечно.

Список литературы

1. Ерышев О.Ф. Алкогольная зависимость: формирование, клиника, противорецидивное лечение / О.Ф. Ерышев, Т.Г. Рыбакова, П.Д. Шабанов. – СПб.: Элби, 2002. – 192 с.

2. Алкогольная болезнь: поражение внутренних органов / Под общ. ред. В.С. Моисеева, Т.Г. Трояновой. – М.: УДН, 1990. – С. 14–18.

3. De Petrillo P., McDonough M. Alcohol Withdrawal Treatment Manual. – Glen Echo, MD: Focused Treatment Systems, 1999.

4. Афанасьев В.В. Алкогольный абстинентный синдром. – СПб.: Интермедика, 2002, – 354 с.

5. Афанасьев В.В., Рубитель Л.Т., Афанасьев А.В. Острая интоксикация этанолом. – СПб.: Интермедика, 2002, – 54 с.

СИНДРОМ ОТМЕНЫ ОПИОИДОВ (ОПИОИДНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ)

Опиоидный абстинентный синдром (ОАС) проявляется выраженными соматовегетативными и неврологическими нарушениями, возникающими при прекращении приема препаратов опиоидной группы. Различают следующие виды препаратов: природные препараты снотворного мака и его отдельные алкалоиды [опий (мак снотворный♠), морфин, кодеин и др.]; полусинтетические (героин, дезоморфин, гидрокодон℘, гидроморфон℘, оксикодон℘, оксиморфон℘, бупренорфин, пентазоцин, буторфанол, налбуфин и др.); синтетические (меперидин, метадон℘, фентанил и его производные и др.). Отсутствие привычной интоксикации ведет к несовершенной компенсации функций организма, лежащей в основе клинических проявлений абстинентного синдрома. Клиническая картина ОАС при злоупотреблении различными опиоидами имеет общие проявления и некоторые отличия. Тяжесть ОАС определяется характеристиками конкретного вещества, его среднесуточной дозой, периодом непрерывной наркотизации, давностью заболевания, наличием сопутствующих соматических и психических заболеваний.

Клиническая картина

Формирование ОАС может произойти через 1–2 мес регулярного употребления наркотиков. Спустя 4–12 ч после последнего приема наркотика отмечаются мидриаз, зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, гусиная кожа, бессонница, озноб, сменяющийся жаром, повышенная потливость и слабость. Ощущается дискомфорт в мышцах спины, ног, шеи, боль в межчелюстных суставах и жевательных мышцах. Несколько позже к этим проявлениям присоединяются тошнота, рвота, боли в области живота, усиление перистальтики кишечника, диарея. К концу 1-х суток появляются мышечные боли, тонические судороги периферических мышц, субфебрилитет. Больные не могут найти себе место, сообщают, что их «крутит», «сводит», «выламывает суставы» и т.д. Перемена положения тела на короткое время приносит некоторое облегчение, поэтому больные постоянно меняют позу: ложатся, садятся, приседают, поднимают вверх ноги, катаются по полу и т.д. Они напряжены, раздражительны, злобны. Могут быть проявления агрессии, часто — и аутоагрессивные действия — больные наносят себе порезы в области предплечий. Возможны и истинные суицидные попытки. Настроение снижено, влечение к наркотику непреодолимое. Максимум выраженности симптомов синдрома отмены отмечается к концу 2-х — началу 3-х суток. Продолжительность абстинентного синдрома без лечения может составлять 5–10 дней. По окончанию ОАС у больного снижается толерантность к наркотику.

При использовании *героина* в клинической картине ОАС сильнее выражены аффективные, психопатоподобные и диссомнические нарушения. Болевой симптомокомплекс тяжелый, однако редуцирован во времени. При употреблении *кустарно приготовленных препаратов опия* и *натуральных опиатов* ведущее место в клинической картине занимает выраженная болевая симптоматика, которая сопровождается также значительно выраженной вегетативной дисфункцией. ОАС при внутривенном использовании *метадона*℗ развивается в более поздние сроки (после 3–6 мес регулярной наркотизации) и носит более затяжной (до 3 нед) характер, изматывающий больного. ОАС при использовании *дезоморфина* развивается через 3–6 мес после первого употребления в случае первичной наркомании. Развивается через 3–4 ч после последнего употребления наркотика и достигает пика через 48 ч после последнего употребления. Аффективные нарушения (депрессия, суицидальные тенденции) при дезоморфиновом синдроме отмены опережают развитие алгических и соматовегетативных расстройств.

Несмотря на то что ОАС — состояние субъективно крайне тягостное, а для ряда лиц с наркотической зависимостью, по их словам, почти непереносимое, тем не менее оно в большинстве случаев не угрожает жизни больного. Вместе с тем у лиц с сопутствующей соматической патологией возможно развитие опасных для жизни состояний.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с абстинентными состояниями, развивающимися в результате хронического употребления других психоактивных веществ, заболеваниями ЖКТ, острыми инфекционными заболеваниями.

Вопросы позвонившему

Уточнить характер наркотизации, наличие сопутствующей соматической патологии.

Советы позвонившему

Обратиться за помощью к психиатру-наркологу по месту жительства, если имеют место начальные и умеренно выраженные проявления ОАС, не осложненного другими неотложными состояниями или острыми сопутствующими заболеваниями. Если позвонивший сообщает об агрессии, аутоагрессии, суицидальном поведении, психомоторном возбуждении, ему дают советы, представленные в соответствующих разделах.

Действия на вызове

Диагностика

Должны быть четкие данные о недавнем прекращении приема или снижении доз вещества после его употребления в течение длительного времени, но в высоких дозах.

Осмотр

Признаками ОАС, которые выявляют при осмотре, являются:

- зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, жалобы на зуд в носу и носоглотке;
- ощущение заложенности носа;
- расширение зрачков, гусиная кожа, периодический озноб, сенестопатии, умеренная тахикардия или артериальная гипертензия и другие вегетативные нарушения;
- бессонница;
- неодолимое желание принять наркотик;
- мышечные и суставные боли (так называемая ломка);
- аффективные нарушения: тоска, чувство безнадежности, бесперспективности, тревога, беспокойство;
- демонстративный характер поведения;
- абдоминальные судороги, тошнота или рвота, диарея.

Следует обратить внимание на признаки длительной наркотизации:

- изменения поверхностных вен: множественные следы инъекций вдоль вен, рубцы, облитерация вен, флебиты;
- абсцессы и рубцы в области инъекций;
- низкая масса тела, бледность кожных покровов с сероватым оттенком, отсутствие зубов;
- специфический жаргон.

Обнаружение опиатов или их метаболитов в биологических средах может лишь косвенно свидетельствовать о наркомании, подтверждая сам факт употребления наркотического вещества, но не наличие синдрома зависимости.

Лечение

Показаниями к госпитализации по скорой помощи служат состояния, имеющие место в клинической картине больного: агрессия, аутоагрессия, суицидальное поведение, психомоторное возбуждение.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Врачу скорой медицинской помощи, столкнувшемуся с проявлениями тяжелого ОАС, следует уведомить больного о необходимости лечения в условиях профильного наркологического стационара. На догоспитальном этапе проводят коррекцию аффективных и психопатоподобных расстройств, для чего однократно можно использовать снотворно-седативные препараты и нейролептики.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.

- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Трамадола гидрохлорид♠ внутривенно или внутримышечно в дозе 2 мл 5% раствора.

Часто встречаемые ошибки

- Назначение лекарственных средств с антихолинергическим и антигистаминным действием (амитриптилина, тригексифенидила, биперидена, хлорпромазина, дифенгидрамина, клозапина) может вызвать делирий.
- Быстрое внутривенное (струйное) введение диазепама или феназепама♠ опасно развитием нарушения дыхания.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Обследование

Общие анализы крови и мочи, анализы крови на сахар, белок, белковые фракции, липиды, билирубин, печеночные ферменты; ЭКГ, контроль АД, рентгеноскопия грудной клетки. Консультации терапевта, невролога.

Способы применения и дозы лекарственных средств

- Клонидин (клофелин♠) в дозе до 1 мг внутрь под контролем АД, тиаприд (тиапридал♠) в дозе 800–1200 мг/сут внутрь или внутримышечно.
- Трамадол (трамадола гидрохлорид♠) внутримышечно в дозе 2–4 мл 5% раствора, при сохраняющемся болевом синдроме через 2–4 ч повторить.
- Феназепам♠: при внутривенном или внутримышечном введении начальная доза для взрослых 0,5–1,0 мг (0,5–1,0 мл 0,1% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин или диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора) с возможным одно- или двукратным повторным введением через 30–40 мин.
- Кеторолак (кеторол♠), ибупрофен и др.

Список литературы

1. Носачев Г.Н., Тютина Г.М., Корякин С.А. Опыт комбинированного лечения больных опийной наркоманией в наркологическом стационаре (информационное письмо) // Вопр. наркологии. – 1997. – № 3. – С. 26–30.

2. Егоров А.Ю. Возрастная наркология. – СПб.: Дидактика Плюс; М.: Институт общегуманитарных исследований, 2002. – 272 с.

3. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н.М. Жарикова. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.

4. Софронов А.Г. Опиатная наркомания. – СПб.: ВМА, 1998. – 97 с.

5. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. – СПб.: Лань, 1998. – 352 с.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) — сравнительно редкое, но потенциально опасное для жизни неотложное состояние, связанное с приемом нейролептиков.

Наиболее часто ЗНС развивается при назначении нейролептиков с выраженным общим и избирательным антипсихотическим действием и высокой экстрапирамидной активностью — галоперидола, трифлуоперазина, тиопроперазина. Вместе с тем отмечена возможность развития ЗНС и при лечении нейролептиками, не вызывающими выраженных экстрапирамидных побочных эффектов, такими как тиоридазин, клозапин, рисперидон. Патогенез ЗНС выяснен не полностью. Рассматриваются две гипотезы: нарушения обмена допамина в ЦНС; периферический эффект нейролептиков — воздействие их на скелетные мышцы.

Клиническая картина

Основными симптомами ЗНС являются гипертермия, мышечная ригидность, угнетение сознания и вегетативная лабильность. Для легкого варианта течения ЗНС характерен подъем температуры тела до субфебрильных значений (37–38 °С), а для тяжелых случаев — до 39 °С и выше. Прогрессирующая мышечная ригидность — один из наиболее существенных признаков ЗНС.

Выраженность мышечной ригидности может быть различной — от гипертонуса мышц до симптома свинцовой трубы, когда наблюдается крайняя резистентность к пассивным движениям. Если ЗНС обусловлен применением атипичных нейролептиков, экстрапирамидная симптоматика, в том числе мышечная ригидность, выражена слабее, может отсутствовать в начале приступа или не развиваться вообще. К другим экстрапирамидным расстройствам относятся бради- и акинезия, симптом зубчатого колеса, миоклонус, тремор, хорея, опистотонус, дизартрия, афония, дисфагия, акатизия, дистония (тризм, блефароспазм, окулогирный криз), эпилептиформные припадки, гиперрефлексия, клонус стоп.

При тяжелом течении ЗНС нарастают вегетативные сдвиги: тахикардия достигает 120–140 в минуту, одышка — до 30 в минуту. Развиваются водно-электролитные нарушения, усиливаются гемодинамические расстройства, изменяются лабораторные показатели (повышение СОЭ до 40–70 мм/ч, общее количество лейкоцитов повышается до 15–30 тыс. со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево). Понижение лимфоцитов до 3–10% сочетается со значительным повышением уровня аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, креатинфосфокиназы в плазме крови.

Психические нарушения при ЗНС многообразные и могут проявляться в виде тревоги, спутанности, возбуждения, делирия, онейроидного и аментивного помрачения сознания, тяжелой кататонии, акинетического мутизма, ступора и комы. Часто наблюдаются колебания уровня нарушения сознания.

Прогностически неблагоприятным фактором является присоединение буллезного дерматита с появлением пузырей в пояснично-крестцовой области, на пятках и локтях. Пузыри, наполненные серозно-геморрагическим содержимым, быстро лопаются, и на их месте образуются пролежни с участками некроза, которые быстро нагнаиваются и могут приводить к развитию сепсиса. Буллезный дерматит резко ухудшает состояние больных.

Наиболее опасные такие осложнения ЗНС, как рабдомиолиз, острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, легочная эмболия, аспирационная пневмония, отек легких, респираторный дистресс-синдром взрослых (шоковое легкое), аритмии, острый инфаркт миокарда, внезапная остановка сердца.

Дифференциальная диагностика

- Фебрильная шизофрения.
- Кататоническая шизофрения.
- Серотониновый синдром.
- Бактериальный или вирусный менингит.
- Сепсис.

Вопросы позвонившему

Выяснить, какие психотропные лекарственные средства принимал больной, уточнить наличие сопутствующей соматической патологии.

Советы позвонившему

До приезда выездной бригады СМП необходимо осуществлять надзор за больным.

Действия на вызове

Диагностика

При осуществлении диагностики необходимо собрать анамнез у родственников, выяснить, какие психотропные лекарственные средства принимал больной, установить длительность приема психотропных средств, уточнить нутрициологический статус (аппетит, водный режим, диурез), выяснить, имеются ли у больного в анамнезе органические поражения головного мозга, ИБС, артериальная гипертензия и другие заболевания, уточнить сопутствующие симптомы (потеря сознания, затруднение дыхания, тошнота, рвота и др.).

Осмотр

При осмотре обращают внимание на психотические признаки, определяющие синдром: ступор, повышение температуры тела, повышенное потоотделение, мышечную ригидность, состояние кожных покровов (пузыри, кровоизлияния, пролежни), сердечно-сосудистые симптомы (глухость сердечных тонов, повышение или снижение пульса, артериальная гипертензия или гипотензия).

Лечение

Показания к госпитализации: экстренная госпитализация по жизненным показаниям в психосоматическое отделение многопрофильного стационара.

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Рекомендуются мероприятия по снижению температуры тела: наложение пузырей со льдом на область крупных сосудов, влажные холодные обертывания и т.п., немедленная отмена нейролептиков. Жаропонижающие препараты неэффективны.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза для взрослых 10 мг (2 мл 0,5% раствора), бипериден в дозе 3–12 мг/сут или тригексифенидил в дозе 3–12 мг/сут.

Часто встречаемые ошибки

Ошибки, обусловленные дифференциальной диагностикой между фебрильной шизофренией, кататонической шизофренией, серотониновым синдромом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение ЗНС начинают с немедленной отмены нейролептиков и назначения интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на коррекцию основных параметров гомеостаза: водно-электролитного баланса, гемодинамики, кислотно-щелочного состояния, белкового состава, коагуляционных и реологических свойств крови. Лечение проводят в соответствии с принципами интенсивной терапии с круглосуточными капельными инфузиями в центральную или периферическую вену. Инфузионную терапию начинают с применения плазмозаменяющих растворов — сухой и свежезамороженной плазмы, альбумина человека, а также растворов декстрана. Наряду с этими препаратами вводят солевые растворы, 5% раствор декстрозы. Назначают также ноотропы, витамины группы В и С, для купирования возбуждения используют диазепам, натрия оксибутират.

Агонист D_2-допаминовых рецепторов бромокриптин назначают внутрь через назогастральные зонды в дозе 7,5–60,0 мг/сут.

Мышечный релаксант дантролен℘ назначают в суточной дозе 1–2 мг/кг массы тела.

Эффективность ЭСТ при ЗНС связывают с воздействием на диэнцефальную область с последующей мобилизацией катехоламинов норэпинефрина и допамина в ЦНС. При условии ранней диагностики и своевременной отмены нейролептиков некоторые авторы указывают на возможность критической редукции проявлений ЗНС в ближайшие 1–2 дня с момента начала ЭСТ.

Список литературы

1. Малин Д.И., Козырев В.Н., Равилов Р.С. и др. Злокачественный нейролептический синдром (эпидемиология, факторы риска, клиника, диагностика, патогенез, терапия) // Психиатр. и психофармакотер. — 2000. — Т. 2, № 5. — С. 138–141.

2. Caroff S., Mann S. Neuroleptic malignant syndrome // Med. Clin. North Am. — 1993. — Vol. 77 — P. 185–202.

3. Levenson J. The neuroleptic malignant syndrome // Am. J. Psychiatry. — 1985. — Vol. 142, N 10. — P. 1137–1145.

4. Yamawaki S., Yano E., Terakawa N. et al. On the results of a nationwide survey on neuroleptic malignant syndrome // Hiroshima J. Anesth. — 1988. — Vol. 24, suppl. — P. 52–67.

5. Caroff S. Mann S., Lazarus A. et al. Neuroleptic malignant syndrome: Diagnostic issues // Psychiatr. Ann. — 1991. — Vol. 21. — P. 130–147.

СЕРОТОНИНОВЫЙ СИНДРОМ

Серотониновый синдром возникает преимущественно при назначении комбинаций различных серотонинергических средств и включает психические, нервно-мышечные и вегетативные расстройства.

Чаще всего серотониновый синдром возникает при комбинированной терапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) (циталопрам, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин):

1) с неселективными необратимыми ингибиторами моноаминоксидазы (ИМАО) — изокарбоксазидом℘, фенелзином℘ и транилципромином℘;

2) селективными обратимыми ингибиторами МАО-А — моклобемидом и МАО-Б — селегилином;

3) тразодоном, нефазодоном℘, литием, амитриптилином;

4) буспироном, карбамазепином, L-триптофаном℘, декстрометорфаном, трамадолом, дигидроэрготамином, суматриптаном, леводопой.

Повышение концентрации серотонина в ЦНС происходит посредством:

- повышения синтеза серотонина (L-триптофан℘);
- прямого воздействия на серотониновые рецепторы (литий, буспирон);
- повышения высвобождения серотонина из пресинаптической мембраны (этанол, кокаин, декстрометорфан, петидин℘, фенфлурамин).

Клиническая картина

Серотониновый синдром включает психические, вегетативные и нервно-мышечные нарушения. Для начального этапа серотонинового синдрома характерны диспепсические явления (бурление, колики в животе, метеоризм, жидкий стул, тошнота, реже рвота и др.). К желудочно-кишечным расстройствам присоединяются тремор, дизартрия, неусидчивость, мышечный гипертонус, гиперрефлексия, миоклонические подергивания. При утяжелении состояния возникают маниакальноподобные состояния со скачкой идей, смазанной речью, нарушениями сна. В отдельных случаях наблюдаются спутанность сознания и симптомы дезориентации. При крайне тяжелом течении (возможно при сочетании СИОЗС и ИМАО) серотониновый син-

дром близок к клинической картине злокачественного нейролептического синдрома с резким повышением температуры тела. К тяжелым осложнениям серотонинового синдрома относятся также ДВС-синдром, рабдомиолиз, миоглобинурия, почечная, печеночная и мультиорганная недостаточность, метаболический ацидоз. К летальному исходу может привести миоклонус, затрагивающий грудные мышцы.

Дифференциальная диагностика

Серотониновый синдром следует дифференцировать от состояний, встречающихся при энцефалитах, гипертиреоидизме, гипертоническом кризе, кататонической шизофрении, злокачественном нейролептическом синдроме, септицемии, столбняке; при интоксикациях холинолитиками, амфетаминами, литием, галлюциногенами, кокаином, ИМАО, фенциклидином, салицилатами, стрихнином.

Вопросы позвонившему

Выяснить, какие психотропные лекарственные средства принимал больной, длительность приема психотропных средств, имеются ли у больного в анамнезе психические и соматические заболевания; уточнить сопутствующие симптомы (такие как потеря сознания, затруднение дыхания, тошнота, рвота и др.).

Совет позвонившему

Нельзя оставлять больного без присмотра.

Действия на вызове

Диагностика

Диагноз основывается на клинических симптомах, особенностях действия принимаемых препаратов и результатах исключения болезней со сходной клинической картиной. Предложены следующие критерии для диагностики серотонинового синдрома:

- появление как минимум трех из нижеописанных симптомов: ажитации, лихорадки, гиперрефлексии, миоклонии, диареи, нарушения координации, гипергидроза, озноба, спутанности, связанных с началом терапии серотонинергическим веществом, или с повышением его дозы, или с добавлением другого серотонинергического вещества;
- исключение других возможных причин — инфекций, метаболических нарушений, интоксикаций препаратами, синдрома отмены и др.;
- непосредственно перед возникновением симптомов болезни пациенту не назначали нейролептик или не повышали его дозу (если он был назначен давно).

Осмотр

При осмотре обращают внимание на выявление признаков, характерных для серотонинового синдрома: изменение температуры тела, повышенное потоотделение, изменение лица (маскообразность, сальность), зрачков (мидриаз), сердечно-сосудистая симптоматика (глухость сердечных тонов, повышение или снижение пульса, артериальная гипертензия или гипотензия).

Лечение

Показания к госпитализации: экстренная госпитализация по жизненным показаниям в психосоматическое отделение многопрофильного стационара.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- Мероприятия по снижению температуры тела: наложение пузырей со льдом на область крупных сосудов, влажные холодные обертывания и т.п.

- Немедленная отмена серотонинергических препаратов.

Способы применения и дозы лекарственных средств (D, 4)

- Диазепам: при внутривенном и внутримышечном введении средняя разовая доза 10 мг (2 мл 0,5% раствора).

Часто встречаемые ошибки

Ошибки, обусловленные дифференциальной диагностикой между фебрильной шизофренией, кататонической шизофренией, злокачественным нейролептическим синдромом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Чаще всего серотониновый синдром протекает без тяжелых последствий. Основное мероприятие — отмена всех серотонинергических препаратов, что у большинства пациентов приводит к быстрому уменьшению симптомов в течение 6–12 ч и к их полному исчезновению в течение суток. Лечение в легких случаях включает госпитализацию. Для уменьшения миоклоний назначают бензодиазепины (диазепам, лоразепам), для понижения температуры тела применяют внешнее охлаждение.

Подъем температуры тела до 40,5 °С и более свидетельствует об угрозе жизни пациента. Таким пациентам необходимы интенсивное внешнее охлаждение, при нарушении дыхания — эндотрахеальная интубация, перевод на ИВЛ и введение миорелаксантов. Перевод на ИВЛ и введение миорелаксантов бывают эффективными при лечении гипертермии и предупреждении таких ее осложнений, как рабдомиолиз и внутрисосудистая диссеминирующая коагулопатия.

Список литературы

1. Aiderman C.P., Lee P.C. Comment: Serotonin syndrome associated with combined sertralin-amitriptyline treatment // Ann. Pharmacother. – 1996. – Vol. 30. – P. 1499–1500.

2. Baetz M.D. Malcolm: Serotonin syndrome from fluvoxamine and buspirone // Can. J. Psychiatry. – 1995. – Vol. 40. – P. 428–429.

3. Beasley C.M., Masica D.N., Heiligenstein J.H. et al. Possible monoamine oxidase inhibitor – serotonin uptake inhibitor interaction: Fluoxetine clinical data and preclinical findings // J. Clin. Psychopharmacol. – 1993. – Vol. 13. – P. 312–320.

4. Bodner R.A., Lynch T., Lewis L. et al. Serotonin syndrome // Neurology. – 1995. – Vol. 45. – P. 219–223.

Глава 6

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

6.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром аппендиците

Э.Г. Цветков

Определение

Острый аппендицит — воспаление червеобразного отростка слепой кишки, является самым частым хирургическим заболеванием органов брюшной полости. Это заболевание может возникнуть в любой возрастной группе, но наибольшая частота его отмечается в юношеском и молодом возрасте. Результаты лечения острого аппендицита имеют прямую зависимость от сроков оперативного вмешательства.

Код по МКБ-10

- K35 Острый аппендицит.

Этиология и патогенез

Острый аппендицит по своей сущности является неспецифическим воспалением червеобразного отростка, вызываемым преимущественно возбудителями гнойной инфекции, обитающими в просвете кишечника (кишечной палочкой, энтерококком, стафилококком, стрептококком и др.). Однако острый аппендицит может быть также следствием специфического инфекционного заболевания — сальмонеллеза, дизентерии, псевдотуберкулеза.

В развитии острого аппендицита участвуют транслокация патогенной микрофлоры из просвета кишечника в интрамуральные лимфоидные образования червеобразного отростка и их последующее воспаление. В ряде случаев острый аппендицит развивается вследствие лимфогенного или гематогенного инфицирования. Энтерогенная инфекция червеобразного отростка возможна лишь при определенной степени снижения барьерной функции эпителия его слизистой оболочки, что может быть обусловлено нарушением регионарного кровообращения, повышением давления в его просвете, повреждением слизистой оболочки и, возможно, другими, еще не выясненными причинами.

Классификация

Практическая необходимость классификации острого аппендицита обусловлена существенными различиями содержания оперативного вмешательства и исходов лечения в зависимости от характера патологических изменений в червеобразном отростке и прилежащих органах.

В зависимости от *клинической картины* заболевания выделяют:

- острый аппендицит с типичной клинической картиной;
- острый аппендицит с атипичной клинической картиной:
  - ✧ с дизурическими расстройствами;
  - ✧ симптомами гинекологических заболеваний;
  - ✧ симптомами заболеваний желчевыводящих путей;
  - ✧ диареей или другими признаками острых желудочно-кишечных инфекций;
  - ✧ признаками тяжелой гнойной интоксикации;
  - ✧ гиперпирексией.

По *характеру морфологических изменений* в стенке червеобразного отростка острый аппендицит подразделяется:

- на простой (поверхностный, катаральный);
- флегмонозный;
- гангренозный;
- перфоративный.

По *распространенности патологического процесса* острый аппендицит делится:

- на неосложненный;
- осложненный (аппендикулярным инфильтратом, аппендикулярным или межкишечным абсцессом, местным или разлитым перитонитом, забрюшинной флегмоной и др.).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Приступ острого аппендицита обычно развивается внезапно. Появляется боль, первоначально локализующаяся в подложечной области или около пупка. Боль может носить разлитой характер. Спустя некоторое время (3–5 ч) боль локализуется в правой подвздошной области (симптом Кохера). Боли при остром аппендиците обычно постоянные, усиливающиеся при движении больного, кашле, физическом напряжении. На фоне боли могут развиться вздутие живота, задержка стула и газов, тошнота, рвота, бывают жидкий стул, субфебрильная лихорадка, ложные позывы на мочеиспускание. Наличие этих симптомов указывает на высокую вероятность деструктивных изменений в червеобразном отростке.

Кардинальные признаки типично протекающего острого аппендицита: болезненность, защитное напряжение мышц и положительный симптом Щеткина–Блюмберга в правой подвздошной области. Защитное напряжение мышц брюшной стенки может отсутствовать в первые часы заболевания, при тазовом, ретроцекальном и забрюшинном расположении червеобразного отростка, у пожилых и истощенных больных.

Дифференциальная диагностика

В диагностике острого аппендицита главную трудность представляют атипичные клинические формы. В зависимости от характера клинических проявлений острый аппендицит необходимо дифференцировать от заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, внепеченочных желчных путей, острого панкреатита, острого энтероколита, острой кишечной непроходимости, заболеваний женской половой сферы, почечной колики справа.

Советы позвонившему

- Больной должен принять удобную для него позу.
- Не давать больному есть и пить.
- Запретить больному принимать обезболивающие лекарственные средства.
- Измерить температуру тела больного.
- Не оставлять больного без присмотра.

Действия на вызове

Обязательные вопросы

1. В каком месте живота ощущается боль? Каков характер боли? Перемещаются ли боли и сколько времени продолжаются?
2. Была ли рвота?
3. Повышалась ли температура тела?
4. Изменился ли характер стула?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознание, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), участие живота в акте дыхания.
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД (тахикардия, гипотония).
- Пальпация живота: болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области — кардинальные признаки типично протекающего острого аппендицита.
- Выявление симптомов острого аппендицита.
  - ✧ Симптом Кохера — смещение боли из эпигастрия или верхних отделов живота в правую подвздошную область.
  - ✧ Симптом Бартоломье–Михельсона — усиление боли при пальпации правой подвздошной области в положении больного лежа на левом боку.
  - ✧ Симптом Образцова — усиление боли во время пальпации в правой подвздошной области при поднятии выпрямленной в коленном суставе правой ноги.
  - ✧ Симптом Ровзинга — появление или усиление боли в правой подвздошной области при толчкообразном надавливании на левую подвздошную область.
  - ✧ Симптом Ситковского — появление или усиление боли в правом боку при повороте больного на левый бок.
  - ✧ Симптом Щеткина–Блюмберга (перитонит) — усиление боли в момент резкого отнятия производящей давление руки.
- Ректальное пальцевое исследование: болезненность и нависание передней стенки прямой кишки.
- Наличие ассоциированных симптомов: вздутие живота, задержка стула и газов, тошнота, рвота, кратковременная диарея, субфебрильная лихорадка, ложные позывы на мочеиспускание.

Лечение (D, 4)

При подозрении на острый аппендицит больной должен быть немедленно доставлен в многопрофильный стационар, где возможно проведение дополнительных исследований и привлечение смежных врачей-специалистов. При этом, в случае атипичной клинической картины, допустимо использовать диагноз направления «острый живот».

Обеспечение венозного доступа, мониторинг и поддержание витальных функций выполняют в соответствии с общереанимационными принципами при перитоните.

При неснятом диагнозе острого аппендицита противопоказано применение местного тепла (грелки) на область живота, а также клизм и обезболи-

вающих лекарственных препаратов. Транспортировка осуществляется лежа на носилках.

В случае категорического отказа больного от госпитализации он сам и его родственники должны быть предупреждены о возможных последствиях с соответствующей записью в медицинской документации, а также должно быть организовано динамическое наблюдение за пациентом врачом поликлиники.

Часто встречаемые ошибки

- Введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных.
- Применение местного тепла (грелки) и очистительных клизм, способствующих развитию деструктивного аппендицита.
- Промывание желудка.
- Отказ от госпитализации.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Наличие боли в животе требует целенаправленного исключения диагноза «острый аппендицит» с учетом разнообразия его атипичных форм. Задача врача СтОСМП (приемного отделения) — выявление больных с острым аппендицитом и подготовка их к хирургическому лечению, а также выявление пациентов с подозрением на это заболевание и обеспечение их госпитализации в хирургическое отделение для динамического наблюдения, дообследования и лечения.

Диагностика (D, 4)

В СтОСМП больной с болью в животе должен быть осмотрен врачом-хирургом, врачом-терапевтом (при наличии сопутствующей терапевтической патологии), при необходимости — врачом-урологом и/или врачом акушером-гинекологом.

Должны быть взяты клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, а также выполнены ЭКГ, рентгенография груди, при необходимости — рентгенография живота, УЗИ органов живота и малого таза, фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) — для исключения обострения язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита, патологии внепеченочных желчных путей, острой кишечной непроходимости и т.д.

Критерии диагностики острого аппендицита в СтОСМП

- Боль в правой подвздошной области, симптом Кохера.
- Болезненность, защитное напряжение мышц и положительный симптом Щеткина–Блюмберга в правой подвздошной области (кардинальные признаки типично протекающего острого аппендицита).
- Наличие лейкоцитоза в общеклиническом анализе крови.
- К местным признакам острого аппендицита относится наличие инфильтрата в брюшной полости. Чаще всего этот инфильтрат занимает область правой подвздошной ямки.

Пациент с подозрением на острый аппендицит должен быть осмотрен ответственным дежурным врачом-хирургом. В случае подтверждения диагноза пациент подписывает информированное согласие на выполнение операции и готовится к оперативному вмешательству. Сомнения в диагнозе острого аппендицита служат основанием для направления больного в хирургическое отделение в целях динамического наблюдения.

Перед операцией в обязательном порядке проводят опорожнение желудка через введенный зонд и мочевого пузыря, гигиеническую подготовку области оперативного вмешательства. По специальным показаниям осуществляют

медикаментозную подготовку, инфузионную терапию с превентивным введением антибиотиков за 30–40 мин до операции.

В случае категорического отказа больного от госпитализации он сам и его родственники должны быть предупреждены о возможных последствиях с проведением консилиума и соответствующей записью в медицинской документации.

В случае самовольного ухода больного до определения диагноза из СтОСМП врач обязан сообщить об этом в поликлинику по месту жительства пациента для активного его осмотра врачом-хирургом поликлиники на дому.

6.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром холецистите

М.Ю. Кабанов, Д.М. Яковлева, Д.Б. Дегтерев, К.В. Семенцов, А.Б. Лычев, Д.А. Дымников, А.В. Краденов

Определение

Острый холецистит — острое воспаление желчного пузыря.

Острый калькулезный холецистит — воспаление, вызванное обтурацией пузырного протока камнем, что приводит к застою, инфицированию желчи, гипертензии в желчном пузыре, деструкции его стенки и перитониту. Острый холецистит может сочетаться с холангитом и панкреатитом. Каждое из этих осложнений имеет свои клинические проявления и требует различной лечебной тактики.

Коды по МКБ-10

- K80.0 Камни желчного пузыря с острым холециститом.
- K80.1 Камни желчного пузыря с другим холециститом.
- K80.4 Камни желчного протока с холециститом.
- K81.0 Острый холецистит.
- K81.8 Другие формы холецистита.
- K82.0 Закупорка желчного пузыря.
- K82.2 Прободение желчного пузыря.
- K82.8 Другие уточненные болезни желчного пузыря.

Этиология и патогенез

Желчнокаменная болезнь занимает первое место в структуре хирургических заболеваний ЖКТ. По данным ВОЗ, у каждого четвертого жителя нашей планеты в возрасте от 60 до 70 лет обнаруживаются желчные конкременты, а после 70 лет — у каждого третьего. Доля пожилых пациентов в структуре острого холецистита на сегодняшний день составляет 82%. Наличие возрастных изменений и сопутствующих заболеваний позволяет относить этих лиц к категории пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода. Длительное, малосимптомное течение заболевания и поздняя обращаемость пациентов за медицинской помощью часто приводят к развитию осложнений со стороны желчевыводящих путей (холедохолитиазу, холангиту, перфорации желчного пузыря).

Цели данных клинических рекомендаций (протоколов) оказания скорой медицинской помощи следующие:

- описание объема медицинской помощи, которая должна быть обеспечена пациенту с острым холециститом;

- создание единых норм (протоколов) оказания медицинских услуг (диагностики и лечения);
- обеспечение оказания медицинской помощи с учетом научно-технического прогресса и рациональности использования имеющихся ресурсов.

Классификация

По *причине возникновения*:
- каменный;
- бескаменный;
- паразитарный.

По *клинико-морфологической форме*:
- простой;
- флегмонозный;
- гангренозный;
- перфоративный.

Осложненный острый холецистит.
- Водянка.
- Эмпиема.
- Паравезикальный инфильтрат.
- Паравезикальный абсцесс.
- Перитонит (неотграниченный и распространенный).
- Билиодигестивные свищи.
- Панкреатит.
- Холангит.
- Механическая желтуха.
- Абсцессы печени.
- Сепсис.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

На догоспитальном этапе необходимо особое внимание уделить тщательному сбору анамнеза: когда заболел(а), что явилось пусковым механизмом. Почти у 100% больных — это острая и жирная пища, принятая в чрезмерном количестве. Заболевание обычно начинается приступом боли в правой подреберной области. Боль иррадиирует кверху, в правое плечо и лопатку, правую надключичную область. Она сопровождается тошнотой и повторной рвотой. Характерными признаками являются ощущение горечи во рту и наличие примеси желчи в рвотных массах. В начальной стадии заболевания боль носит тупой характер, по мере прогрессирования процесса она становится более интенсивной. При этом отмечается повышение температуры тела до 38 °С, иногда бывает озноб. Обязательно проведение сбора эпидемиологического анамнеза (контакт с гепатитом А).

Необходимо выяснить, не обследовался ли пациент ранее, по поводу каких заболеваний получал стационарное или амбулаторное лечение, когда последний раз выполнялась УЗ-диагностика органов брюшной полости, а также наличие сопутствующих заболеваний, которые могут приводить к развитию острого холецистита (хронического гипоацидного и анацидного гастрита, лямблиоза, генерализованного атеросклероза). Постановку диагноза облегчает наличие в анамнезе данных о том, что пациент болен желчнокаменной болезнью.

Физикальное обследование

При физикальном осмотре выявляется учащенный пульс в соответствии с повышением температуры тела. При деструктивном и особенно перфоративном холецистите, осложнившемся перитонитом, наблюдается тахикардия

до 100–120 в минуту. Иногда отмечается иктеричность склер. Выраженная желтуха возникает при осложненных формах острого холецистита: холедохолитиазе или выраженных воспалительных изменениях в печеночно-двенадцатиперстной связке. Язык сухой, обложен. Живот при пальпации болезненный в правом подреберье, здесь же наблюдаются защитное напряжение мышц живота и симптомы раздражения брюшины, которые наиболее выражены при деструктивном холецистите.

Специфическими *симптомами острого холецистита* являются: болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге (симптом Грекова–Ортнера), боль при глубокой пальпации в правом подреберье (симптом Кера), усиление боли при пальпации на вдохе (симптом Образцова), болезненность при пальпации между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (симптом Мюсси–Георгиевского). Больной не может сделать вдох при глубокой пальпации в правом подреберье (симптом Мерфи). При пальпации возможно выявление увеличенного, резко болезненного желчного пузыря. При перкуссии печеночная тупость сохранена.

Клиническая картина *острого холецистита, осложненного перфорацией*, характеризуется появлением боли сначала в правом подреберье, а затем по всему животу. Прободение желчного пузыря чаще всего происходит через 48–72 ч от начала заболевания и, как правило, у больных пожилого и старческого возраста.

Острый холецистит, осложненный холангитом и гепатитом, с самого начала протекает с интермиттирующей лихорадкой с ознобами, проливными потами и желтухой. Вследствие интоксикации организма развиваются заторможенность, угнетенное состояние или эйфория. Иногда наступает потеря сознания. Желтуха, как правило, интенсивная. К ней присоединяется острая печеночная недостаточность, а затем и острая почечная недостаточность.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику острого холецистита чаще всего проводят с почечной коликой, острым панкреатитом, перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, инфарктом миокарда, острым аппендицитом, острым инфекционным гепатитом.

Лечение

Лечение больных с острым холециститом следует начинать на догоспитальном этапе. Основная задача СМП при остром холецистите — экстренная госпитализация больного в стационар, оказывающий медицинскую помощь по профилю «хирургия». Нужно обеспечить венозный доступ, следить за витальными функциями больного и поддерживать их в соответствии с общереанимационными принципами. При признаках гиповолемии (сухой обложенный язык, тахикардия, гипотония), выраженной интоксикации (лихорадке, ознобе), деструктивном холецистите с развитием острого живота (положительный симптом Щеткина–Блюмберга) — внутривенно раствор натрия хлорида 0,9% в дозе 400 мл.

Если показатели гемодинамики позволяют, внутривенно вводят спазмолитическую смесь: 2 мл 2% раствора дротаверина, 2 мл 2% раствора папаверина (папаверина гидрохлорида♠), 2 мл 0,2% раствора платифиллина (платифиллина гидротартрата♠) и 1 мл 0,1% раствора атропина. Это снимает спазм сфинктера Одди и снижает внутрипротоковое давление вследствие улучшения оттока желчи в двенадцатиперстную кишку.

Больные с клиническими проявлениями острого холецистита или печеночной колики подлежат немедленной госпитализации в стационар, оказывающий медицинскую помощь по профилю «хирургия». На догоспитальном этапе не должны применяться наркотики и антибиотики.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП таких больных делят на две основные группы:
- с острым неосложненным холециститом;
- с острым осложненным холециститом.

В группе больных с острым осложненным холециститом выделяют пять подгрупп:
- острый холецистит, осложненный холедохолитиазом;
- острый холецистит, осложненный распространенным перитонитом;
- острый холецистит, осложненный формированием плотного инфильтрата;
- острый холецистит в сочетании с холангитом;
- острый холецистит в сочетании с панкреатитом.

ОСТРЫЙ НЕОСЛОЖНЕННЫЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Общие симптомы. Наиболее характерным симптомом для печеночной колики/острого холецистита является приступ болей в правом подреберье — так называемая желчная или печеночная колика. Провоцируют приступ жирная пища, пряности, копчености, острые приправы, резкое физическое напряжение, работа в наклонном положении, а также инфекция. Желчная колика начинается внезапно. В начале приступа боли разлитые и охватывают все правое подреберье, а затем концентрируются в области желчного пузыря или в подложечной области. Боль по интенсивности разнообразная — от сильной, режущей до относительно слабой, ноющей. Иногда боль иррадиирует в поясничную область, область сердца, провоцируя приступ стенокардии. Болевой приступ может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и даже дней, причем боли то утихают, то вновь усиливаются. В обоих случаях приступ заканчивается так же внезапно, как и начинается. Желчная колика обычно сопровождается тошнотой и повторной рвотой. Повышение температуры тела — довольно надежный признак воспалительной реакции. Высокая температура тела (>38 °С) нередко служит признаком гнойного и деструктивного холецистита.

Физикальное обследование. После изучения анамнеза необходим тщательный физикальный осмотр больного. При осмотре пациента оценивают степень тяжести больного, температуру тела, частоту пульса, состояние языка, кожных покровов и склер. Пальпаторно определяют локализацию боли, наличие инфильтрата, его локализацию, подвижность и размер. Выявляют патогномоничные симптомы острого холецистита (Мерфи, Кера, Ортнера, Мюсси), наличие перитонеальных симптомов и их локализацию. Перкуторно проверяют наличие печеночной тупости, притупление звука по фланкам брюшной полости справа и слева, а также в нижних отделах. Аускультативно — наличие или отсутствие перистальтики кишечника.

С помощью УЗИ оценивают печень, желчный пузырь (размер, толщину стенки, двойной контур, слоистость стенки, содержимое), паравезикальное пространство (жидкость, инфильтрат), внутри- и внепеченочные желчные протоки, поджелудочную железу, почки. УЗИ является предпочтительным неинвазивным исследованием для оценки наличия острого калькулезного или бескаменного холецистита и степени деструкции стенки желчного пузыря (А, 1++).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику острого холецистита проводят с дискинезией желчных путей, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, печеночной коликой, острым панкреатитом, острым аппендицитом, пищевым отравлением, раком желчного пузыря, правосторонней нижнедолевой пневмонией, острой кишечной непроходимостью.

Исследования в СтОСМП: лабораторные, инструментальные исследования, консультации специалистов.

Обязательные лабораторные исследования

- Общий анализ крови при поступлении, затем через каждые 6 ч в 1-е сутки; накануне выписки из стационара.
- В первые 2 ч после поступления и накануне выписки:
  - ✧ общий анализ мочи;
  - ✧ уровень сахара в крови, билирубин, АлАТ, АсАТ, мочевина, общий белок, амилаза;
  - ✧ коагулограмма (у пациентов, получающих антикоагулянтную терапию, и при высоком риске анестезиологического пособия), в течение 1-х суток — у соматически неотягощенных больных.
- Дифференциальную диагностику механической желтухи и желтухи инфекционного генеза необходимо проводить в первые 3 ч от момента поступления больного в СтОСМП, используя экспресс-методы диагностики — тест-системы к гепатитам А (С, 2+), В (А, 1+) и С (А, 1++).
- Определение группы крови и Rh-фактора (в предоперационном периоде).

Обязательные инструментальные исследования

- УЗИ брюшной полости — при поступлении больного для уточнения диагноза, наличия конкрементов, билиарной гипертензии, свободной жидкости в брюшной полости, исключения паразитарной этиологии заболевания. Необходимо повторить в течение 1-х и 2-х суток при отказе от оперативного вмешательства для оценки динамики на фоне консервативной терапии (А, 1++).
- ФГДС — для оценки состояния желудка, двенадцатиперстной кишки, БДС, наличия и характера поступления желчи в двенадцатиперстную кишку (А, 1++).
- ЭКГ — на дооперационном этапе (повторно при необходимости и у пациентов с высоким интраоперационным риском) (А, 1++).
- Рентгенография грудной клетки — в предоперационный период у лиц пожилого возраста, у молодых при отсутствии заключения планового исследования за последние 6 мес (А, 1++).

Дополнительные исследования (проводят при наличии сопутствующих заболеваний).

- Консультация терапевта и других специалистов по показаниям.
- КФК-МВ, ЭхоКГ (назначает врач-терапевт).
- Копрологическое исследование (при подозрении на паразитарную этиологию заболевания).
- Исследование уровня натрия, калия, общего кальция, хлоридов, содержания кислорода, углекислого газа в крови (назначает анестезиолог-реаниматолог).
- Рентгенография органов брюшной полости (при подозрении на перфорацию полого органа или острую кишечную непроходимость).

Тактика лечения

- Обследование в зависимости от тяжести состояния пациента проводится либо в СтОСМП, либо в условиях палаты интенсивной терапии (ПИТ).
- ФГДС выполняется перед оперативным вмешательством, у пациентов с высоким анестезиологическим риском — интраоперационно.
- Вопрос о тактике ведения пациента и необходимом объеме оперативного вмешательства у пациента, относящегося к группе высокого операционного риска, решается консилиумом.

Таблица 6.1. Критерии постановки диагноза

Критерии	Катаральный холецистит	Деструктивный холецистит
Клинические:		
– жалобы, анамнез;	+	+
– время от начала заболевания;	<1 сут	>1 сут
– пальпируемый желчный пузырь;	Не всегда	Часто
– дефанс;	–	+
– симптом Щеткина–Блюмберга;	–	+
– температура тела;	В норме	Повышена
– лейкоцитоз;	<10–12×10^9/л	>12×10^9/л
– палочкоядерный сдвиг;	<10	>10
– ЧСС	<90 в минуту	>90 в минуту
УЗИ:		
– стенка желчного пузыря;	До 3–4 мм	Более 5 мм
– двойной контур;	–	+
– слоистость стенок пузыря;	–	+
– выпот в паравезикальном пространстве	–	+

Консервативная терапия

Консервативная терапия показана пациентам при отсутствии деструктивных изменений в стенке желчного пузыря, механической желтухи, с высоким анестезиологическим риском, при отказе пациента от оперативного вмешательства.

1. Физический и психический покой.
2. Локальная гипотермия желчного пузыря с помощью пузырей со льдом.
3. Голод.
4. Зондирование и аспирация желудочного содержимого (при тошноте, рвоте).
5. Парентеральное введение препаратов:
   - растворов спазмолитиков: дротаверин по 40–80 мг до 3 раз в сутки, папаверин по 40–60 мг 3–4 раза в сутки, платифиллин 0,2% по 1,0 мл подкожно 3 раза в сутки;
   - антибактериальная терапия: цефалоспорины III поколения/фторхинолоны (цефтриаксон по 1 г 2 раза в день / ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день) + + нитроимидазолы (метронидазол по 500 мг 3 раза в день) в течение 3 сут, затем перейти на прием *per os*.
   - анальгетики: метамизол натрия (баралгин М♠) или парацетамол по 1,0 г внутривенно капельно через 6 ч (максимальная доза до 4 г/сут).
6. Восполнение ОЦК — инфузионная терапия (внутривенно растворы кристаллоидов) в зависимости от выраженности водно-электролитных нарушений. Инфузионная терапия в объеме 40 мл на 1 кг массы тела.
7. Симптоматическая терапия.

Показания к операции

НЕОСЛОЖНЕННЫЙ ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Признана отсроченная индивидуализированная тактика, которая определяется с учетом данных УЗИ и оценки тяжести состояния больного. Экстренные операции, как правило, не выполняют. Больным перед операцией выполняют ФГДС. В случае выявления язвенной болезни лечение дополняется противоязвенной терапией.

В отношении беременных необходимо придерживаться консервативной тактики ведения. Тактика совпадает с протоколом лечения больных острым неосложненным холециститом группы высокого операционного риска.

ОСТРЫЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ С ИЛИ БЕЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Клиническая картина острого калькулезного холецистита, осложненного холедохолитиазом, совпадает с таковой при неосложненном калькулезном холецистите. К общим симптомам добавляются клинические проявления механической желтухи (иктеричность склер, кожных покровов, моча цвета пива). Почти патогномоничным симптомом для осложненных форм острого холецистита является желтуха, появляющаяся после приступа боли в верхнем этаже органов брюшной полости (преимущественно в эпигастрии, правом подреберье), чаще всего после употребления острой, жирной пищи или после тяжелой физической работы.

Наличие безболевой желтухи, похудение, изжога, отрыжка, метеоризм, неустойчивый стул свидетельствуют в пользу онкологического поражения органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

Чаще отмечается повышение температуры тела более 38 °С. При физикальном осмотре обязательно выполняют пальцевое исследование прямой кишки для оценки степени выраженности ахоличности кала. При пальпации определяются болезненный, увеличенный желчный пузырь, а также патогномоничные симптомы Мерфи, Кера, Ортнера, Мюсси.

Обязательные лабораторные исследования при желтухе дополняют анализами крови на гепатиты: HAV (C, 2+), HBsAg (A, 1+), HCV (A, 1++), и в первые 2 ч от момента поступления обязательно выполнение коагулограммы.

Обязательные инструментальные исследования такие же, как при остром неосложненном холецистите, но дополняются МРТ в режиме холангиографии.

Сонографические признаки холедохолитиаза делятся на прямые и косвенные. К прямым ультразвуковым признакам относится расширение холедоха более 6 мм и наличие в его просвете гиперэхогенных структур различного размера, дающих УЗ-дорожку. К косвенным ультразвуковым признакам относятся билиарная гипертензия, увеличение головки поджелудочной железы, наличие изменений паренхимы печени в паравезикальной зоне (A, 1++).

ФГДС обязательна у пациентов с механической желтухой в целях подтверждения наличия желчи в просвете двенадцатиперстной кишки, исключения вклинения конкремента в БДС. При выявлении врачом-эндоскопистом вклиненного конкремента в БДС выполняют ЭПСТ. Необходимо лично поставить в известность дежурного врача-хирурга и анестезиолога-реаниматолога (у пациентов с высоким анестезиологическим риском) о выборе оптимальной дальнейшей тактики лечения пациента (A, 1++).

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) обязательна у пациентов с механической желтухой в течение 24 ч от момента поступления больного в стационар при отсутствии показаний к экстренному оперативному вмешательству. Данный метод позволяет получить тонкие срезы, на которых визуализируются как достаточно крупные дефекты наполнения, так и очень мелкие камни размером 1–2 мм, в том числе в нерасширенных желчевыводящих протоках, а также проводить дифференциальную диагностику между желтухой доброкачественного и злокачественного генеза (A, 1++).

Тактика лечения при остром холецистите, осложненном холедохолитиазом с или без механической желтухи

Обследование в зависимости от тяжести состояния пациента проводят либо в СтОСМП, либо в условиях палаты интенсивной терапии.

ФГДС выполняют в течение 2 ч от момента поступления пациента в стационар перед оперативным вмешательством, у пациентов с высоким анестезиологическим риском — интраоперационно.

Консервативная терапия

Консервативная терапия показана пациентам в качестве предоперационной подготовки. Терапия соответствует терапии, описанной в разделе «Острый неосложненный калькулезный холецистит», с добавлением парентерального введения этамзилата натрия 12,5% по 2 мл внутримышечно 2 раза в сутки и менадиона натрия бисульфита 1% по 1 мл 3 раза в сутки внутримышечно. При дефиците факторов коагуляционного гемостаза, встречающегося при механической желтухе, показана трансфузия свежезамороженной плазмы:

- ПТИ — менее 80%;
- ПВ — более 15 с;
- МНО — более 1,5;
- фибриноген — менее 1,5 г/л;
- АЧТВ — более 45 с.

Показания к операции

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ ХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ С ИЛИ БЕЗ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ

Признана срочная индивидуализированная тактика, которая определяется с учетом данных УЗИ, наличия или отсутствия гипербилирубинемии, оценки тяжести состояния больного. При механической желтухе на фоне острого калькулезного холецистита решение вопроса об оперативном вмешательстве принимается в течение 12 ч.

Острый холецистит, осложненный перитонитом

Характерны признаки острого холецистита в сочетании с симптомами отграниченного или распространенного перитонита.

Предоперационное обследование больных с острым холециститом, осложненным перитонитом, в СтОСМП на госпитальном этапе соответствует диагностике раздела «Острый неосложненный калькулезный холецистит».

Тактика лечения при остром холецистите, осложненном перитонитом

- Больным с острым холециститом, осложненным как местным, так и распространенным перитонитом, показано хирургическое вмешательство в первые 2–3 ч от момента поступления.
- У гемодинамически стабильных пациентов в СтОСМП наряду с обследованием проводят предоперационную подготовку, включающую внутривенное вливание 400–800 мл растворов кристаллоидов, анальгетиков, спазмолитиков.
- При нарушении витальных функций (сознания, гемодинамики, дыхания) больного госпитализируют в отделение хирургической реанимации. Операцию выполняют сразу после стабилизации гемодинамических показателей.

Показания к операции

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ МЕСТНЫМ ОТГРАНИЧЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Признано экстренное оперативное вмешательство, которое определяется с учетом данных физикального осмотра, УЗИ и оценки тяжести состояния больного.

Таблица 6.2. Диагностика и лечение

Диагностика: – гемограмма, Plt, Le, лейкоцитарная формула; – длительность кровотечения и время свертывания, фибриноген, АКТ; – общий белок, глюкоза, мочевина, билирубин, трансаминазы, креатинин, калий, натрий, амилаза; – общий анализ мочи; – ФГДС (по показаниям); – УЗИ органов брюшной полости; – R-графия органов грудной клетки; – ЭКГ. **Мониторинг:** – АД; – частота пульса; – температура тела **При сопутствующей патологии:** – консультация терапевта и других специалистов по показаниям	**Обязательные манипуляции:** – катетеризация периферической вены; – установка назогастрального зонда, при необходимости промывание желудка холодной водой **Объем терапии:** – режим I; – местно — холод; – голод; – базовая терапия сопутствующей патологии **Инфузионная терапия:** – физиологическая потребность — 1 мл/ (кг×ч) (соотношение коллоидов и кристаллоидов — 1:3); – растворы спазмолитиков: дротаверин в дозе 40 мг, папаверин в дозе 40 мг в/в, платифиллин 0,2% в дозе 1 мл подкожно; – НПВС: метамизол натрия 50% в дозе 2 мл; – анальгетики: метамизол натрия в дозе 2–5 мл 2–3 раза в день в/м или парацетамол в дозе 1 г; – антибактериальная терапия: цефалоспорины III поколения/фторхинолоны (цефтриаксон по 1 г 2 раза в день/ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день) + нитроимидазолы (метронидазол по 500 мг 3 раза в день)

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Обследование пациентов при условии стабильной гемодинамики и их проводят предоперационную подготовку проводят в условиях СтОСМП. Пациентов с нестабильными показателями гемодинамики госпитализируют в ПИТ, минуя СтОСМП, где проводят их обследование параллельно с реанимационными мероприятиями, направленными на стабилизацию состояния.

Объем диагностических мероприятий при остром холецистите на госпитальном этапе соответствует таковому, описанному в разделе «Острый неосложненный калькулезный холецистит».

После комплексного обследования и стабилизации гемодинамики больному в экстренном порядке выполняют хирургическое вмешательство.

Острый холецистит, осложненный формированием плотного инфильтрата

Данная клиническая ситуация характерна для пациентов средней и старшей возрастных групп, которые либо не обращаются в стационар для обследования после самостоятельно купированного приступа острого холецистита, либо имеют конкурирующее заболевание в виде органического поражения головного мозга, либо тяжесть состояния больного не позволяет вовремя диагностировать острый холецистит.

Основные признаки плотного перивезикального инфильтрата:

- клиническая картина острого холецистита в анамнезе;
- незначительно болезненное или безболезненное плотное опухолевидное образование в области правого подреберья;
- стенка желчного пузыря по данным УЗИ не менее 5 мм.

Исследования — см. раздел «Острый неосложненный калькулезный холецистит». При неясности диагноза исследования дополняют выполнением МСКТ или МРХПГ органов брюшной полости.

Дифференциальную диагностику плотного перивезикального инфильтрата проводят с раком желчного пузыря, опухолью печеночного изгиба ободочной кишки, правой доли печени, забрюшинного пространства.

Для правильного выбора тактики ведения больного и решения вопроса о необходимости оперативного вмешательства необходимо дифференцировать плотный перивезикальный инфильтрат от плотного перивезикального инфильтрата, осложненного абсцедированием (табл. 6.3).

Таблица 6.3. Критерии постановки диагноза плотного перивезикального инфильтрата с абсцедированием и без абсцедирования

Критерии	Плотный перивезикальный инфильтрат	
	без абсцедирования	с абсцедированием
Клинические:		
– в анамнезе приступ острого холецистита;	+	+
– болевой синдром;	–/±	+
– время от начала заболевания;	>1 нед	1 нед
– пальпируемый инфильтрат;	+	+
– размягчение в центре инфильтрата;	–	±
– дефанс;	–	±
– симптом Щеткина–Блюмберга;	–	+
– температура тела;	До 38 °С	39–40 °С
– ЧСС	<90 в минуту	>90 в минуту
УЗИ:		
– стенка желчного пузыря;	≥5 мм	≥5 мм
– двойной контур;	±	+
– слоистость стенок пузыря;	±	+
– выпот в паравезикальном пространстве	–	+
Эффект от антибактериальной терапии	+	–

Тактика лечения при остром холецистите, осложненном формированием плотного инфильтрата

- Физический и психический покой.
- Локальная гипотермия желчного пузыря с помощью пузырей со льдом.
- Голод.
- Антибактериальная терапия: цефалоспорины III–IV поколения/фторхинолоны (цефтриаксон по 1 г 2 раза в день ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день) + нитроимидазолы (метронидазол по 500 мг 3 раза в день).
- Анальгетики: метамизол натрия по 2 г или парацетамол по 1 г внутривенно капельно через 6 ч (максимальная доза до 4 г/сут).
- Симптоматическая терапия.

Плотный паравезикальный инфильтрат без признаков абсцедирования подлежит антибактериальной терапии и динамическому наблюдению.

Показания к операции и метод оперативного вмешательства

При абсцедировании при пальпации отмечается болезненность, возможны размягчение в центре, повышение температуры тела до 39–40 °С, высокий лейкоцитоз, значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Больные нуждаются в срочном оперативном вмешательстве.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ В СОЧЕТАНИИ С ОСТРЫМ ХОЛАНГИТОМ

Для данной категории больных характерны тяжелое состояние, нестабильность показателей гемодинамики, поэтому, как правило, их обследование и лечение осуществляют в ПИТ.

К основным признакам острого холецистита присоединяются:
- гипертермия более 38 °С;
- лейкоцитоз более 12×10^9/л;
- гипербилирубинемия 50 мкмоль/л и выше;
- УЗИ — признаки билиарной гипертензии.

В зависимости от выраженности клинико-лабораторных показателей выделяют острый холангит, билиарный сепсис и тяжелый билиарный сепсис.

Обследование соответствует п. 2.5.1. Выполнение ФГДС обязательно в течение 2 ч от момента поступления пациента в стационар, у пациентов с высоким анестезиологическим риском — интраоперационно.

Тактика лечения при остром холецистите в сочетании с острым холангитом

- Инфузионно-детоксикационная терапия в объеме 1,5–2,0 л растворов кристаллоидов.
- Антибактериальная терапия цефалоспоринами III поколения/фторхинолонами + нитроимидазолами.
- Симптоматическая терапия.
- Госпитализация в хирургическое отделение или ПИТ.

При отсутствии положительной динамики в течение 6 ч показано хирургическое вмешательство.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ, ОСЛОЖНЕННЫЙ БИЛИАРНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

К основным признакам острого холецистита присоединяется клиническая картина острого панкреатита:
- боли и болезненность в эпигастрии и правом подреберье;
- УЗ-признаки (увеличенный желчный пузырь, утолщение его стенки, двойной контур пузыря, наличие конкрементов, размытость контуров, снижение эхогенности и увеличение поджелудочной железы) (А, 1++);
- повышение уровня амилазы в крови с или без повышения уровня билирубина в крови (А, 1++).

На данном этапе необходимо раннее выявление тяжелого панкреатита, исход которого зависит от сроков начала лечения.

Диагностика тяжелого панкреатита

- Клинические признаки:
  - положительные симптомы раздражения брюшины;
  - нестабильная гемодинамика — тахикардия (>120 в минуту) или брадикардия (<60 в минуту), снижение систолического АД менее 100 мм рт.ст.;
  - олигурия (<25 мл/ч);
  - энцефалопатия (заторможенность или возбуждение, делирий).
- Лабораторные признаки:
  - лейкоцитоз выше 14×10^9/л;
  - мочевина выше 12 ммоль/л.
- Инструментальные признаки:
  - УЗИ — скопления жидкости вокруг поджелудочной железы (паравезикально, в брюшной полости) никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани (А, 1++);
  - ФГДС — обязательна в целях подтверждения наличия желчи в просвете двенадцатиперстной кишки, исключения вклинения конкремента в БДС. При выявлении вклиненного камня в БДС выполняют ЭПСТ (А, 1++).

Тактика лечения при остром холецистите, осложненном билиарным панкреатитом

Консервативная терапия. Особенностями инфузионной терапии является назначение:
- антисекреторной терапии в течение первых 3 сут заболевания. Препарат выбора — октреотид (сандостатин®) в дозе 100 мкг 3 раза в день подкожно; пре-

параты резерва — фамотидин по 40 мг 2 раза в день внутривенно, фторурацил 5% по 5 мл внутривенно;
- реологически-активной терапии (гепарин натрия, декстран), гидроксиэтилкрахмал);
- антиферментной терапии (апротинин — не менее 500 тыс. ЕД внутривенно);
- антиоксидантной и антигипоксантной терапии (меглюмина натрия сукцинат, супероксиддисмутаза, цитофлавин♠).

Тактика ведения больного

- Гемодинамически стабильным пациентам с острым холециститом в сочетании с нетяжелым панкреатитом показана госпитализация в хирургическое отделение.
- Пациентов с нарушением витальных функций госпитализируют в ПИТ. Наличие хотя бы двух клинических признаков, перечисленных выше, позволяет диагностировать тяжелый панкреатит. Лечение таких больных осуществляют по протоколу оказания медицинской помощи при остром панкреатите, важнейшим принципом которого является использование консервативной тактики.

ФГДС выполняют либо в условиях СтОСМП, либо после госпитализации в отделение хирургического профиля в течение 2 ч от момента поступления пациента в стационар, либо в условиях ПИТ после стабилизации состояния больного. ЭПСТ выполняют только при вклинении конкремента в БДС. Если ЭПСТ выполнена пациенту в условиях СтОСМП, дальнейшее его лечение продолжают в хирургическом отделении, при ухудшении состояния — переводят в ПИТ.

Чего делать нельзя

- На догоспитальном этапе:
  - ✧ при подозрении на острый холецистит нельзя применять анальгетики, наркотики и антибиотики для купирования приступа печеночной колики;
  - ✧ при купировании впервые возникшего приступа нельзя оставлять пациента без рекомендаций амбулаторного обследования с обязательным выполнением УЗИ брюшной полости.
- На госпитальном этапе:
  - ✧ нельзя выполнять ЭРХПГ после удаления вклиненного конкремента в БДС у пациента с клиническими проявлениями билиарного панкреатита;
  - ✧ нельзя рекомендовать прием желчегонных препаратов после купирования приступа печеночной колики.

Прогноз

Прогноз условно благоприятный, при адекватно проведенном лечении трудоспособность полностью сохраняется. Наибольшую опасность могут представлять осложнения, связанные с развитием разлитого перитонита, деструктивного панкреатита, сепсиса. В случае их возникновения даже при адекватном лечении возможен летальный исход.

Список литературы

1. Александров Б.А. Сравнительная оценка различных методов диагностики и хирургическая тактика при холедохолитиазе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — С. 120.

2. Ашрафов А.А., Рафиев С.Ф. Хирургическая тактика при остром гнойном холангите // Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — М., 2001. — С. 102.

3. Бабиев В.Ф., Скорляков В.В. Опыт применения набора «Мини-ассистент» при осложненных формах желчнокаменной болезни // Материалы I съезда хирургов Южного федерального округа. — Ростов на/Д, 2007. — С. 6.

4. Бубнова Е.В. Возможности лучевой диагностики мелких конкрементов гепатикохоледоха: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2011. — С. 116.

5. Велигоцкий А.Н., Обуоби Р.Б. Прогнозирование полиорганной недостаточности у больных механической желтухой // Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — М., 2001. — С. 106–107.

6. Ветшев П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы // Анналы хирургической гепатологии. — 2011. — Т. 16, № 3. — С. 50–57.

7. Вилявин М.Ю., Осипова Н.Ю. Возможности спиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике холецистолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. — 2007. — Т. 12, № 3. — С. 50.

8. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. — М.: Видар-М, 2009. — С. 568.

9. Гостищев В.К., Воротынцев А.С., Кориллин А.В. и др. Выбор дифференциальной тактики лечения больных острым холециститом, осложненным гнойным холангитом (http.//www.rmj.ru./articles_3984.htm).

10. Камышевская И.Г., Ратникова В.В. Магнитно-резонансная холангиография в диагностике заболеваний желчного пузыря и желчных протоков // Передовые медицинские технологии — практическому здравоохранению: Материалы науч.-практ. конф. — 2008. — С. 254–255.

11. Колкин Я.Г., Хацко В.В., Кузьменко А.Е. и др. Хирургическое лечение бескаменного холецистита // Практикуючому лікарю. — 2009. — Т. 21, № 1. — С. 115–119.

12. Котовский А.Е., Глебов К.Г., Уржумцева Г.А. и др. Эндоскопические технологии в лечении заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны // Анналы хирургической гепатологии. — 2010. — Т. 15, № 1. — С. 9–18.

13. Котовский А.Е., Поздеев И.В., Тупикин Л.В. Отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии // Анналы хирургической гепатологии. — 1997. — Т. 2. — С. 132–135.

14. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. — СПб.: Элби, 2000. — 288 с.

15. Мисник В.И., Меграбян Р.А. и др. Принципы лечения гнойного холангита при остром холецистите // Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И. Пирогова. — М., 2001. — С. 115.

16. Панин С.И. Неотложная малоинвазивная абдоминальная хирургия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2013. — С. 39.

17. Синенченко Г.И., Пелипась Ю.В. Ультразвуковое исследование / Под ред. А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко // Хирургия острого живота. — СПб., 2007. — С. 200–203.

18. Труфанов Г.Е. Лучевая диагностика (МРТ, КТ, УЗИ, ОФЭКТ и ПЭТ) заболеваний печени: Руководство для врачей / Под ред. Г.Е. Труфанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 264 с.

19. Щербинина М.Б. Современная тактика ведения пациентов с желчнокаменной болезнью: фокус на возможности консервативной терапии и малоинвазивных методов: http://surgeryzone.net/.

20. Acosta J.M., Kathouda N., Debian K.A. et al. Early ductal decompression versus conservative management for gallstone pancreatitis with ampullary obstruction: a prospective randomized clinical trial // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 243. — P. 33–40.

21. Ayub K., Imada R., Slavin J. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone-associated acute pancreatitis // Cochrane Database Syst. Rev. — 2004. — Vol. 4: CD003630.

22. Banks P.A., Freeman M.L. Practice guidelines in acute pancreatitis // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 101. — P. 2379–2400.

23. Caddy G.R., Tham T.C. Gallstone disease: symptoms, diagnosis and endoscopic management of common bile duct stones // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 20. — P. 1085–1101.

24. Fretz R., Negro F., Bruggman P., Lavanchy D. et al. Hepatitis B and C in Switzerland — healthcare provider initiated testing for chronic hepatitis B and C infection // Swiss Med. Wkly. — 2013. — Vol. 143. – P. w13793.

25. Kinney T.P. Management of ascending cholangitis // Gastrointest. Endosc Clin. N. Am. — 2007. — Vol. 17. — P. 289–306.

26. Mallette C., Flynn M.A., Promrat K. Outcome of screening for hepatitis C virus infection based on risk factors // Am. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 103. — P. 131–137.

27. National Institutes of Health state-of-the-science statement on endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for diagnosis and therapy // NIH Consens. State Sci. Statements. — 2002. — Vol. 19. — P. 1–26.
28. Shivcumar S., Peeling R., Jafari Y., Joseph L., Pant Pai N. Accuracy of Rapid and Point-of-Care Screening Tests for Hepatitis C: A systematic review and meta-analysis // Ann. Intern. Med. — 2012. — Vol. 157, N 8. — P. 558–566.
29. Siriboon Attasaranya., Evan L. Fogel., Glen A. Lehman. Choledocholithiasis, ascending cholangitis and gallstone pancreatitis // Med. Clin. North Am. — 2008. — Vol. 92. — P. 925–960.
30. Sugiyama M., Atomi Y. Risk factors for acute biliary pancreatitis // Gastrointest. Endosc. — 2004. — Vol. 60. — P. 210–212.
31. Verma D., Kapadia A., Eisen G.M. et al. EUS vs MRCP for detection of choledocholitiasis // Gastrointest. Endosc. — 2006. — Vol. 64. — P. 248–254.
32. Wada K., Takada T., Kawarada Y. et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo guidelines // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2007. — Vol. 14. — P. 52–58.
33. Weinbaum C.M., Mast E.E., Ward J.W. Recommendations for identification and public health management of persons with chronic hepatitis B virus infection // Hepatology. — 2009. — Vol. 49. — P. 35–44.
34. Whitcomb D.C. Clinical practice. Acute pancreatitis // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 354. — P. 2142–2150.

6.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром панкреатите

В.Р. Гольцов

Определение

Острый панкреатит (ОП) характеризуется развитием отека поджелудочной железы (отечный панкреатит) или первично-асептического панкреонекроза (деструктивный панкреатит) с последующей воспалительной реакцией.

Острый деструктивный панкреатит имеет фазовое течение, причем каждой его фазе соответствует определенная клиническая форма.

Код по МКБ-10

- K85 Острый панкреатит.

Этиология и патогенез

Причины острого панкреатита:

- злоупотребление алкоголем и острой или жирной пищей;
- желчнокаменная болезнь;
- травмы поджелудочной железы;
- нетравматические стриктуры панкреатических протоков;
- заболевания двенадцатиперстной кишки (язва, дуоденостаз).

Острый деструктивный панкреатит — первично-асептический панкреонекроз с последующей воспалительной реакцией на очаги сформировавшегося некроза. Первичными агрессивными веществами, разрушающими клеточные мембраны панкреоцитов, являются ферменты поджелудочной железы. При остром панкреатите происходят внутрипротоковая активация ферментов (в норме находятся в поджелудочной железе в неактивном состоянии) и запуск процесса формирования панкреонекроза. После этого патологический процесс приобретает лавинообразный характер с образованием и выбросом в сосудистое русло вторичных агрессивных факторов — эндотоксинов

(цитокинов, кининов, нейропептидов, продуктов перекисного окисления липидов и др.), которые, в свою очередь, ведут к развитию эндотоксикоза и в дальнейшем определяют клиническую картину течения заболевания.

Классификация

Острый панкреатит целесообразно классифицировать по клиническому течению:

- на легкий;
- средний;
- тяжелый.

Морфологические проявления, как правило, соответствуют тяжести заболевания. Отечная форма панкреатита имеет легкое течение. Панкреонекрозу (в зависимости от его масштаба) соответствует среднее или тяжелое течение.

Острый деструктивный панкреатит (т.е. панкреонекроз) имеет фазовое течение.

- Ферментативная фаза (первые 5 сут заболевания) характеризуется формированием панкреонекроза и развитием эндотоксикоза.
- В реактивной фазе (2-я неделя заболевания) происходит реакция организма на сформировавшийся панкреонекроз в виде перипанкреатического инфильтрата.
- В фазе секвестрации (3-я неделя и более) происходит формирование секвестров и отторжение некротических тканей:
  - ✧ асептическая секвестрация (без инфицирования) — с формированием кисты поджелудочной железы;
  - ✧ септическая секвестрация (с инфицированием) — с развитием гнойных осложнений.

Клиническая картина

Внезапно появляется сильная постоянная боль в эпигастральной области и верхних отделах живота, которая иррадиирует в спину или имеет опоясывающий характер. Больной ОП часто принимает вынужденное положение (позу зародыша), уменьшающее боль. Нередко развиваются неукротимая рвота, тахикардия, гипотония, парез кишечника, острый респираторный дистресс-синдром взрослых. Гемодинамические нарушения при ОП могут быть крайне тяжелыми, вплоть до развития шока. Выраженность общих симптомов острого панкреатита тесно связана с тяжестью заболевания, которая в значительной степени определяет его прогноз.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Обязательные вопросы

1. В каком месте живота ощущается боль и характер боли. Куда боль иррадиирует? Была ли боль внезапной и сколько времени продолжается?
2. Была ли рвота и сколько раз?
3. Повышалась ли температура тела?
4. Уменьшилось ли мочеиспускание?
5. Имеются ли заболевания желчевыводящей системы?
6. Сколько алкоголя в день употребляется?
7. Были ли раньше приступы панкреатита?
8. Были ли накануне погрешность в диете и употребление большого количества алкоголя?

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.

- Визуальная оценка цвета кожи (мраморность кожи живота и конечностей, кровоизлияния на боковых поверхностях живота и пупочной области), видимых слизистых оболочек (сухой язык).
- Исследование пульса, измерение ЧСС и АД (тахикардия, гипотония).
- Пальпация живота:
  - ✧ боль при поверхностной пальпации в верхней половине живота;
  - ✧ напряжение мышц;
  - ✧ положительные симптомы раздражения брюшины.
- Симптомы острого панкреатита:
  - ✧ Керте — локальное вздутие по ходу поперечно-ободочной кишки и напряжение мышц передней брюшной стенки.
  - ✧ Мейо–Робсона — локализация боли в левом реберно-позвоночном углу;
  - ✧ Воскресенского — отсутствие пульсации брюшной аорты;
  - ✧ Щеткина–Блюмберга (перитонит) — усиление боли в момент резкого отнятия производящей давление руки.
- Наличие ассоциированных симптомов: рвоты, гипотонии, метеоризма, анурии.

Лечение

- Обеспечение венозного доступа, мониторинг и поддержание витальных функций в соответствии с общереанимационными принципами.
- Обезболивание:
  - ✧ при боли средней интенсивности применяют спазмолитики: дротаверин внутривенно медленно в дозе 40–80 мг (раствор 2% — 2–4 мл). Допустим прием нитроглицерина под язык в таблетках (0,25 мг или полтаблетки) или в виде спрея (400 мкг, или 1 доза).
  - ✧ при выраженном болевом синдроме используют ненаркотические анальгетики: внутривенно кеторолак в дозе 30 мг (1 мл), дозу необходимо вводить не менее чем за 15 с или внутримышечно (D, 3).

Показания к госпитализации

Пациенты с острым панкреатитом нуждаются в госпитализации в СтОСМП (приемное отделение) специализированного стационара.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Основанием для постановки диагноза ОП (после исключения другой хирургической патологии) является сочетание как минимум двух из следующих выявленных признаков:
  - ✧ типичная клиническая картина: интенсивные некупируемые спазмолитиками боли опоясывающего характера, неукротимая рвота, вздутие живота; употребление алкоголя, острой пищи или наличие желудочно-кишечной болезни в анамнезе и др.;
  - ✧ УЗИ: увеличение размера, снижение эхогенности, нечеткость контуров поджелудочной железы; наличие свободной жидкости в брюшной полости;
  - ✧ лабораторные показатели: гиперамилаземия, гиперамилазурия.
- Параллельно с диагностикой ОП необходимо определить тяжесть заболевания: тяжелый, средний или легкий ОП. Наиболее важно раннее выявление тяжелого панкреатита, результаты лечения которого во многом обусловлены сроком его начала. Признаки, характерные для тяжелого ОП, следующие:
  - ✧ перитонеальный синдром;
  - ✧ олигурия (<250 мл за последние 12 ч);
  - ✧ кожные симптомы (гиперемия лица, мраморность, цианоз);
  - ✧ систолическое АД менее 100 мм рт.ст.;
  - ✧ энцефалопатия;

- ✧ уровень гемоглобина более 160 г/л;
- ✧ количество лейкоцитов более 14×10^9/л;
- ✧ уровень глюкозы в крови более 10 ммоль/л;
- ✧ уровень мочевины более 12 ммоль/л;
- ✧ метаболические нарушения по данным ЭКГ;
- ✧ отсутствие эффекта от базовой терапии.

■ Наличие хотя бы двух признаков, перечисленных выше, позволяет диагностировать тяжелый или среднетяжелый ОП; такие пациенты подлежат госпитализации в ОРИТ. Остальным пациентам (с легким ОП) показана госпитализация в хирургическое отделение стационара.

Лечение

Для лечения легкого панкреатита достаточно базового лечебного комплекса:

- ■ голод;
- ■ зондирование и аспирация желудочного содержимого;
- ■ местная гипотермия (холод на живот);
- ■ анальгетики;
- ■ спазмолитики;
- ■ инфузионная терапия в объеме 40 мл/кг массы тела пациента с форсированием диуреза в течение 24–48 ч (B, 2++).

Базовую терапию целесообразно усиливать антисекреторной терапией:

- ■ препарат выбора — октреотид в дозе 100 мкг 3 раза в сутки подкожно (D, 3);
- ■ препарат резерва — фамотидин (квамател®) в дозе 40 мг 2 раза в сутки внутривенно (D, 3).

При отсутствии эффекта от проводимой базовой терапии (п. 1) в течение 6 ч и наличии хотя бы одного из признаков тяжелого панкреатита (протокол диагностики, п. 2) следует констатировать тяжелый/среднетяжелый ОП и перевести больного в ОРИТ (C, 2+).

6.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при желудочно-кишечном кровотечении

В.Г. Вербицкий

Определение

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) — синдромальный диагноз, объединяющий осложненное кровотечением течение различных заболеваний ЖКТ (>100). Массивные желудочно-кишечные кровотечения нередко (10–15%) являются причиной развития угрожающего жизни геморрагического шока.

Код по МКБ-10

- ■ K92.2 Желудочно-кишечное кровотечение неуточненное.

Этиология и патогенез

Желудочно-кишечные кровотечения классифицируют по локализации и источнику кровотечения, характеру (клиническому течению) и по степени тяжести кровопотери.

Классификация

Выделяют кровотечения из верхних отделов ЖКТ (80%), когда источник кровотечения располагается в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной

кишке (проксимальнее связки Трейтца), и нижних отделов ЖКТ — источник в тощей, подвздошной (5%), толстой кишке (15%) (табл. 6.4).

Таблица 6.4. Причины желудочно-кишечных кровотечений

ЖКК из верхних отделов ЖКТ	ЖКК из нижних отделов ЖКТ
Язва двенадцатиперстной кишки и/или желудка — 45%. Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки (стрессовые, лекарственные, азотемические и др.) — 20%. Варикозно расширенные вены пищевода и желудка — 15%. Синдром Мэллори–Вейсса — 10%. Опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки — 5%. Другие причины — 5%	Дивертикулит. Опухоли и полипы толстой кишки. Ангиодисплазия Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Геморрой. Инфекционные заболевания

Классификация ЖКК по *клиническому течению*: продолжающееся, профузное (как правило, с геморрагическим шоком), остановившееся (состоявшееся) и рецидивное (повторное).

Классификация по *степени тяжести кровопотери* (Лыткин М.И., Румянцев В.В., 1972).

- Легкая степень тяжести (степень I). Состояние удовлетворительное. Однократная рвота или однократный оформленный стул черного цвета. ЧСС — 80–100 в минуту, систолическое АД — более 100 мм рт.ст., диурез — более 2 л/сут.
- Средняя степень тяжести (степень II). Состояние больного средней степени тяжести. Повторная рвота кровью или мелена. ЧСС — 100–110 в минуту, систолическое АД — 100–120 мм рт.ст., диурез — менее 2 л/сут.
- Тяжелая степень тяжести (степень III). Состояние тяжелое, возможно нарушение сознания вплоть до комы. Повторная рвота малоизмененной кровью, жидкий дегтеобразный стул или стул малоизмененной кровью. ЧСС — более 120 в минуту, систолическое АД — менее 90 мм рт.ст., олигурия, метаболический ацидоз.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основанием для постановки диагноза ЖКК являются:

- бледность кожных покровов, холодный липкий пот, головокружение, слабость (коллаптоидное состояние);
- частый и мягкий пульс, снижение АД;
- рвота малоизмененной кровью и/или содержимым по типу кофейной гущи;
- мелена и/или черный кал — самостоятельные или при пальцевом исследовании прямой кишки.

Клиническая картина

Выделяют скрытый период, когда отсутствуют очевидные признаки ЖКК (общие симптомы), и период явных признаков (рвота, мелена).

При внутренних кровотечениях кровь может изливаться наружу неизмененной (ишемический колит, распад опухолей толстой и прямой кишки, острый геморрой), а также в виде рвоты, кровянистой слизи, мелены.

- Рвота:
  - ✧ алой кровью — синдром Мэллори–Вейсса, рак пищевода или кардии желудка;
  - ✧ темной кровью (кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии);
  - ✧ по типу кофейной гущи (кровотечения из хронической или острой язвы желудка и двенадцатиперстной кишки).
- Кровянистая слизь — дизентерия, неспецифический язвенный колит, трещина прямой кишки.

- Мелена (черный стул за счет превращения гемоглобина в гемосидерин) — при кровотечении из верхних отделов ЖКТ.

Возможные осложнения

Наиболее тяжелое осложнение — геморрагический шок.

Кровотечение может привести к уменьшению или исчезновению признаков основного заболевания, приведшего к этому осложнению, и спровоцировать его обострение.

У больных с патологией печени кровотечение может вызвать развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии; при сочетании болезни, приведшей к кровотечению, с ИБС могут развиться приступ стенокардии или инфаркт миокарда, обострение гипертонической болезни, сахарного диабета, почечная недостаточность и т.п.

Дифференциальная диагностика

- Легочное кровотечение, которое сопровождается кашлем и кровохарканьем (аррозия сосудов у больных с бронхоэктазами, пневмосклерозом, а также при опухолях гортани и бронхов, туберкулезе).
- Нередко гипотензия при кровотечении вызывает приступ загрудинной боли и приводит к ЭКГ-признакам вторичной острой ишемии миокарда. Такое сочетание, без явных признаков кровотечения, способствует ошибочной диагностике ИБС и кардиогенного шока и госпитализации пациента в отделение кардиореанимации.
- Следует помнить, что одной из причин рвоты кровью может быть заглатывание крови при носовом кровотечении.

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка: бледность кожных покровов и слизистых оболочек, признаки поражения печени (телеангиэктазии, расширение подкожных вен брюшной стенки, желтуха, асцит), сыпь (проявления системных болезней), кахексия (онкозаболевания).
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД (тахикардия, гипотония).
- Живот, как правило, мягкий, равномерно участвует в акте дыхания, малоболезненный или безболезненный.
- Ректальное пальцевое исследование: обнаружение мелены, геморроя; определение нависания передней стенки прямой кишки или выбухания заднего свода влагалища (внутрибрюшное кровотечение).
- Наличие ассоциированных (явных) симптомов.
  - ✧ Мелена появляется при поступлении в просвет желудка не менее 200 мл крови. Продолжительность мелены не всегда свидетельствует о продолжающемся кровотечении, а соответствует продвижению крови по кишечнику (мелена может появиться уже через 4–6 мин после начала кровотечения).
  - ✧ Примесь крови в кале.
  - ✧ Рвота (алой кровью, темной кровью, кофейной гущей).

Показания к госпитализации

При очевидных симптомах или подозрении на продолжающееся или состоявшееся кровотечение больного нужно экстренно госпитализировать. Медицинская эвакуация осуществляется в положении лежа на носилках с приподнятым головным концом.

Часто встречаемые ошибки

Задержка госпитализации пациента при кажущейся остановке кровотечения, которое в любой момент может рецидивировать.

Лечение

Основная задача СМП при желудочно-кишечном кровотечении — экстренная госпитализация больного в стационар. Следует вести мониторинг или контроль АД и ЧСС, поддерживать витальные функции (в соответствии с общереанимационными принципами).

При признаках геморрагического шока [таких как озноб, холодный пот, снижение наполнения вен, нарастающая тахикардия (ЧСС >100 в минуту) и гипотония (АД <100 мм рт.ст.)] начать переливание жидкости внутривенно капельно: раствор натрия хлорида 0,9% — 400 мл, гидроксиэтилкрахмал в дозе 400 мл. Неэффективность терапии указанными плазмозаменителями является показанием к назначению глюкокортикоидных гормонов — в дозе 5–15 мг/кг гидрокортизона. Пациентам с желудочно-кишечным кровотечением с тяжелой степенью кровопотери на догоспитальном этапе с гемостатической целью, а также для предупреждения развития рецидива кровотечения рекомендовано внутривенное капельное введение ингибиторов фибринолиза — транексамовой кислоты в дозе 750 мг (15 мг/кг) в разведении 200 мл 0,9% раствора NaCl.

Критерии адекватности восстановления ОЦК при массивной кровопотере: уровень систолического АД — 80–100 мм рт.ст., величина ЦВД — не более 12 см вод.ст., скорость диуреза — не менее 40 мл/ч, содержание гемоглобина — не менее 90 г/л, насыщение гемоглобина капиллярной крови кислородом — не менее 95% (FiO_2 <0,3).

Если у больного нет признаков геморрагического шока, не стоит торопиться с инфузионной терапией.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с признаками ЖКК или при обоснованном подозрении на таковое подлежат немедленному направлению в многопрофильные стационары СМП, где круглосуточно обеспечиваются дежурная эндоскопическая служба (с возможностями современной лечебной эндоскопии) и штатная служба (кабинет, отделение) переливания крови.

Согласно международным рекомендациям в лечебном учреждении должны быть созданы протоколы для мультидисциплинарного ведения пациентов с ЖКК, в том числе они должны включать доступность эндоскописта, обученного проведению эндоскопического гемостаза.

Основанием для постановки диагноза ЖКК в условиях СтОСМП являются следующие признаки:

- рвота малоизмененной кровью и/или содержимым по типу кофейной гущи;
- мелена и/или черный кал при пальцевом исследовании прямой кишки;
- коллаптоидное состояние и холодный липкий пот;
- бледность кожи, снижение гемоглобина.

Достаточно одного из перечисленных критериев для отнесения больного к группе ЖКК.

В зависимости от выраженности проявлений кровотечения и тяжести состояния все больные с ЖКК разделяются на две основные группы: тяжелое ЖКК (с высоким риском рецидива кровотечения и неблагоприятного исхода) и нетяжелое ЖКК.

Протокол обследования больных с ЖКК в СтОСМП

Всем больным этой группы выполняют:

- измерение АД и ЧСС;
- устанавливают желудочный зонд;

- пальцевое исследование прямой кишки;
- общий анализ крови;
- ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости (при отсутствии нарушений гемодинамики).

Обязательные исследования: ФГДС (А, 1++), консультация терапевта, группа крови, резус-фактор, RW.

Дополнительные исследования (по показаниям): рентгенография грудной клетки, биохимический анализ крови: сахар, мочевина, креатинин, билирубин, АсАТ, АлАТ, калий и натрий; тромбоциты, АЧТВ, МНО, фибринолитическая активность плазмы.

Критерии отнесения к группе больных с тяжелым ЖКК:

- возраст старше 60 лет;
- неоднократные рвота малоизмененной кровью (кофейной гущей) и/или мелена;
- коллапс, потеря сознания;
- тахикардия — ЧСС не менее 100 в минуту;
- гипотензия — систолическое АД не более 100 мм рт.ст.;
- концентрация гемоглобина менее 100 г/л;
- поступление малоизмененной крови (кофейной гущи) по желудочному зонду;
- наличие сопутствующих заболеваний в стадии суб- и декомпенсации, требующих неотложных лечебных мероприятий или непосредственно угрожающих жизни больного.

Наличие четырех и более перечисленных признаков позволяет диагностировать у больного тяжелое ЖКК, что требует направления его в ОРИТ (БИТ — блок интенсивной терапии) для дальнейшего обследования и лечения. Согласно международным рекомендациям для раннего выделения групп с низкой/высокой степенью риска рецидива кровотечений и летальности можно использовать иные прогностические шкалы: шкала O. Blatchford (2000), преэндоскопическая и полная шкала T.A. Rockall (1996) (С, 2++).

Степень тяжести кровопотери уточняют по клинико-лабораторным показателям (табл. 6.5).

Таблица 6.5. Клинико-лабораторные критерии для определения тяжести кровопотери при желудочно-кишечных кровотечениях

Показатели	Степень кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
АД, мм рт.ст.	≥100	90–100	<90
Частота пульса, в минуту	≤100	≤120	>120
Гемоглобин, г/л	≥100	80–100	<80
Венозный гематокрит, %	≥35	25–35	<25
Удельный вес крови	1,053–1,050	1,050–1,044	<1,044

ФГДС при тяжелом ЖКК должна быть выполнена в экстренном порядке соответственно тяжести состояния больного в течение 2 ч после поступления в стационар. По международным рекомендациям большинству пациентов с острыми кровотечениями из верхних отделов ЖКТ рекомендуется раннее проведение эндоскопии (в течение 24 ч) (В, 2++). При кровотечениях из нижних отделов ЖКТ и относительно стабильном состоянии пациента показана ФКС после подготовки в течение 24 ч.

- При задержке выполнения ФГДС в СтОСМП (при задержке госпитализации, длительной транспортировке) таким больным целесообразно введение следующих препаратов.
- При кровотечении из верхних отделов ЖКТ предположительно язвенного характера и синдроме Мэллори–Вейсса — внутривенно медленно, в тече-

ние 2 мин, инфузионные формы блокаторов протонного насоса (40–80 мг) или H_2-гистаминоблокаторы в дозе 40 мг (предварительно развести в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида).

Согласно международным рекомендациям доэндоскопическое лечение ингибиторами протонного насоса (А, 1++) может быть целесообразным для повышения информативности ФГДС и снижения потребности в эндоскопическом вмешательстве, однако такое лечение не должно задерживать проведение эндоскопии.

- При кровотечении предположительно из варикозно расширенных вен пищевода и желудка — внутривенно болюсно синтетический аналог вазопрессина℘ терлипрессин в дозе 2 мг или синтетические аналоги соматостатина — октреотид в дозе 0,1 мг внутривенно капельно (допустимо введение подкожно), что отражено в зарубежных международных и национальных рекомендациях (А, 1+).
- При тяжелом кровотечении (признаках геморрагического шока) на фоне активации фибринолиза возможно применение 750 мг (15 мг/кг) транексамовой кислоты на 200 мл физикального раствора каждые 8–12 ч в течение 1–3 сут, однако ее эффективность при профузном кровотечении не доказана в РКИ и не подтверждена в многоцентровых исследованиях, международных и зарубежных национальных рекомендациях (D, 3). В то же время доказано, что применение транексамовой кислоты на догоспитальном этапе снижает риск общей смертности, а также рецидивов желудочно-кишечных кровотечений и количество гемотрансфузий у пациентов с кровотечениями из верхних отделов ЖКТ на 39% [8]. В настоящее время с 2014 г. проводится международное многоцентровое РКИ, целью которого является оценка роли и эффективности применения транексамовой кислоты в комплексной терапии у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями (HALT-IT) [9].

Больных, находящихся в критическом состоянии, с нестабильными показателями гемодинамики, минуя СтОСМП, направляют в ОРИТ (БИТ) или операционную, где на фоне интенсивной терапии проводят комплекс диагностических мероприятий, в том числе экстренную лечебно-диагностическую ФГДС.

Больных с тяжелыми ЖКК перемещают по стационару только на каталке.

Больные, отнесенные к группе нетяжелыми ЖКК, подлежат обследованию в условиях СтОСМП и кабинета эндоскопии (ФГДС, ФКС в течение 24 ч), а в дальнейшем большинству из них показаны лечение и наблюдение в профильном хирургическом отделении.

После ФГДС в условиях кабинета эндоскопии и установления источника кровотечения больные с нетяжелым ЯК и низким риском рецидива (F II c и F III) подлежат консервативному лечению в условиях специализированного хирургического отделения.

Согласно международным рекомендациям пациенты с острым кровотечением и низким риском рецидива кровотечения и летального исхода по заключению, сделанному на основании клинических и эндоскопических критериев, могут быть выписаны сразу после эндоскопического исследования (В, 2++).

Список литературы

1. Barkun A.N., Bardou M., Kuipers E.J. International Consensus Recommendations on the Management of Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding // Ann. Intern. Med — 2010. — Vol. 152, N 2. — P. 101–113.

2. Barkun A.N., Bardou M., Marshall J.K. Consensus Recommendations for Managing Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding // Ann. Intern. Med. — 2003. — Vol. 139, N 10. — P. 843–857.

3. Blatchford O., Murray W.R., Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper gastrointestinal haemorrhage // Lancet. — 2000. — Vol. 356. — P. 1318–1321.

4. British Society of Gastroenterology Endoscopy Section. Nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: guidelines // Gut. — 2002. — Vol. 51, suppl. IV. — P. iv1–iv6.
5. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Acute upper gastrointestinal bleeding: management. — London: National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), 2012. — Jun. — 23 p. (Clinical guideline; no. 141).
6. Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension // J. Hepatol. — 2010. — Vol. 53. — P. 762–768.
7. Rockall T.A. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage // Gut. — 1996. — Vol. 38. — P. 316–321.

6.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой кишечной непроходимости

А.А. Захаренко

Определение

Острая кишечная непроходимость (ОКН) — синдромная категория, объединяющая осложненное течение различных по этиологии заболеваний и патологических процессов, которые формируют морфологический субстрат ОКН.

Код по МКБ-10

- K56.6 Другая и неуточненная кишечная непроходимость.

Классификация

По *морфофункциональным признакам*.

- Динамическая (функциональная) кишечная непроходимость — нарушена двигательная функция кишечной стенки без механического препятствия для продвижения кишечного содержимого:
  - ✧ паралитическая кишечная непроходимость;
  - ✧ спастическая кишечная непроходимость.
- Механическая кишечная непроходимость — окклюзия кишечной трубки на каком-либо уровне, что и обусловливает нарушение кишечного транзита:
  - ✧ странгуляционная кишечная непроходимость (от лат. *strangulatio* — удушение) возникает при сдавлении брыжейки кишки, что приводит к нарушению питания. Классическими примерами странгуляционной кишечной непроходимости являются заворот, узлообразование и ущемление;
  - ✧ обтурационная кишечная непроходимость (от лат. *obturatio* — закупорка) возникает при механическом препятствии продвижению кишечного содержимого: внутрикишечная без связи со стенкой кишки — причинами могут быть крупные желчные камни, попавшие в просвет кишки через внутренний желчный свищ, каловые камни, гельминты, инородные тела; внутрикишечная, исходящая из стенки кишки, — опухоли, рубцовые стенозы; внекишечная — опухоль, кисты;
  - ✧ смешанная непроходимость кишечника (сочетание странгуляции и обтурации): инвагинационная кишечная непроходимость как результат инвагинации; спаечная кишечная непроходимость, развивающаяся за счет сдавления кишечника спайками брюшной полости.

По *клиническому течению*:

- острая;
- хроническая.

По *уровню непроходимости*:

- высокая (тонкокишечная, проксимальнее связки Трейтца);

- низкая (толстокишечная, дистальнее связки Трейтца).

По *пассажу химуса*:
- полная;
- частичная.

По *происхождению*:
- врожденная;
- приобретенная.

Клиническая картина

Основными симптомами ОКН являются:
- боль в животе — постоянный и ранний признак непроходимости, обычно возникает внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников; характер боли схваткообразный. Приступы боли связаны с перистальтической волной и повторяются через 10–15 мин. В период декомпенсации, истощения энергетических запасов мускулатуры кишечника, боль начинает носить постоянный характер. При странгуляционной непроходимости боль сразу постоянная, с периодами усиления во время волны перистальтики. При прогрессировании заболевания острые боли, как правило, стихают на 2–3-и сутки, когда перистальтическая активность кишечника прекращается, что служит плохим прогностическим признаком. Паралитическая кишечная непроходимость протекает с постоянными тупыми распирающими болями в животе;
- задержка стула и газов — патогномоничный признак непроходимости кишечника. Это ранний симптом низкой непроходимости. При высоком ее характере, в начале заболевания, особенно под влиянием лечебных мероприятий, может быть стул, иногда многократный, за счет опорожнения кишечника, расположенного ниже препятствия. При инвагинации из заднего прохода иногда появляются кровянистые выделения. Это может стать причиной диагностической ошибки, когда острую кишечную непроходимость принимают за дизентерию;
- вздутие и асимметрия живота;
- рвота — после тошноты или самостоятельно, часто повторная. Чем выше препятствие в пищеварительном тракте, тем ранее возникает рвота и имеет более выраженный характер, многократная, неукротимая. Рвота вначале носит механический (рефлекторный), а затем центральный (интоксикация) характер.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

На догоспитальном этапе ведущими диагностическими составляющими являются:
- данные анамнеза и жалобы больного;
- данные объективного осмотра, включая пальцевое ректальное исследование.

Специфичные для ОКН симптомы:
- Валя — относительно устойчивое, неперемещающееся асимметричное вздутие живота, заметное на глаз, определяемое на ощупь;
- Шланге — видимая перистальтика кишок, особенно после пальпации;
- Склярова — выслушивание шума плеска над петлями кишечника;
- Спасокукоцкого–Вильмса — шум падающей капли;
- Кивуля — усиленный тимпанический звук с металлическим оттенком над растянутой петлей кишки;
- Обуховской больницы — признак низкой толстокишечной непроходимости: баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки на фоне зияния ануса;
- Цеге–Мантейфеля — признак низкой толстокишечной непроходимости: малая вместимость (⩽500–700 мл воды) дистального отдела кишечника при постановке сифонной клизмы;

- Мондора — усиленная перистальтика кишечника сменяется постепенным угасанием перистальтики (шум в начале, тишина в конце);
- мертвая (могильная) тишина — отсутствие звуков перистальтики — зловещий признак непроходимости кишечника. В этот период при резком вздутии живота над ним можно выслушать не перистальтику, а дыхательные шумы и сердечные тоны, которые в норме через живот не проводятся;
- Шимана — при завороте сигмовидной кишки вздутие локализовано ближе к правому подреберью, тогда как в левой подвздошной области, т.е. там, где она обычно пальпируется, отмечают западение живота;
- Тевенара (при странгуляционной непроходимости на почве заворота тонкой кишки) — резкая болезненность при надавливании на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, т.е. там, где обычно проецируется корень ее брыжейки.

Дифференциальная диагностика

- Перфорация полого органа.
- Острый аппендицит.
- Острый панкреатит.
- Перитонит.
- Острый синдром приводящей петли (с резекцией желудка по Бильрот-II в анамнезе).
- Почечная колика.
- Пневмония (нижнедолевая).
- Плеврит.
- Ишемическая болезнь сердца (острый инфаркт миокарда, стенокардия).

Лечение и показания к госпитализации (D, 4)

Диагноз или обоснованное предположение о наличии ОКН являются основанием для немедленного направления больного в хирургический стационар автомобилем СМП в положении лежа на носилках.

При интенсивном болевом синдроме возможно внутримышечное введение спазмолитиков (раствор папаверина 2% в дозе 2 мл).

При рвоте показана установка желудочного зонда.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Всех больных, поступающих в СтОСМП с диагнозом ОКН, делят на две группы:

- со странгуляционной ОКН (заворот, ущемление, узлообразование);
- с другими видами ОКН (динамическая, смешанная, обтурационная).

Диагностика

Критерии диагностики острой странгуляционной кишечной непроходимости в СтОСМП:

- быстрое, внезапное, даже бурное начало заболевания на фоне полного благополучия;
- схваткообразные боли в животе;
- задержка стула и газов;
- неукротимая рвота;
- наличие рубцов на передней брюшной стенке;
- рентгенологические признаки (горизонтальные уровни жидкости).

Протокол обследования в СтОСМП (D, 4)

1. Больным со странгуляционными формами механической непроходимости показано неотложное хирургическое лечение; эту категорию больных после ЭКГ, консультации врача-терапевта направляют в операционную.

2. Целенаправленно обследуют места типичного расположения грыж брюшной стенки. Обязательным является пальцевое ректальное исследование.

3. Оценивается степень обезвоживания — тургор кожи, сухость языка, наличие жажды, фиксируются интенсивность рвоты, ее частота, объем и характер рвотных масс.

4. Проводят термометрию.

5. Лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, уровень сахара в крови, группа крови, резус-фактор, RW, коагулограмма, КЩС, АсАТ, АлАТ, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина, средние молекулы, хемолюминесценция, глютатионпироксидаза и супероксиддисмутаза.

6. Инструментальные исследования: обзорная рентгенография брюшной полости, обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ.

Показания к госпитализации в специализированное отделение стационара

- Установленный диагноз странгуляционной ОКН служит показанием к неотложной операции после краткой предоперационной подготовки в сроки не более 2 ч после поступления больного. Обязательными компонентами предоперационной подготовки, наряду с гигиенической подготовкой кожи в области операционного поля, являются:
  - ✧ опорожнение и декомпрессия верхних отделов ЖКТ через желудочный зонд, который сохраняется на период вводного наркоза в операционной для предотвращения регургитации;
  - ✧ опорожнение мочевого пузыря;
  - ✧ превентивное парентеральное введение антибиотиков (целесообразно использование аминогликозидов II–III поколения, цефалоспоринов III поколения и метронидозола в дозе 100 мл за 30–40 мин до начала операции);
  - ✧ инфузионная терапия [внутривенно 1,5 л растворов кристаллоидов, меглюмина натрия сукцинат (реамберин♠) в дозе 400 мл, цитофлавин♠ в дозе 10 мл в разведении на 400 мл 5% раствора декстрозы. Антибиотики в этом случае вводят за 30 мин до операции внутривенно].
- Для динамического наблюдения больного при купировании симптомов странгуляции в СтОСМП с коротким сроком анамнеза заболевания (<6 ч).
- Для динамического наблюдения при других формах ОКН.

Показания к госпитализации на койки краткосрочного пребывания в СтОСМП

- При сомнениях в диагностике ОКН, а также если синдром ОКН развивается на фоне длительного существования спаечной болезни и предшествовавших по этому поводу неоднократных операций, показано сочетанное проведение:
  - ✧ дифференциальной диагностики;
  - ✧ консервативных лечебных мероприятий по устранению ОКН (до окончательного решения вопроса об операции);
  - ✧ общесоматической инфузионной терапии, которая служит одновременно и подготовкой к возможной операции.
- Для консервативных мероприятий по устранению ОКН. С этой целью проводят:
  - ✧ двустороннюю сакроспинальную блокаду на уровне Th_5–Th_7;
  - ✧ постоянную декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта через назогастральный или интестинальный зонд, введенный с помощью ФГДС;
  - ✧ интенсивную инфузионную терапию с введением спазмолитических или стимулирующих кишечную моторику препаратов (по показаниям);
  - ✧ постановку сифонных клизм.
- Показанием к проведению исследований с приемом контраста при непроходимости служит спаечная ОКН у больных, неоднократно подвергаемых опе-

ративным вмешательствам, без явлений перитонита. Основанием для прекращения серии рентгеновских снимков является фиксация поступления контраста в толстую кишку.

- При опухолевой толстокишечной непроходимости лечение начинают с консервативных мероприятий, цель которых — устранение острой непроходимости и создание условий для радикальной операции. К перечисленным выше консервативным мероприятиям добавляется лечебно-диагностическая эндоскопия (неотложные ректороманоскопия, фиброколоноскопия). При отсутствии эффекта в течение 12 ч от поступления в стационар выполняют срочную операцию. Рентгеноконтрастное исследование с бариевой взвесью не показано.

Рекомендации

- Всем больным с признаками ОКН необходимо выполнить обзорную рентгенографию (КТ) брюшной полости для определения уровня и возможной этиологии кишечной непроходимости (С, 2+).
- Всем больным с признаками тонкокишечной непроходимости необходимо ввести в ЖКТ рентгеноконтрастное вещество (бариевую взвесь) с последующей серией рентгеновских снимков (каждые 6–8 ч) для оценки динамики консервативной терапии (В, 1+).
- Больным с признаками ОКН без перитонеальных симптомов предпочтительно проведение консервативной терапии с использованием неостигмина метилсульфата под контролем гемодинамики (D, 3).
- В связи с быстрым ухудшением состояния больных с обструктивной кишечной непроходимостью необходима ранняя консультация врача-хирурга для принятия решения об экстренном оперативном лечении (С, 2+).
- Использование эндоскопического исследования оправданно при начальном завороте сигмовидной кишки (С, 2+).
- Использование фиброколоноскопии с дилатацией просвета и рассечением внутрипросветных спаек толстой кишки при болезни Крона может быть альтернативой хирургическому лечению (С, 2+).
- Эндоскопическое исследование пациентам с перитонеальной симптоматикой и признаками перфорации полого органа не показано (С, 2+).
- В целях декомпрессии толстой кишки при опухолевом стенозе рекомендуется рассматривать как альтернативу хирургическому лечению постановку саморасширяющегося металлического стента (СМС) для реканализации опухолевого просвета (С, 2+).
- Использование СМС рассматривается как этап подготовки больного для хирургического лечения (С, 2+).
- Для пациентов с перитонеальными симптомами, признаками перфорации полого органа показано экстренное оперативное лечение (D, 3).

Список литературы

1. Азимов А.А., Абдуллаева Ф.А., Хатамов И.Э. Перитонит у больных с острой кишечной непроходимостью // Хирургия Узбекистана (Ташкент). — 2003. — № 3. — С. 6.

2. Макарова М.П., Трицкий Б.С., Быков Й.Г. Выбор хирургической тактики при обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. — 2000. — № 8. — С 45–47.

3. Савельев В.С., Кириенко А.И. Клиническая хирургия: Национальное руководство: В 3 т. — 1-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 832 с.

4. Яицкий Н.А., Седов В.М., Васильев С.В. Опухоли толстой кишки. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 371 с.

5. Frago R., Ramirez E., Millan M. et al. Current management of acute malignant large bowel obstruction: a systematic review // Am. J. Surg. — 2014. — Vol. 207. — P. 127–138.

6. García-Cano J. Colorectal stenting as first-line treatment in acute colonic obstruction // World J. Gastrointest. Endosc. — 2013. — P. 495–501.

7. Li C.Y., Guo S.B., Wang N.F. Decompression of acute left-sided malignant colorectal obstruction: comparing transanal drainage tube with metallic stent // J. Clin. Gastroenterol. — 2013.

8. Poves I., Sebastián Valverde E., Puig Companyó S. et al. Results of a laparoscopic approach for the treatment of acute small bowel obstruction due to adhesions and internal hernias // Cir. Esp. — 2013.9. Singh V.V., Draganov P., Valentine J. Efficacy and safety of endoscopic balloon dilatation of symptomatic upper and lower gastrointestinal Crohn's disease strictures // J. Clin. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 39. — P. 284–290.

6.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ущемленной грыже

М.В. Ромашкин-Тиманов

Определение

Ущемленная грыжа — внезапное или постепенное сдавление содержимого грыжи в ее воротах.

Ущемление является самым опасным осложнением грыжи. Летальность больных возрастает с возрастом, варьируя от 3,8 до 11,0%. Некроз ущемившихся в грыже органов наблюдается не менее чем в 10% случаев.

Коды по МКБ-10

- K46.0 Неуточненная грыжа брюшной полости с непроходимостью без гангрены.
- K46.1 Неуточненная грыжа брюшной полости с гангреной.

Классификация

По *распространенности* выделяют:

- ущемленные паховые грыжи;
- ущемленные бедренные грыжи;
- ущемленные пупочные грыжи;
- ущемленные послеоперационные вентральные грыжи;
- ущемленные грыжи белой линии живота;
- ущемленные грыжи редких локализаций.

Ущемленная грыжа может сопровождаться ОКН, которая протекает по механизму странгуляционной кишечной непроходимости и выраженность которой зависит от уровня странгуляции.

При всех видах и формах ущемленной грыжи тяжесть расстройств имеет прямую зависимость от временно́го фактора, что определяет неотложный характер диагностических и эвакуационных мероприятий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Больные с жалобами на боль в животе, симптомами ОКН должны быть целенаправленно осмотрены на наличие грыжевых выпячиваний в типичных местах выхода наружных грыж: проекции наружных паховых колец (справа и слева от симфиза выше паховой связки), пупочного кольца, белой линии живота, проекции овальной ямки (область бедренного треугольника).

При наличии послеоперационных рубцов должна быть выполнена детальная пальпация всей длины имеющегося у больного послеоперационного рубца на предмет определения грыжевых выпячиваний.

Дополнительно осматриваются места выхода наружных грыж редких локализаций:

- переднемедиальная сторона внутренней поверхности бедра — запирательная грыжа;
- линия, соединяющая пупок и переднюю верхнюю ость подвздошной кости, — грыжи полулунной линии (спигелиевые грыжи);

- поясничная область: треугольник Пети и пространство Грюнфельда–Лесгафта — поясничные грыжи;
- проекция большого и малого седалищного отверстия — седалищные грыжи.

Осмотр больного проводят в положении стоя и лежа.

Ущемленную грыжу распознают:

- по внезапно наступившим болям в области ранее вправлявшейся грыжи, характер и интенсивность которых зависят от пострадавшего органа;
- невозможности вправления ранее свободно вправлявшейся грыжи;
- увеличению в объеме грыжевого выпячивания;
- напряжению и болезненности в области грыжевого выпячивания;
- отсутствию передачи кашлевого толчка;
- грыжевое выпячивание в лежачем положении не уменьшается, приобретает четкие контуры.

При **ущемленной грыже с непроходимостью без гангрены** у больного к местным симптомам ущемления присоединяются симптомы ОКН:

- схваткообразные боли в области грыжевого выпячивания;
- жажда, сухость во рту;
- тахикардия более 90 в минуту;
- периодически повторяющаяся рвота;
- задержка отхождения газов;
- при обследовании определяются вздутие живота, усиление перистальтики, шум плеска.

При **ущемленной грыже с гангреной** к вышеперечисленным симптомам присоединяются:

- симптомы эндотоксикоза;
- лихорадка;
- грыжевое выпячивание отечное, горячее на ощупь;
- имеется гиперемия кожи и отек подкожной клетчатки, распространяющийся за пределы грыжевого выпячивания;
- возможно наличие крепитации в окружающих грыжевое выпячивание тканях.

Ущемленную грыжу на догоспитальном этапе следует дифференцировать от таких заболеваний, как:

- лимфаденит;
- варикозное расширение большой подкожной вены;
- новообразования пупочной области (*mts*);
- абсцессы, инфильтраты.

На догоспитальном этапе при дифференциальной диагностике между ущемленной грыжей и другим заболеванием все сомнения должны быть решены в пользу диагноза «ущемленная грыжа».

Диагноз или обоснованное предположение (равно как и сомнения) о наличии у больного ущемленной грыжи являются основанием для немедленного направления больного в стационар, имеющий хирургическое отделение, бригадой СМП в положении лежа на носилках.

На догоспитальном этапе **запрещается** проводить вправление ущемленной грыжи и вводить обезболивающие препараты.

При самостоятельном вправлении ущемленной грыжи на догоспитальном этапе, если время, прошедшее от факта ущемления до момента вправления, составляет менее 1 ч, больной может быть оставлен на месте с рекомендациями повторного осмотра в условиях поликлиники. Если время, прошедшее от факта ущемления до момента вправления грыжи, составляет более 1 ч, больной должен быть направлен в стационар для дальнейшего динамического наблюдения.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

При поступлении больного в СтОСМП выполняют диагностические мероприятия, направленные на постановку окончательного диагноза. Все диагностические мероприятия должны быть выполнены в течение 1 ч.

В СтОСМП проводят врачебный осмотр и выполняют следующие исследования.

- Лабораторные:
  - ✧ клинический анализ крови (С);
  - ✧ биохимический анализ крови (уровень глюкозы в крови, билирубин, креатинин, мочевина) (С);
  - ✧ клинический анализ мочи (С).
- Инструментальные:
  - ✧ обзорная рентгенография брюшной полости (А);
  - ✧ ЭКГ (С);
  - ✧ УЗИ брюшной полости и грыжевого выпячивания (по показаниям) (А).

Если в СтОСМП ставится диагноз «ущемленная грыжа», это является основанием для немедленного осмотра больного ответственным дежурным хирургом стационара для принятия окончательного решения.

Диагноз «ущемленная грыжа» служит показанием к неотложной операции в сроки не более 2 ч после поступления больного в стационар после предоперационной подготовки.

Решение о выполнении экстренного оперативного вмешательства по поводу ущемленной грыжи является основанием для предоперационного осмотра больного дежурным терапевтом.

Предоперационная подготовка при *ущемленной грыже с непроходимостью без гангрены* в СтОСМП включает следующие мероприятия.

- Опорожнение мочевого пузыря и гигиеническая подготовка области оперативного вмешательства и всей передней брюшной стенки.
- Перед операцией больному устанавливают желудочный зонд и эвакуируют желудочное содержимое. Зонд сохраняется до вводного наркоза в операционной для предотвращения регургитации.

При наличии у больного *ущемленной грыжи с гангреной* в СтОСМП в качестве предоперационной подготовки дополнительно выполняют следующие мероприятия.

- Катетеризация периферической вены для проведения инфузионной терапии, целесообразно введение кристаллоидов до 400 мл/ч (С).
- За 30 мин до операции внутривенно вводят антибиотики (цефалоспорины III поколения и метронидазол в дозе 100 мл) (А, 1+).
- Для ранней профилактики ишемических и реперфузионных поражений — внутривенное введение инфузионных растворов субстратных антигипоксантов (мафусол® в дозе 400 мл, меглюмина натрия сукцинат в дозе 400 мл) (А).

Из СтОСМП больных с окончательным диагнозом направляют в операционную.

Все больные с неустановленным диагнозом нуждаются в госпитализации в хирургическое отделение для динамического наблюдения и уточнения диагноза. При вправлении ущемленной грыжи в СтОСМП показана госпитализация в хирургическое отделение стационара для динамического наблюдения.

6.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при перфорации хронических язв желудка, двенадцатиперстной кишки и пептических язв гастроэнтероанастомоза

Г.И. Синенченко, С.И. Перегудов

Определение

Перфоративная язва (ПЯ) — возникновение сквозного дефекта в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки и вытекание содержимого в брюшную полость.

Коды по МКБ-10

- K25.5 Язва желудка хроническая или неуточненная с прободением.
- K26.5 Язва двенадцатиперстной кишки хроническая или неуточненная с прободением.
- K28.5 Гастроеюнальная язва хроническая или неуточненная с прободением.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Все больные с признаками перфорации полого органа брюшной полости или при обоснованном подозрении на таковую подлежат немедленному направлению в хирургические стационары, где круглосуточно обеспечивается дежурная служба.

У больных выясняют жалобы, собирают анамнез заболевания, измеряют ЧСС и АД, осматривают язык, проводят осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию живота, при этом проверяя перитонеальные симптомы.

Основанием для постановки диагноза перфоративной язвы являются следующие клинические признаки:

- внезапное появление острой боли в животе;
- типичный язвенный анамнез;
- доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки;
- исчезновение печеночного притупления.

Госпитализация больного в стационар осуществляется в положении лежа. Перед медицинской эвакуацией больному вводят желудочный зонд и без промывания удаляют желудочное содержимое. При тяжелом состоянии во время транспортировки проводят инфузионную терапию (внутривенно вводят 400–800 мл 0,9% раствора натрия хлорида). Запрещается введение обезболивающих препаратов.

В случае категорического отказа больного от госпитализации он сам и его родственники должны быть предупреждены о возможных последствиях с соответствующей записью в медицинской карте и взятием расписки.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Всем больным в СтОСМП выполняют измерение ЧСС и АД, общеклинический и биохимический анализы крови (глюкоза, мочевина, креатинин), ЭКГ, обзорную рентгенографию живота, УЗИ брюшной полости.

Обнаружение на обзорной рентгенограмме или УЗИ свободного газа в брюшной полости при наличии вышеперечисленных симптомов позволяет

верифицировать диагноз ПЯ (А, 1++). При наличии жидкости без воздуха показана лапароскопия (В, 1+).

В сомнительных ситуациях выполняют ФГДС (А, 1+) и повторное рентгенологическое исследование. Использование ФГДС позволяет определить наличие и локализацию ПЯ, дифференцировать перфорацию язвы от рака желудка, выявить наличие второй язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечения из язвы, сопутствующую патологию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

В случае самовольного ухода больного из СтОСМП об этом сообщают в поликлинику по месту жительства и делают активный вызов хирурга на дом.

Постановка диагноза ПЯ является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству в течение 2 ч с момента поступления больного в хирургический стационар.

6.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при неуточненной желтухе

А.Ю. Корольков

Определение

Желтуха — синдром, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. В клинике он диагностируется по окрашиванию покровов тела в различные оттенки желтого цвета.

Желтуха может быть самым ранним, а иногда и единственным признаком многих внутренних болезней. Целесообразно следующее разделение синдрома неуточненной желтухи: непеченочная (гемолитическая), печеночная (паренхиматозная), внепеченочная (механическая) желтуха.

Код по МКБ-10

- R17 Неуточненная желтуха.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Непеченочная (гемолитическая) желтуха

Повышение содержания неконъюгированного билирубина в крови может быть следствием либо выраженного повышения скорости распада билирубина, что встречается при массовом гемолизе эритроцитов, либо нарушения способности печени связывать неконъюгированный билирубин с глюкуроновой кмслотой.

Клиническая триада:

- желтуха;
- спленомегалия;
- анемия.

Печеночная (паренхиматозная) желтуха

Как правило, печеночная (паренхиматозная) желтуха развивается при острых инфекционных гепатитах, токсических и лекарственных гепатитах, первичном билиарном циррозе, первичном раке печени.

Внепеченочная (механическая) желтуха

Большинство случаев внепеченочной желтухи возникает вследствие закупорки общего желчного протока камнем, что бывает при желчнокаменной

болезни. Желтуха возникает при злокачественных и доброкачественных опухолях гепатопанкреатодуоденальной зоны, при рубцовых стриктурах желчных протоков.

Клиническая картина

1. Желтушность склер и кожных покровов.
2. Кожный зуд.
3. Повышение температуры тела.
4. Общая слабость.
5. Темная моча.
6. Светлый кал.
7. Металлический привкус во рту.

Анамнез

- Наличие желчнокаменной болезни в анамнезе.
- Операции на гепатопанкреатодуоденальной зоне.
- Инфекционный или вирусный гепатит в анамнезе.
- Погрешность в диете (употребление алкоголя, жирной, жареной пищи, лекарственных препаратов).

Объективные данные

- Иктеричность склер и кожных покровов.
- Следы расчесов на теле.
- Боль и чувство тяжести в правом подреберье.
- Лихорадка.
- Венозный рисунок в виде головы медузы на передней брюшной стенке.
- Темная моча.
- Обесцвеченный кал.
- Гепатоспленомегалия.

Диагноз или обоснованное предположение (равно как и сомнения) о синдроме желтухи являются основанием для немедленного направления больного в СтОСМП (приемное отделение).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

При поступлении больного в СтОСМП выполняют диагностические мероприятия, направленные на постановку окончательного диагноза. Все диагностические мероприятия должны быть выполнены в течение 1 ч.

В СтОСМП проводят врачебный осмотр и выполняют следующие исследования.

- Лабораторные:
  - ✧ клинический анализ крови (B, 2++);
  - ✧ биохимический анализ крови (уровень глюкозы в крови, билирубин, креатинин, мочевина) (B, 2++);
  - ✧ клинический анализ мочи (D, 4);
  - ✧ анализ крови на гепатиты A, B, C (A, 1++).
- Инструментальные:
  - ✧ обзорная рентгенография брюшной полости (D, 4);
  - ✧ ЭКГ;
  - ✧ УЗИ брюшной полости (D, 4);
  - ✧ ФГДС с осмотром БДС (C, 2+);
  - ✧ КТ органов брюшной полости (A, 1++);
  - ✧ МРТ с билиарной программой (A, 1++).

Если в СтОСМП устанавливается механическая природа желтухи, это является основанием для немедленного осмотра больного ответственным дежурным хирургом стационара для принятия окончательного решения. В любом случае необходима госпитализация либо в специализированное хирургическое отделение, либо в отделение хирургической реанимации в случае органной недостаточности. Пациенты с паренхиматозной желтухой, при верификации гепатитов А, В, С, нуждаются в переводе в профильный стационар. Пациенты с гемолитической желтухой подлежат госпитализации в терапевтическое отделение.

6.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инородном теле в пищеварительном тракте

А.А. Захаренко

Определение

Под **инородными телами** (*corpora aliena*) понимают различные тела и предметы как органического, так и неорганического происхождения, чуждые организму и внедрившиеся в ткани, органы, полости естественным путем либо через операционную или нанесенную твердым предметом рану.

Инородные тела ЖКТ — предметы, которые поступили в органы пищеварительного тракта извне или образовались в самом организме и по своему составу не могут быть использованы в нормальных условиях как пища.

Код по МКБ-10

- T18 Инородное тело в пищеварительном тракте.

Классификация

Уровень локализации инородных тел в ЖКТ: пищевод — 68,4%, желудок — 18,9%, тонкая кишка — 7,1%, толстая кишка — 3%, прямая кишка — 2,6%. Инородные тела ЖКТ подразделяются на следующие основные группы.

А. Проглоченные инородные тела.

- По причине проглатывания:
  - умышленно проглоченные;
  - случайно проглоченные;
  - незаметно проглоченные.
- По характеру материала:
  - металличиские;
  - неметаллические (пластмассовые, стеклянные и т.п.).
- По характеру инородного тела:
  - острые;
  - тупые.
- По величине:
  - крупные — длиной более 8 см;
  - средние — длиной от 5 до 8 см;
  - мелкие — длиной до 5 см.
- Особые разновидности:
  - связки и конгломераты;
  - рыбьи и мясные кости;
  - радиоактивные;
  - токсичные (ртутьсодержащие и др.);
  - контейнеры с наркотиками.

Б. Инородные тела, введенные в организм восходящим путем (через прямую кишку).

- По причине введения:
  - ✧ самовведение при психических расстройствах;
  - ✧ орудия анальной мастурбации;
  - ✧ ятрогенные;
  - ✧ преступно сокрытые предметы.
- По характеру и свойствам материала:
  - ✧ металлические;
  - ✧ плотные неметаллические (пластмассовые, деревянные и др.);
  - ✧ хрупкие (стеклянные).
- По величине:
  - ✧ крупные — поперечным размером более 5 см или длиной более 15 см;
  - ✧ средние — поперечным размером от 2 до 6 см при длине менее 15 см;
  - ✧ мелкие — поперечным размером менее 2 см.
- По степени повреждений прямой кишки:
  - ✧ без повреждений;
  - ✧ с непроникающими повреждениями;
  - ✧ с проникающими повреждениями.

В. Инородные тела, попавшие в ЖКТ травматическим путем.

- После ранений:
  - ✧ первичные (пули, осколки снарядов);
  - ✧ вторичные (частицы металла, одежды и др.).
- Оставленные во время операций:
  - ✧ преднамеренно (не рассасывающиеся лигатуры, скрытые дренажи и др.);
  - ✧ случайно.

Г. Инородные тела, образовавшиеся в организме.

- Безоары.
- Кишечные камни:
  - ✧ истинные (энтеролиты);
  - ✧ ложные (копролиты).
- Желчные камни в кишечнике.
- Мочевые камни, мигрировавшие в ЖКТ.

Д. Живые инородные тела ЖКТ.

- Паразиты (аскариды, широкий лентец и некоторые другие).
- Прочие (змеи, пиявки и др.).

Классификация по признакам, общим для всех групп

- По *количеству*:
  - ✧ единичные;
  - ✧ множественные.
- По *месту обнаружения*: инородные тела желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной кишки, дивертикула Меккеля, червеобразного отростка, слепой, восходящей ободочной, поперечно-ободочной, нисходящей ободочной, сигмовидной, прямой кишки.
- По *рентгенологической характеристике*:
  - ✧ рентгеноконтрастные;
  - ✧ малоконтрастные;
  - ✧ рентгенонегативные.
- По *характеру клинического течения*:
  - ✧ неосложненные;
  - ✧ осложненные (ущемлением, перфорацией, перитонитом, кишечной непроходимостью и др.).

Клиническая картина

Выделяют три формы клинических проявлений инородного тела ЖКТ.

1. **Латентная форма —** встречается у больных с единичными инородными телами небольшой величины (2–5 см), у которых не наблюдалось никаких

клинических симптомов от момента проглатывания предмета до его самопроизвольного отхождения естественным путем. Решающее значение в диагностике данной формы имеют анамнез, рентгенологическое и эндоскопическое исследования.

2. **Манифестная форма** — имеет отчетливые клинические проявления инородных тел. Обычно это кочующие боли в животе, связанные с миграцией одного или нескольких предметов по просвету ЖКТ, или боли, локализованные в одной области. Боли, как правило, усиливаются при движении и физическом напряжении. Достаточно специфическими симптомами проглоченных инородных тел являются чувство тяжести в эпигастральной области, возникающее в результате непосредственного давления тяжелых или множественных предметов на стенку желудка, симптом пальпаторного провоцирования болей (усиление болей во время и после осторожной пальпации передней брюшной стенки). При множественных инородных телах желудка определяется аускультативный симптом позванивания: при мягком толчке кистью руки в эпигастральной области фонендоскопом в точке на 2–3 см выше пупка выслушивается металлический звук в результате удара металлических предметов друг о друга. При инородных телах дистальных отделов ЖКТ на первый план выходят симптомы ОКН. Тошнота, рвота, метеоризм и некоторые другие симптомы, не являясь специфическими, также имеют значение при постановке диагноза.

3. **Осложненная форма** — клиническая картина при осложненной форме зависит от характера осложнения. У большинства больных отмечены симптомы перфорации полого органа ЖКТ или ущемления инородного тела. Ущемление чаще всего возникает в двенадцатиперстной кишке и проявляется жестокими, нестерпимыми болями в эпигастральной области или правом подреберье, многократной рвотой, вздутием живота.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика (D, 4)

На догоспитальном этапе ведущими диагностическими составляющими являются:

- данные анамнеза и жалобы больного;
- данные объективного осмотра, включая пальцевое ректальное исследование.

Дифференциальная диагностика

Проводят со всеми заболеваниями, входящими в синдром острого живота, такими как осложненная язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, перитонит, острый аппендицит, ахалазия пищевода, стеноз выходного отдела желудка и др. При интенсивных болях за грудиной необходимо исключить острый коронарный синдром.

Лечение и показания к госпитализации

При очевидных симптомах или подозрении на наличие инородного тела в ЖКТ больного нужно экстренно доставить в многопрофильный стационар с возможностью оказания специализированной экстренной хирургической медицинской помощи и доступностью круглосуточной лечебной эндоскопии. Медицинская эвакуация осуществляется в положении лежа на носилках с приподнятым головным концом. При интенсивном болевом синдроме возможно внутримышечное введение спазмолитиков (раствора папаверина 2% в дозе 2 мл).

При проксимальном расположении инородных тел существует высокий риск аспирации слизи и желудочного содержимого. При высоком риске или возникновении аспирации показана эндотрахеальная интубация больного.

Часто встречаемые ошибки

Задержка доставки пациента в стационар при латентной клинической форме заболевания, которое в любой момент может манифестировать своими осложнениями.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Основанием для постановки диагноза «инородное тело ЖКТ» являются данные анамнеза и объективного осмотра, после чего все больных делят на две группы по признаку наличия осложнений.

Группу больных, у которых осложнения отсутствуют, далее обследуют в СтОСМП. При наличии аспирационного синдрома, признаков перитонита, декомпенсированной ОКН пациентов помещают в ОРИТ для дообследования и последующего специализированного лечения.

Всем больным с инородным телом ЖКТ в СтОСМП выполняют:

- измерение АД, ЧСС, ЧД;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- общий анализ крови; биохимический анализ крови (амилаза, билирубин, АлАТ, АсАТ);
- ЭКГ, консультации врача-терапевта, врача-оториноларинголога;
- рентгенографию грудной и брюшной полостей;
- ФГДС (диагностическую и лечебную);
- ФКС (при инородном теле толстой кишки).

Дополнительные исследования (по показаниям): УЗИ органов брюшной полости, биохимический анализ крови: сахар, мочевина, креатинин, калий и натрий; тромбоциты, АЧТВ, МНО, фибринолитическая активность плазмы, рентгеноскопия верхних отделов ЖКТ, ирригоскопия (показания к ирригографии достаточно узкие из-за того, что бесконтрольное ретроградное введение бариевой взвеси при инородном теле в просвете кишки может привести к грозным осложнениям).

Существуют следующие показания к выполнению эндоскопического исследования, в основе которых лежат риск аспирации желудочного содержимого или перфорации органа, проксимальное расположение инородных тел или острая кишечная непроходимость.

- Экстренное эндоскопическое исследование показано пациентам:
  - ✧ с полной обструкцией пищевода и высоким риском аспирации;
  - ✧ дисковыми батареями в пищеводе;
  - ✧ острыми предметами в пищеводе.
- Неотложное эндоскопическое (в течение 2 ч) исследование показано:
  - ✧ пациентам с неострыми предметами в пищеводе;
  - ✧ при пищевом комке в пищеводе без полной обструкции;
  - ✧ пациентам с острыми предметами в желудке или двенадцатиперстной кишке;
  - ✧ при наличии предметов размером более 6 см в проксимальной части двенадцатиперстной кишки;
  - ✧ при наличии магнитов в зоне досягаемости эндоскопа.
- Отсроченное (12–24 ч) эндоскопическое исследование показано:
  - ✧ пациентам с монетами в пищеводе;
  - ✧ пациентам с предметами в желудке размером более 2,5 см;
  - ✧ пациентам с дисковыми и цилиндрическими батареями в желудке, без клинических проявлений.

Лечение (D, 4)

Методом выбора является лечебная эндоскопия. У психоневрологических больных и у детей часто требуется применение общего наркоза.

В настоящее время практически все случаи невольного или умышленного заглатывания остроконечных инородных тел (игл, булавок, гвоздей, рыбных костей и т.д.), при которых велика опасность возникновения перфорации, следует рассматривать как показание к срочному лечебно-диагностическому эндоскопическому исследованию. Эндоскопическое исследование следует проводить в неотложном порядке и у больных, у которых инородное тело любой формы застряло в области одного из физиологических сужений пищевода. Пребывание инородного тела в пищеводе даже в течение нескольких часов может привести к возникновению пролежня стенки и развитию медиастинита. Аналогичной тактики следует придерживаться и в тех случаях, когда инородное тело, пройдя пищевод, вклинилось в привратник или стенозированный гастроэнтеро- или гастродуоденоанастомоз, вызвав их острую непроходимость.

При небольших инородных телах (диаметром до 2,5 см) округлой или овальной формы (металлические, стеклянные или пластмассовые шарики, монеты, фруктовые и ягодные косточки, зубные коронки и др.), при которых отсутствует опасность перфорации полого органа, в большинстве случаев оправданна выжидательная тактика, так как вероятность спонтанного их отхождения естественным путем достаточно велика. Проведение эндоскопического вмешательства при предметах подобного рода показано, если не происходит их эвакуации из желудка в течение нескольких дней. Крупные инородные тела, даже прошедшие через пищевод, обычно не эвакуируются через привратник. В случае поступления их в тонкую кишку они могут в дальнейшем остановиться в области илеоцекального угла или другого участка тонкой или толстой кишки, что потребует хирургической операции. В связи с этими обстоятельствами при инородных телах желудка диаметром более 2 см следует считать показанным эндоскопическое извлечение, которое, однако, может проводиться как плановое вмешательство.

При безоарах желудка лечение целесообразно начинать с консервативной терапии, включающей прием растворов соды, целлюлозы или других аналогичных препаратов. Даже если этот вид лечения и не приведет к полному эффекту, он способствует размягчению камней растительного происхождения, что облегчает последующее эндоскопическое вмешательство. В промежутках между сеансами лечебной эндоскопии следует продолжать консервативную терапию. При уже частично разрушенных безоарах она оказывает более выраженное терапевтическое действие.

Противопоказаний к эндоскопическому удалению различных инородных тел из ЖКТ практически нет.

Показания к госпитализации в специализированное отделение

- Осложнения, связанные с инородным телом ЖКТ (перфорация, острая кишечная непроходимость и т.п.).
- Необходимость динамического наблюдения за пациентом при высоком риске развития осложнений.
- Все инородные тела дистальных отделов ЖКТ.

Показания к амбулаторному лечению по месту жительства

- Отсутствие инородного тела ЖКТ при обследовании в СтОСМП.
- Полное удаление инородного тела при лечебной эндоскопии.
- Самостоятельное отхождение инородного тела без клинических проявлений.

Показания к госпитализации на койки краткосрочного пребывания в СтОСМП

- Динамическое наблюдение за пациентами с риском формирования осложнений инородного тела ЖКТ.
- Динамическое наблюдение за пациентами после неполного или проблемного удаления инородного тела ЖКТ.

Рекомендации

- Рекомендуется избегать контрастных рентгенологических исследований до удаления инородного тела ЖКТ (B, 1+).
- При инородном теле выше или на уровне гортани показан осмотр врачом-оториноларингологом (B, 1+).
- Рекомендуется экстренное эндоскопическое удаление застрявших в пищеводе пищевых комков и инородных тел, вызывающих полную обструкцию пищевода (C, 2+).
- Для удаления инородных тел возможны все доступные эндоскопические методы: полное удаление, частичное удаление или аккуратное проталкивание (C, 2+).
- Рекомендуется эндоскопическое удаление всех предметов из желудка размером более 2,5 см (B, 1+).
- Рекомендуется эндоскопическое удаление острых предметов или предметов длиной более 6 см из желудка или проксимальных отделов двенадцатиперстной кишки (2+).
- Рекомендуется эндоскопическое удаление дисковых батарей из пищевода (2+).
- Рекомендуется эндоскопическое удаление всех магнитов в зоне досягаемости эндоскопа (C, 2+), в случае невозможности — динамическое наблюдение у врача-хирурга.
- Пациенты с монетами в пищеводе без клинических проявлений могут наблюдаться 12–24 ч до эндоскопического удаления (если не произошло спонтанного выхода монеты) (C, 2+).
- Пациентов с дисковыми и цилиндрическими батареями в желудке, без клинических проявлений, можно наблюдать до 48 ч. Нахождение батареи в желудке более 48 ч является показанием к ее удалению.
- Не рекомендуется эндоскопическое извлечение наркотических контейнеров (C, 2+).

Список литературы

1. ASGE Standards of Practice Committee. Management of ingested foreign bodies and food impactions // Gastrointest. Endosc. — 2011 Jun. — Vol. 73, N 6. — P. 1085–1091.

2. Guyatt G.H., Oxman A.D., Vist G.E. et al. Grade: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations // BMJ. — 2008. — Vol. 336. — P. 924–926.

3. Eisen G.M., Baron T.H., Dominitz J.A. et al.; American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guideline for the management of ingested foreign bodies // Gastrointest. Endosc. — 2002. — Vol. 55. — P. 802–806.

4. Kerlin P., Jones D., Remedios M. et al. Prevalence of eosinophilic esophagitis in adults with food bolus obstruction of the esophagus // J. Clin. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 41. — P. 356–361.

5. Бебуришвили А.Г., Мандриков В.В., Акинчиц А.Н. Инородные тела желудочно-кишечного тракта: Учебно-методическое пособие для врачей-интернов, клинических ординаторов, хирургов и эндоскопистов. — Волгоград: ВолГМУ, 2007. — 32 с.

6. Богомазов С.В. Инородные тела желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 1998. — 18 с.

7. Кубланов Б.М. Инородные тела желудочно-кишечного тракта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1995. — 22 с.

6.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром животе

А.А. Захаренко

Определение

Острый живот — клинический симптомокомплекс, развивающийся при повреждениях и острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Острый живот не является окончательным диагнозом. Этим термином чаще пользуются в тех случаях, когда не удается установить точный диагноз острого хирургического заболевания, а ситуация требует экстренной госпитализации больного.

Код по МКБ-10

- R10.0 Острый живот.

Классификация

Клиническую картину острого живота могут обусловить:

- повреждения органов брюшной полости;
- острые воспалительные заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит), в том числе перитонит;
- перфорация полого органа;
- механическая кишечная непроходимость;
- острые нарушения мезентериального артериального и венозного кровообращения, ведущие к инфаркту кишечника и гангрене, сопровождающиеся динамической кишечной непроходимостью;
- внутренние кровотечения в просвет ЖКТ и в полость брюшины;
- острые воспалительные процессы в придатках матки, внематочная беременность, апоплексия яичника, перекрут ножки кисты или опухоли яичника, некроз миоматозного узла матки или опухоли яичника.

Основные **клинические признаки** острого живота: боль в животе, тошнота, рвота, анемия и шок (септический, травматический, геморрагический).

- Висцеросоматическая боль при воспалении органа.
- Острая спазматическая боль при обтурации полого органа (кишечника, желчных протоков).
- Анемия при кровотечении в желудочно-кишечный тракт или брюшную полость.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика (D, 4)

На догоспитальном этапе ведущее значение имеют:

- анамнез: время и начало возникновения боли (внезапное, постепенное), локализация боли; диспепсические и дизурические явления; температура тела; перенесенные в прошлом заболевания органов брюшной полости и операции на органах живота;
- объективный осмотр: вынужденное положение больного; беспокойство, больной меняет позу; адинамия, заторможенность; признаки обезвоживания (заостренные черты лица, сухость слизистых оболочек полости рта); бледность, желтуха, выделения (рвота, стул, кровь);
- температура: подкрыльцовая и ректальная;
- показатели гемодинамики: пульс, АД, аускультация сердца;

- исследования живота: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация, объем живота, исследование через прямую кишку (болезненность, нависание стенок).

Лечение и показания к госпитализации (D, 4)

Для определения показаний к срочной доставке пациента в стационар достаточно установить, имеются ли признаки острого воспаления одного из органов брюшной полости, перитонита или кровотечения.

Нельзя вводить анальгетики, так как под их воздействием может измениться клиническая картина заболевания, что значительно затрудняет диагностику и может привести к задержке оперативного лечения.

Постановка диагноза или обоснованное предположение о наличии острого живота являются основанием для немедленного направления больного в хирургический стационар машиной скорой помощи в положении лежа на носилках.

При интенсивном болевом синдроме возможно внутримышечное введение спазмолитиков (раствор папаверина 2% в дозе 2 мл). При рвоте показана установка желудочного зонда.

При развитии септического или геморрагического шока — начать соответствующую интенсивную терапию (см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке»).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Всех больных, поступающих в СтОСМП с диагнозом «острый живот», делят на две группы:

- с признаками одной или более органных дисфункций (тяжелые больные);
- без признаков органных дисфункций (нетяжелые больные).

Тяжелых больных для дальнейшего обследования и лечения направляют в ОРИТ, минуя СтОСМП.

Протокол обследования группы нетяжелых больных в СтОСМП (D, 4)

- Сбор анамнеза, объективный осмотр.
- Термометрия.
- Лабораторные исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, уровень сахара в крови, группа крови, резус-фактор, RW, коагулограмма, КЩС, АсАТ, АлАТ, щелочная фосфатаза, креатинин, мочевина, средние молекулы, хемолюминесценция, глютатионпироксидаза и супероксиддисмутаза.
- Инструментальные исследования: обзорная рентгенография брюшной полости, грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, ФГДС, ФКС (по показаниям), ЭКГ.
- Консультации специалистов по показаниям (врача-уролога, врача-акушера-гинеколога).

В процессе обследования в СтОСМП или ОРИТ уточняется и формулируется предварительный диагноз пациента.

Дальнейшее ведение

Дальнейшая тактика ведения пациента определяется согласно протоколу оказания медицинской помощи при соответствующем диагнозе.

Рекомендации

- Всем больным с подозрением на хирургические заболевания органов брюшной полости (острый живот) необходима ранняя консультация врача-хирурга для принятия решения об экстренном оперативном лечении (C, 2+).
- В случае острой хирургической патологии эффективность лечения может быть оценена только на стационарном этапе (D, 3).

- При решении вопроса о консервативной терапии необходимо проводить динамическое наблюдение, включающее клинический анализ крови, биохимический анализ крови (амилаза, щелочная фосфатаза при остром панкреатите), УЗИ брюшной полости, малого таза, почек (С, 2+).
- При невозможности исключить острое хирургическое заболевание брюшной полости либо отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии следует принять решение в пользу оперативного лечения — лапароскопической диагностики (В, 1+).

Список литературы

1. Баранов Г.А., Белокуров Ю.Н. Основные вопросы рутинной лапароскопии в экстренной хирургии // Эндоскоп. хир. — 2001. — № 3. — С. 28.

2. Борисов А.Е., Федоров А.В., Земляной В.П. и др. Ошибки, осложнения и летальность у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. — СПб.: ЭФА, 2000. — 164 с.

3. Кригер А.Г., Шуркалин Б.К., Шогенов А.А. и др. Лапароскопия в диагностике острого аппендицита // Хирургия. — 2000. — № 8. — С. 14–19.

4. Синенченко Г.И., Курыгина А.А., Багненко С.Ф. Хирургия острого живота: Руководство. — СПб.: Элби-СПб, 2007.

5. Bachar I., Perry Z.H., Dukhno L. et al. Diagnostic value of laparoscopy, abdominal computed tomography, and ultrasonography in acute appendicitis // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A. — 2013 Oct 17.

6. Ning N., Xia S.Y., Ma B. et al. Application of laparoscopic technique in acute abdomen of gastrointestinal surgery // Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. — 2013 Oct. — Vol. 16, N 10. — P. 960–962.

7. Petit J.S., Pintault A., Rio C, Lepousé C. et al. Tamponade a rare cause of shock in patients with pancreatitis: Difficulty of diagnostic in patients with positive pressure ventilation // Ann. Fr. Anesth. Reanim. — 2013 Oct 22. doi:pii: S0750-7658.

Глава 7

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ УРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

7.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при воспалительных болезнях мужских половых органов

С.Х. Аль-Шукри, Р.Э. Амдий, А.С. Аль-Шукри, М.С. Мосоян, Ю.А. Игнашов, И.В. Сорока

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ПРОСТАТИТЕ (АБСЦЕССЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ)

Определение

Острый простатит — острое бактериальное воспаление предстательной железы.

Микроорганизмы чаще всего попадают в предстательную железу из мочеиспускательного канала при уретрите, катетеризации мочевого пузыря, длительном нахождении уретрального катетера, других эндоскопических манипуляциях на мочеиспускательном канале, а также при биопсии предстательной железы. Острое воспаление простаты может быть следствием обострения хронического простатита. Значительно реже микроорганизмы могут попасть в предстательную железу гематогенно из отдаленных воспалительных очагов.

Коды по МКБ-10

- N41.0 Острый простатит.
- N41.2 Абсцесс предстательной железы.
- N49 Воспалительные болезни мужских половых органов, не классифицированные в других рубриках.

Классификация

- Острый простатит.
- Абсцесс предстательной железы.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРОМ ПРОСТАТИТЕ (АБСЦЕССЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ)

Диагностика (D, 4)

Для острого простатита характерны следующие **жалобы**.

- Боли в промежности с иррадиацией в область прямой кишки, половых органов, надлобковую область.
- Учащение мочеиспускания.
- Сильные позывы на мочеиспускание.
- Затруднение мочеиспускания вплоть до острой задержки мочи.
- Симптомы общей интоксикации (гипертермия, озноб, лихорадка).

Нижеприведенные данные **анамнеза** могут указывать на возможность развития острого простатита.

- Инструментальные вмешательства на уретре и мочевом пузыре.
- Дренирование мочевого пузыря уретральным катетером.
- Биопсия простаты.
- Уретрит.
- Хронический простатит.
- Переохлаждение.
- Злоупотребление алкоголем, половые эксцессы.
- Очаги хронической гнойной инфекции.

Объективное обследование

- Оценка общего состояния пациента, измерение АД, пульса, термометрия.
- При остром простатите могут наблюдаться ухудшение общего состояния пациента, гипертермия, при гнойно-септическом процессе — гипотония, тахикардия.
- При пальцевом ректальном исследовании предстательная железа резко болезненна, напряжена. В случае абсцесса предстательной железы определяются локальное размягчение и симптомы флюктуации.

Лечение (D, 4)

При тяжелом общем состоянии следует поддерживать жизненные функции (в соответствии с общереанимационными принципами), вести мониторинг АД и ЧСС.

Для купирования боли и при лихорадке на догоспитальном этапе проводят терапию спазмолитиками, анальгетиками и НПВС: дротаверин в дозе 40 мг внутримышечно, метамизол натрия в дозе 500 мг внутримышечно, кеторолак в дозе 30 мг внутримышечно.

Пациенты с длительной острой задержкой мочеиспускания, объективными признаками переполнения мочевого пузыря (приглушение перкуторного звука, пальпируемый мочевой пузырь) и в случае невозможности быстрой медицинской эвакуации в стационар (плохая транспортная доступность стационара) могут нуждаться в катетеризации мочевого пузыря.

Дальнейшее введение

Пациент с острым простатитом подлежит экстренной доставке в стационар.

При удовлетворительном общем состоянии, если у пациента нет сильных болей, лихорадки, симптомов общей интоксикации, выраженной дизурии, острой задержки мочеиспускания и при возможности в кратчайшие сроки обратиться в медицинскую организацию, оказывающую медицинскую помощь в амбулаторных условиях, по месту жительства, пациент не нуждается в доставке в стационар.

Часто встречаемые ошибки

- Отказ или задержка в доставке в стационар, когда острый простатит ошибочно принимается за острый цистит.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ПРОСТАТИТЕ (АБСЦЕССЕ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ)

Диагностика (D, 4)

Всем больным этой группы в СтОСМП выполняют:
- измерение АД и ЧСС;
- измерение температуры тела;
- пальцевое исследование прямой кишки;
- общий анализ крови (для острого простатита характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево);
- общий анализ мочи (для острого простатита характерна лейкоцитурия);
- УЗИ предстательной железы, мочевого пузыря с определением количества остаточной мочи;
- обязательно — консультация врача-уролога;
- дополнительные исследования (по показаниям):
  - ✧ УЗИ брюшной полости (при подозрении на парапроктит, проктит, флегмону таза);
  - ✧ консультация врача-хирурга (при подозрении на парапроктит, проктит, флегмону таза).

Данные анамнеза и жалоб, физикального обследования на госпитальном и догоспитальном этапах совпадают.

Инструментальные исследования

Ультразвуковое трансабдоминальное исследование предстательной железы, мочевого пузыря с определением количества остаточной мочи.

При остром простатите могут определяться эхографические признаки воспалительного процесса в предстательной железе — неоднородное снижение эхогенности предстательной железы и ее капсулы.

При абсцессе предстательной железы определяется эхонегативное неоднородное образование [1].

Дифференциальная диагностика

Необходимо провести дифференциальную диагностику острого простатита и абсцесса предстательной железы с такими хирургическими болезнями, как проктит, парапроктит, флегмона таза. При этих заболеваниях предстательная железа при пальпации безболезненна, а надавливание на стенку прямой кишки вне проекции предстательной железы вызывает резкую боль. Флегмона таза может развиться как осложнение острого простатита и абсцесса предстательной железы. При любом подозрении на гнойные заболевания таза необходима консультация хирурга.

Необходимо также дифференцировать острый простатит и абсцесс предстательной железы от острого цистита. У мужчин острый цистит может возникать как следствие хронической задержки мочеиспускания, камней мочевого пузыря, эндоскопических вмешательств на мочевыводящих путях. Возникновение цистита без этих предрасполагающих факторов происходит крайне редко. При остром цистите, в отличие от острого простатита, нет симптомов общей интоксикации (лихорадки, озноба, повышения температуры тела) и пальпация предстательной железы безболезненная.

Лечение (D, 4)

При данных, свидетельствующих об остром простатите, показана срочная консультация врача-уролога. Подтверждение диагноза «острый простатит» является показанием к госпитализации в специализированное урологическое отделение.

При развитии флегмоны таза лечение проводят в условиях гнойного хирургического отделения.

Пациенты с острой задержкой мочеиспускания нуждаются в дренировании мочевого пузыря, предпочтительно надлобковым доступом.

Чего нельзя делать

Проводить массаж предстательной железы с получением секрета простаты, трехстаканную пробу.

Дальнейшее ведение

Определяется после консультации врача-уролога.

При подтверждении диагноза «острый простатит» — госпитализация в специализированное урологическое отделение.

Если у пациента нет лихорадки, симптомов общей интоксикации, острой и хронической задержки мочи, болей, он может быть выписан из СтОСМП с рекомендацией в кратчайшие сроки обратиться в медицинскую организацию, оказывающую медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

Госпитализация на койки краткосрочного пребывания в СтОСМП показана для дообследования и подтверждения диагноза острого простатита (абсцесса предстательной железы) и проведения дифференциальной диагностики с гнойными хирургическими заболеваниями кишечника и клетчатки таза.

При исключении диагноза острого простатита и удовлетворительном общем состоянии пациент может быть выписан с рекомендацией обследования и лечения в медицинской организации, оказывающей медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

Прогноз

Прогноз острого простатита при своевременном и адекватном лечении в целом благоприятный. Опасность перехода острого простатита в хроническую форму требует диспансерного наблюдения за этими больными.

Список литературы

1. Аль-Шукри С.Х., Амдий Р.Э., Боровец С.Ю. и др. Урология: Учебник / Под ред. С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — С. 181–182.

2. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 529–537.

3. Grabe M. (chairman), Bjerklund-Johansen T.E., Botto H., Wullt B. et al. Guidelines on Urological Infections. — Arnhem, the Netherlands: European Association of Urology, 2012. — P. 65–71.

4. Schaeffer A.J., Weidner W., Barbalias G.A. et al. Summary consensus statement: diagnosis and management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome // Eur. Urol. — 2003 Aug. — Vol. 43, suppl. 2. — P. 1–4.

5. Schaeffer A.J. Prostatitis: US perspective // Int. J. Antimicrob. Agents. — 1999 May. — Vol. 11, N 3–4. — P. 205–211. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10394972

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ЭПИДИДИМИТЕ, ОСТРОМ ОРХИТЕ

Определение

Острый эпидидимит — острое воспаление придатка яичка.

Острый орхит — острое воспаление яичка.

Орхоэпидидимит — сочетанное воспаление яичка и придатка яичка.

Код по МКБ-10

- N45.0 Орхит, эпидидимит и эпидидимоорхит с абсцессом.

Этиология и патогенез

Чаще всего воспаление яичка и его придатка является следствием инфекционных процессов различной локализации (уретрит, простатит, тонзиллит, паротит и др.), а также перенесенной травмы органов мошонки, инструментальных исследований, катетеризации мочевого пузыря. Редкой причиной острого эпидидимита может быть прием противоаритмического препарата амиодарона, при этом воспалительный процесс обычно имеет двусторонний характер.

Классификация

Различают следующие формы острого эпидидимита:
- серозный;
- гнойный;
- односторонний;
- двусторонний.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРОМ ЭПИДИДИМИТЕ, ОСТРОМ ОРХИТЕ

Клинические проявления при остром эпидидимите, остром орхите или при их сочетании сходные.

Диагностика (D, 4). Клиническая картина

Острый эпидидимит

Жалобы:
- боль в соответствующей половине мошонки с иррадиацией в пах и боковую поверхность бедра;
- гиперемия кожи мошонки и увеличение ее объема;
- повышение температуры тела, лихорадка, озноб.

Анамнез

При сборе анамнеза следует обратить внимание на наличие заболеваний, передаваемых половым путем, на инструментальные вмешательства на уретре и мочевом пузыре, дренирование мочевого пузыря уретральным катетером, уретрит, очаги хронической гнойной инфекции.

Объективное обследование

Для острого орхита, эпидидимита характерны:
- увеличение мошонки;
- гиперемия кожи мошонки;
- резко болезненные при пальпации органы мошонки (яичко, придаток);
- приподнимание мошонки при пальпации может облегчать симптомы заболевания (положительный симптом Прена);
- может развиться реактивная водянка оболочек яичка.

Осложнения:
- абсцесс яичка;
- инфаркт яичка;

Дифференциальная диагностика

Острый эпидидимит и орхит входят в синдром острой мошонки, так же как и перекрут яичка. В первую очередь необходимо проводить дифференциальную диагностику с перекрутом яичка (отсутствует лихорадка, симптом Прена отрицательный).

Лечение (D, 4)

В целях обезболивания могут быть введены следующие лекарственные препараты: дротаверин в дозе 40 мг внутримышечно, кеторолак в дозе 30 мг, метамизол натрия в дозе 500 мг внутримышечно.

Дальнейшее ведение (показания к госпитализации)

Все больные с признаками острого эпидидимита и орхита подлежат немедленному направлению в многопрофильный стационар скорой медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ЭПИДИДИМИТЕ, ОСТРОМ ОРХИТЕ

Данные анамнеза, физикального обследования и жалобы на догоспитальном и госпитальном этапах совпадают.

При синдроме острой мошонки выполняются следующие мероприятия.

Диагностика (D, 4)

- Консультация врача-уролога.
- Измерение АД и ЧСС.
- Клинический анализ крови (лейкоцитоз).
- Общий анализ мочи (лейкоцитурия).
- Анализ мочи с посевом (для выявления чувствительности патогенных микроорганизмов, вызвавших развитие заболевания).
- УЗИ органов мошонки (определяется увеличенный и отекший придаток со сниженной эхогенностью). Для гнойного орхита, эпидидимита характерны гипоэхогенные образования в проекции яичка и его придатка.
- Допплерография органов мошонки (если нужна дифференциальная диагностика с перекрутом яичка).

Лечение (D, 4)

При данных, свидетельствующих об остром эпидидимите, остром орхите, больному показана срочная консультация врача-уролога. Подтверждение этого диагноза является показанием к госпитализации в специализированное урологическое отделение.

Если у больного нет выраженных болей в области мошонки, лихорадки, гипертермии, симптомов общей интоксикации, данных о гнойном процессе в мошонке, реактивной водянки оболочек яичка, больной может быть выписан из СтОСМП с рекомендацией в кратчайшие сроки обратиться в медицинскую организацию, оказывающую медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

При наличии сильных болей в мошонке, водянки оболочек яичка, высокой температуры тела, симптомов интоксикации больному показано лечение в условиях урологического отделения многопрофильного стационара с парентеральным применением антибактериальных препаратов (фторхинолонов, цефалоспоринов).

При безуспешности консервативной терапии, наличии данных об имеющемся гнойном процессе в области мошонки больному показано хирургическое лечение.

Прогноз

При своевременно начатом лечении неспецифического эпидидимита прогноз благоприятный. При рецидивировании заболевания может развиться непроходимость придатка и семявыносящего протока, а при двустороннем поражении — бесплодие.

Список литературы

1. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

2. Аль-Шукри С Х., Амдий Р.Э., Боровец С.Ю. и др. Урология: Учебник / Под ред. С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
3. Заболевания мочеполовых органов: Справочник для практикующих врачей / Под ред. Ю.Г. Аляева. — М.: Литтерра, 2007.
4. Урология по Дональду Смиту / Под ред. Э. Танахо, Дж. Мак-Анинча. — М.: Практика, 2005.
5. Reynard J., Brewster S., Biers S. Oxford Handbook of Urology. — 2nd ed. — N.Y.: Oxford University Press, 2009.
6. Naber K.G., Bergman B., Bishop M.C. et al. Guidelines on Urinary and Male Genital Tract Infections. — Arnhem, the Netherlands: European Association of Urology, 2006. — P. 114–130.

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПЕРЕКРУЧИВАНИИ ЯИЧКА

Определение

Перекручивание яичка — патологическое скручивание семенного канатика, вызванное поворотом яичка, что приводит к ущемлению или некрозу яичка.

Код по МКБ-10

- N44 Перекручивание яичка.

Этиология и патогенез

Перекручивание яичка чаще случается у новорожденных и в период полового созревания. Основная причина перекручивания яичка — внезапное сильное сокращение кремастера, который у детей развит сильнее, чем у взрослых; также причиной перекрута может быть физическая нагрузка. При перекруте яичка уже через 4–6 ч происходит нарушение крово- и лимфообращения, что приводит к гибели сперматогенного эпителия и развитию инфаркта яичка. Если в ближайшие часы не ликвидировать нарушение кровообращения, происходит некроз яичка. Если нарушение частичное и кратковременное, функция может восстановиться.

Классификация

Выделяют вневлагалищное и внутривлагалищное перекручивание яичка.

- Вневлагалищное перекручивание яичка наблюдают у детей до 1 года.
- Внутривлагалищное перекручивание яичка чаще возникает у детей старше 1 года и у взрослых.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ПЕРЕКРУЧИВАНИИ ЯИЧКА

Диагностика (D, 4)

Жалобы

Острое начало заболевания, внезапное появление сильной боли в области мошонки, иррадиирующей в паховую область и низ живота. Возможны тошнота, рвота, тахикардия, повышенная потливость вплоть до появления симптомов шока.

Анамнез

Недавняя травма мошонки, сексуальная активность, возникновение симптомов во время сна или отдыха, при физической активности или занятии спортом; эпизоды подобных болей в анамнезе.

Физикальное обследование

Осмотр живота и наружных половых органов. Оценивают наличие или отсутствие выделений из мочеиспускательного канала, положение пора-

женного яичка и его оси, наличие или отсутствие гидроцеле на стороне пораженного яичка или с противоположной стороны, присутствие индурации или избыточной ткани в яичке или его придатке, изменение цвета мошонки.

Пальпацию яичка выполняют у верхнего края мошонки, что связано с укорочением семенного канатика. Пальпация мошонки малоболезненная. Иногда придаток пальпируется спереди от яичка. Семенной канатик утолщен. В последующем наблюдаются отечность и гиперемия мошонки. Вследствие нарушения оттока лимфы может быть вторичное гидроцеле.

Отсутствие кремастерного рефлекса (в норме в ответ на поглаживание кожи внутренней поверхности бедра происходит медленное поднимание яичка к паховому каналу на стороне раздражителя) (C, 3).

Для перекручивания яичка характерен положительный симптом Прена (приподнимание мошонки не уменьшает боль, как при эпидидимите, а, наоборот, усиливает).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с орхитом, эпидидимитом, перекрутом гидатиды Морганьи, варикоцеле, опухолью яичка, ущемленной грыжей, острым аппендицитом, отеком Квинке, ушибом или разрывом яичка. Все эти заболевания описываются единым термином — синдром острой мошонки — состояние, требующее экстренной доставки в стационар.

Продолжительность симптомов при перекручивании яичка меньше, чем при перекруте гидатиды Морганьи и остром эпидидимите. При остром эпидидимите пальпируется напряженный, болезненный придаток яичка, в то время как при перекручивании яичка чаще пальпируется увеличенное, болезненное яичко. При перекруте гидатиды Морганьи отмечают изолированную болезненность верхнего полюса яичка (C, 3).

Патологическое расположение яичка при перекручивании нагляднее, чем при эпидидимите. Лихорадка при эпидидимите развивается часто, а при перекручивании яичка ее может не быть. Классический симптом голубой точки выявляется при перекруте гидатиды Морганьи (C, 3).

Определить причину острого поражения мошонки только по данным анамнеза и физикального обследования не всегда представляется возможным (C, 3).

Лечение (D, 4)

Основная задача СМП при перекручивании яичка — экстренная доставка больного в стационар. Следует вести мониторинг или контроль АД и ЧСС, обеспечить физический покой, локальную гипотермию, введение обезболивающих препаратов.

- Дети: 50% раствор метамизола натрия в дозе 0,1 мл на год жизни внутримышечно.
- Взрослые: дротаверин в дозе 40 мг внутримышечно, кеторолак в дозе 30 мг внутримышечно, метамизол натрия в дозе 500 мг внутримышечно.

Показания к госпитализации

Остро возникшая боль (синдром острой мошонки) является показанием к экстренной доставке в стационар. Медицинская эвакуация осуществляется в положении лежа на носилках с приподнятым головным концом. Госпитализация должна быть осуществлена в первые часы от начала заболевания, чтобы избежать необратимых осложнений яичка пораженной стороны.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПЕРЕКРУЧИВАНИИ ЯИЧКА

Все больные с признаками перекручивания яичка подлежат немедленному направлению в многопрофильный стационар скорой медицинской помощи, где круглосуточно обеспечивается дежурная урологическая служба. Для уточнения диагноза по рекомендации врача-уролога может потребоваться выполнение допплеровского УЗИ или динамической МРТ с контрастированием. Все больные с признаками острой мошонки должны быть осмотрены врачом-урологом.

При УЗИ архитектоника яичка и его придатка видна хорошо, опытный врач может получить свидетельство наличия или отсутствия кровотока в яичке. Эхографически перекрут яичка характеризуется негомогенностью изображения паренхимы с беспорядочным чередованием гипер- и гипоэхогенных участков, утолщением покровных тканей мошонки, отечным гиперэхогенным придатком, небольшим объемом гидроцеле. Необходимо применение тканевого (энергетического) допплеровского картирования. Исследование проводится симметрично, чтобы выявить минимальные изменения, как, например, при неполном перекруте или самопроизвольном разрешении. В пораженном яичке кровоток обедняется или даже полностью не определяется (при воспалении кровоток усиливается). Самопроизвольное устранение перекручивания приводит к реактивному усилению кровотока, его четко видно по сравнению с предыдущими исследованиями.

Чувствительность УЗИ для диагностики перекручивания яичка составляет 63–100%, специфичность — 97–100%, положительное прогностическое значение — 100%, отрицательное — 97,5% (С, 3).

При динамической МРТ с контрастированием здоровое яичко быстро накапливает контраст, в то время как на стороне перекрута накопления контрастного вещества практически не происходит. Перекручивание аппендикса яичка (гидатиды Морганьи) также может быть выявлено с применением динамической МРТ с контрастированием. Чувствительность метода достигает 100% (С, 3).

У 2–3% больных перекручивание яичка можно ликвидировать в первые часы заболевания, осуществив наружную ручную деторсию.

Оперативное лечение

Все пациенты с подозрением на перекручивание яичка должны быть в экстренном порядке осмотрены врачом-урологом в условиях СтОСМП. При подтверждении диагноза экстренная ревизия органов мошонки, деторсия яичка и орхипексия должны быть выполнены в первые 6 ч от начала заболевания, чтобы предотвратить необратимые изменения в структуре яичка.

Список литературы

1. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М., 2009. — 1024 с.

2. Tekgül S., Riedmiller H., Dogan H.S. Guidelines on Paediatric Urology. — Arnhem, the Netherlands: European Association of Urology, 2013.

3. Приложение к приказу Департамента здравоохранения города Москвы от 16 апреля 2010 г. № 598 «Об утверждении порядка диагностики и лечения острых заболеваний органов мочеполовой системы в лечебно-профилактических учреждениях».

4. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kinderchirurgi. Руководство немецкого общества по детской хирургии.

5. Михайлович В.А., Мирошниченко А.Г. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. — 4-е изд., перераб. и доп. — СПб.: СПбМАПО, 2007. — 808 с.
6. Campbell-Walsh Urology. — 10th ed. — Saunders, 2012.
7. Makela E., Lahdes-Vasama T., Ryymin P. Magnetic resonance imaging of acute scrotum // Scand. J. Surg. — 2011. — Vol. 100. — P. 196–201.

7.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром пиелонефрите беременных (гестационный пиелонефрит)

С.Х. Аль-Шукри, Е.Т. Голощапов

Определение

Острый пиелонефрит беременных — болевой синдром в поясничной области, сопровождаемый повышением температуры тела с ознобом, возникающий у беременных.

Код по МКБ-10

- N10 Острый тубулоинтерстициальный нефрит.

Классификация

Единой классификации нет.

По *патогенезу* различают следующие формы гестационного пиелонефрита:
- первичный;
- вторичный: обструктивный, при мочекаменной болезни, аномалиях почек, нефроптозе, нарушении пассажа мочи из почек вследствие сдавливания мочевыводящих путей увеличенной маткой.

По *периоду течения*:
- активная фаза;
- латентная фаза;
- фаза ремиссии (клинико-лабораторная).

По *сохранности функций почек*:
- без нарушения;
- с нарушением (хроническая почечная недостаточность).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основными симптомами гестационного пиелонефрита являются озноб, сопровождаемый повышением температуры тела до 38 °С, боль, характеризующаяся следующим образом:
- тупая, постоянная боль в поясничной области с одной или обеих сторон, с возможной иррадиацией в надлонную область;
- повышение температуры тела и боль в пояснице, особенно в первые часы, может сопровождаться тошнотой и однократной рвотой, что, как правило, не приносит облегчения.

Для острого пиелонефрита беременных характерны симптомы общей интоксикации организма, лихорадка с ознобом и повышенным потоотделением, артралгиями и мышечными болями в сочетании с жалобами на боли в поясничной области, нередко с иррадиацией в верхнюю часть живота, паховую область, бедро. Могут иметь место дискомфорт при мочеиспускании, дизурия. При физикальном обследовании выявляют болезненность при надавливании в костовертебральном углу на стороне поражения, поло-

жительный симптом поколачивания, при одновременной бимануальной пальпации поясничной и подреберной областей — локальную болезненность в пояснице и напряжение мышц передней брюшной стенки.

При сборе **анамнеза** следует учесть, что гестационный пиелонефрит чаще всего отмечается у женщин, имевших ранее проявления инфекции мочевыводящих путей в виде хронического цистита и пиелонефрита. Особое внимание следует проявлять к беременным, имеющим в анамнезе приступы почечной колики и другие симптомы мочекаменной болезни, о наличии которой пациенты знают по бывшим ранее эпизодам почечной колики, постболевой макрогематурии, выделению конкрементов с мочой. Другими факторами риска развития гестационного пиелонефрита являются аномалии верхних мочевыводящих путей, стриктуры и перегибы мочеточников. Кроме этого необходимо установить случаи недавно перенесенных инфекционно-воспалительных заболеваний иной локализации (ангины, ОРВИ).

Осмотр и физикальное обследование

Стойкое повышение температуры тела при гестационном пиелонефрите свидетельствует о возможном развитии обструктивного пиелонефрита и является фактором, указывающим на необходимость транспортировки больной в стационар для дальнейшего обследования в условиях стационара.

Диагностические мероприятия

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Для гестационного пиелонефрита характерны повышенная потливость, перемежающаяся с ознобом, учащение пульса и увеличение АД. Повышение температуры тела при гестационном пиелонефрите может свидетельствовать о развитии обструктивного пиелонефрита и является показанием к наблюдению и обследованию больного в условиях стационара.
- Осмотр и пальпация живота в целях исключения острой хирургической патологии (наличие послеоперационных рубцов — следов аппендэктомии, холецистэктомии, операций по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости и т.д. — облегчает дифференциальную диагностику); живот при гестационном пиелонефрите участвует в акте дыхания, отсутствуют напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины.

Для гестационного пиелонефрита типичны следующие симптомы:

- положительный симптом поколачивания по пояснице (болезненность со стороны поражения); постукивание следует проводить крайне осторожно во избежание травмы почки;
- болезненность при пальпации в поясничной области и костовертебральном углу на стороне поражения.

Дифференциальная диагностика

В первую очередь дифференциальную диагностику гестационного пиелонефрита необходимо проводить с симптомами острого живота: острым аппендицитом, печеночной коликой и острым холециститом, острым панкреатитом, прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимостью, а также с расслаивающей аневризмой аорты, тромбозом мезентериальных сосудов, острым аднекситом, грыжей межпозвоночного диска, межреберной невралгией, опоясывающим лишаем. Нередко при гестационном пиелонефрите отмечаются резкая болезненность передней брюшной стенки и ее ригидность. Эти симптомы, наряду с самостоятельными болями, локализующимися в подвздошной области, позволяют предположить местный перитонит.

На гестационный пиелонефрит указывает болезненность на стороне поражения при поколачивании по пояснице, однако решающими

дифференциально-диагностическими критериями являются данные, полученные при обследовании в условиях отделения экстренной помощи стационара: примесь лейкоцитов и эритроцитов в моче, уретеро- и пиелоэктазия, снижение функций почек.

Часто встречаемые ошибки

- Введение наркотических анальгетиков на догоспитальном этапе.
- Стимуляция диуреза при развитии анурии на фоне гестационного пиелонефрита.
- Одновременное назначение нескольких анальгетиков.

Лечение

Лечение заключается в купировании гестационного пиелонефрита.

- Уложить больную в постель на противоположный от болевого приступа бок, провести успокаивающую беседу.
- При гестационном пиелонефрите следует немедленно выполнить обезболивание (А, 1+).
- Препаратами выбора являются НПВС (А, 1–), предпочтителен внутримышечный путь введения.
- Для купирования боли применяют ненаркотические анальгетики и их комбинации со спазмолитиками:
  - ✧ дротаверин внутривенно медленно в дозе 40–80 мг (2% раствор 2–4 мл);
  - ✧ кеторолак внутривенно в дозе 30 мг (1 мл), дозу необходимо вводить не менее чем в течение 15 с или внутримышечно;
  - ✧ метамизол натрия, метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (ревалгин♠) и др. Взрослым и подросткам старше 15 лет вводят внутривенно медленно 2 мл со скоростью 1 мл в течение 1 мин или внутримышечно 2–5 мл. Перед введением инъекционный раствор следует согреть в руке. В период лечения не рекомендуют принимать спиртные напитки. Возможно окрашивание мочи в красный цвет за счет выделения метаболитов (клинического значения не имеет).

После введения препаратов необходим контроль ЧСС, АД, диуреза.

Показания к госпитализации

Госпитализации в стационар для последующего обследования и лечения подлежат больные в случае:

- хронического гестационного пиелонефрита, который был выявлен в женской консультации, но без клинических проявлений;
- пиелонефрита единственной почки;
- сомнения в правильности постановки диагноза (могут быть сходные симптомы при расслаивающей аневризме аорты);
- осложнений:
  - ✧ повышение температуры тела;
  - ✧ анурия;
  - ✧ неудовлетворительное общее состояние;
  - ✧ гематурия.

Медицинскую эвакуацию осуществляют на носилках в положении лежа.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Больным с симптомами гестационного пиелонефрита при поступлении в СтОСМП следует выполнить:

- общий анализ мочи. Для острого гестационного пиелонефрита характерны лейкоцитурия, альбуминурия, наличие слизи и бактерий;

- клинический анализ крови. Изменения показателей общего анализа крови при гестационном пиелонефрите проявляются лейкоцитозом, уровень которого выше $12–15\times10^9$/л, сдвигом лейкоцитарной формулы с появлением палочкоядерных и юных форм, увеличением СОЭ;
- биохимические анализы крови (трансаминаза, глюкоза, билирубин, креатинин, мочевина) при гестационном пиелонефрите без отклонений; нужны для дифференциальной диагностики;
- УЗИ (для визуализации наличия или отсутствия расширения верхних мочевыводящих путей, характерных для обструктивных форм гестационного пиелонефрита);
- венепункцию и капельное введение раствора натрия хлорида как этап подготовки к последующему введению лекарственных препаратов и при необходимости к получению крови для последующих анализов.

Врач СтОСМП проводит опрос и осмотр согласно рекомендациям по диагностике на догоспитальном этапе и при показаниях рекомендует дополнительные исследования для уточнения диагноза и проведения дифференциальной диагностики, а также консультации врача-акушера-гинеколога и других врачей-специалистов.

При лихорадке, единственной почке, а также в тех случаях, когда диагноз неясен, требуются срочные исследования, позволяющие получить изображение почек и уточнить их функцию (D, 4), — спиральная КТ, при ее отсутствии — экскреторная урография. При противопоказаниях к введению рентгеноконтрастного вещества в дополнение к УЗИ необходимо выполнить обзорную урограмму.

Лечение

В условиях СтОСМП врач СМП назначает внутривенное введение растворов анальгетиков (аналогично рекомендациям на догоспитальном этапе) в зависимости от состояния пациента и интенсивности болей. При необходимости купировать тошноту и рвоту вводят метоклопрамид 0,5% в дозе 2 мл (внутримышечно или внутривенно).

Повторный осмотр после назначения обезболивающих препаратов врач СтОСМП проводит не позднее 2 ч от начала лечения.

У больных гестационным пиелонефритом есть противопоказания к обзорной и экскреторной урографии, поэтому подобные исследования необходимо выполнять только в крайнем случае, если существует угроза деструктивных форм (абсцесса, карбункула), и интерпретировать полученные результаты совместно с данными УЗИ.

Врач СтОСМП приглашает на консультацию врача-уролога и врача-акушера-гинеколога, которые определяют показания к госпитализации в отделение специализированной помощи (урологическое или дородовое) для дальнейшего обследования и лечения.

Список литературы

1. Довлатян А.А., Шехтман М.М. Лечение и профилактика гнойно-деструктивного пиелонефрита у беременных: Пособие для врачей. — М., 1999. — 39 с.

2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада, 1998 — С. 495–636.

3. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 816 с.

4. Türk C., Knoll T., Petrik A. et al. Guidelines on Urolithiasis. — Arnhem, the Netherlands: European Association of Urology, 2013. — 100 p. Uroweb 2013. Available at: http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LRV4.pdf

5. Vazquez J.C., Villar J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy (Cochrane Review) // The Cochrane Library. — 2004. — Is. 2.

6. Clinical Standards for Emergency Departments. — The College of Emergency Medicine, 2013. http://www.collemergencymed.ac.uk/Shop-Floor/Clinical%20Standards/
7. Smaill F. Antibiotics for asymptomatic bacteriuria in pregnancy (Cochrane Review) // The Cochrane Library. — 2004. — Is. 2.

7.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой задержке мочеиспускания

С.Х. Аль-Шукри, Р.Э. Амдий, А.С. Аль-Шукри, М.С. Мосоян, Ю.А. Игнашов

Определение

Острая задержка мочеиспускания (ОЗМ) — невозможность мочеиспускания при наполненном мочевом пузыре.

Код по МКБ-10

- R33 Задержка мочи.

Классификация

- Острая задержка мочеиспускания.
- Хроническая задержка мочеиспускания.
- Парадоксальная ишурия.

Острая задержка мочеиспускания возникает при нарушении проходимости мочеиспускательного канала или снижении тонуса мочевого пузыря. Выделяют также транзиторную острую задержку мочеиспускания, возникающую при передозировке ряда лекарственных препаратов или при интоксикации.

Острая задержка мочеиспускания может быть следствием множества патологических состояний и заболеваний (табл. 7.1). Самая частая причина — доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ).

Таблица 7.1. Основные причины острой задержки мочи

Мужчины	Женщины
Острый простатит	Тазовый пролапс
Рак простаты	Новообразования тазовых органов
ДГПЖ	Вульвовагинит
Фимоз, парафимоз, стриктуры уретры	—
Рак мочевого пузыря, нейрогенный мочевой пузырь, камни мочевого пузыря, каловый завал, новообразования органов брюшной полости, травмы, парауретральные абсцессы, герпес, бильгарциоз	

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика (D, 4)

Жалобы и сбор анамнеза

На наличие ОЗМ указывают:

- невозможность мочеиспускания при наполненном мочевом пузыре;
- сильные и бесплодные позывы на мочеиспускание;
- боль в надлобковой области;
- чувство распирания внизу живота.

При сборе анамнеза необходимо выяснить наличие каких-либо нарушений мочеиспускания ранее, в том числе острой задержки мочеиспускания, урологических, неврологических и других заболеваний, осложненных нарушением

функции нижних мочевыводящих путей, перенесенных оперативных вмешательств. Провоцирующими факторами острой задержки мочеиспускания являются прием алкоголя, наркотических средств, ряда лекарственных препаратов (анальгетиков, снотворных препаратов, антидепрессантов, транквилизаторов, антихолинергических средств и др.), а также переохлаждение, перегревание, медицинские манипуляции.

Диагностика

Физикальное обследование

Для острой задержки мочеиспускания характерны:

- выпячивание в надлобковой области;
- тупой звук, определяемый перкуторно над мочевым пузырем;
- болезненная пальпация; прощупывается переполненный мочевой пузырь и при пальпации возникают резкие позывы на мочеиспускание;
- при большом количестве мочи вершина пузыря часто оказывается на уровне пупка и может содержать более 1 л мочи.

При физикальном обследовании необходимо оценить общее состояние пациента (сознание, дыхание, пульс и частоту сердечных сокращений, АД, температуру тела) и по возможности выяснить причину острой задержки мочеиспускания. С этой целью необходимо провести осмотр наружных половых органов для выявления признаков травмы или воспаления, пальцевое ректальное исследование. При этом для ДГПЖ характерны увеличение размера предстательной железы, эластичная консистенция, сглаживание междолевой борозды и безболезненность при пальпации. Неоднородность структуры простаты может указывать на наличие злокачественной опухоли. При остром простатите предстательная железа отечна, резко болезненна при пальпации, а при абсцессе простаты возможно выявление очагов размягчения или флюктуации.

Для выявления осложнений острой задержки мочи при осмотре необходимо уделить внимание цвету кожных покровов, признакам интоксикации (лихорадке, тошноте, рвоте). Данные изменения могут указывать на острую почечную недостаточность или на присоединение инфекционного поражения мочевыводящих путей (острого пиелонефрита, цистита).

Дифференциальная диагностика

Необходимо провести дифференциальную диагностику ОЗМ с анурией и парадоксальной ишурией.

- *Анурия*: нет позывов на мочеиспускание, мочевой пузырь пуст, поэтому при осмотре передней брюшной стенки нет выпячивания, притупления перкуторного звука и мочевой пузырь не пальпируется. Характерны клинические признаки острой почечной недостаточности.
- При *парадоксальной ишурии* пациент не может самостоятельно опорожнить мочевой пузырь, он переполнен, но моча непроизвольно выделяется каплями. В анамнезе — заболевание, приводящее к развитию инфравезикальной обструкции (чаще всего ДГПЖ).

Наличие анурии или парадоксальной ишурии является показанием к госпитализации пациента.

Лечение (D, 4)

При острой задержке мочеиспускания требуется экстренная помощь — катетеризация мочевого пузыря.

Противопоказания к катетеризации мочевого пузыря:

- травма уретры;
- острый уретрит;

- острый орхит, эпидидимит;
- острый простатит.

В этих случаях, а также при отсутствии возможности катетеризации мочевого пузыря показана медицинская эвакуация больного в стационар для выполнения альтернативных способов дренирования мочевого пузыря.

Показания к госпитализации

Показания к медицинской госпитализации для выполнения альтернативных способов дренирования мочевого пузыря, дообследования и устранения причин ОЗМ

- Наличие травмы органов мочевой системы.
- Наличие острых воспалительных урологических заболеваний.
- Невозможность катетеризации мочевого пузыря.
- Невозможность дальнейшего лечения в амбулаторных условиях.
- Тяжелое общее состояние пациента вследствие ОЗМ.
- Наличие ОЗМ в анамнезе.
- Наличие гематурии.
- При отсутствии показаний к медицинской эвакуации и в случае успешного удаления мочи из мочевого пузыря дальнейшее лечение пациента возможно в амбулаторных условиях.

Часто встречаемые ошибки

- Назначение диуретиков.
- Использование металлического катетера.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

Осмотр и физикальное обследование совпадают с таковыми на догоспитальном этапе.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови: при острых воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей и половых органов может определяться лейкоцитоз с увеличением содержания палочкоядерных форм.
- Биохимический анализ крови: определение уровня креатинина, мочевины и электролитов (Na^+, K^+, Cl^-) для выявления наличия и степени почечной недостаточности.
- Количественный и качественный анализ эвакуированной мочи.

Инструментальные исследования

- УЗИ почек: результаты УЗИ зависят от длительности нарушения оттока мочи. Может быть выявлено двустороннее расширение чашечно-лоханочной системы почек как следствие ОЗМ и нарушения оттока мочи.
- УЗИ мочевого пузыря и простаты: переполненный мочевой пузырь подтверждает диагноз ОЗМ. Увеличение предстательной железы указывает на ДГПЖ или рак простаты как причину ОЗМ.
- Консультация врача-уролога.

Лечение (D, 4)

Если на догоспитальном этапе попытки катетеризации мочевого пузыря оказываются безуспешными, при отсутствии противопоказаний возможно использование металлического проводника для постановки постоянного уретрального катетера Фолея.

При неэффективности данных мероприятий или при наличии уретрорагии показан вызов врача-уролога для выполнения альтернативных способов дренирования мочевого пузыря, таких как троакарная цистостомия или эпицистостомия.

Список литературы

1. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1024 с.
2. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 816 с.
3. Вайнберг З.С. Неотложная урология. — М., 1997.
4. Albala D. et al. Oxford American Handbook of Urology. — N.Y.: Oxford University Press, 2010. — 721 p.
5. EAU Non-neurogenic Male LUTS Guidelines. — 2013.
6. http://www.patient.co.uk/doctor/acute-urinary-retention#

7.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме мужских мочеполовых органов; инородном теле в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре; фимозе и парафимозе

С.Ю. Боровец, Е.Т. Голощапов, А.Г. Горбачев, В.Я. Белоусов, А.Г. Борискин, М.А. Рыбалов

УШИБ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Определение

Ушиб наружных половых органов — закрытая травма наружных половых органов с возможным повреждением органов мошонки, внутримошоночным кровоизлиянием и образованием гематомы.

Код по МКБ-10

- S30.2 Ушиб наружных половых органов.

Классификация

Классификация травм наружных половых органов представлена в табл. 7.2, 7.3.

Таблица 7.2. Классификация травм мошонки по степени тяжести (протокол Европейской урологической ассоциации)

Степень	Характеристика травм
I	Сотрясение
II	Разрыв <25% диаметра мошонки
III	Разрыв >25% диаметра мошонки
IV	Авульсия (отрыв) кожи мошонки <50%
V	Авульсия (отрыв) кожи мошонки >50%

Таблица 7.3. Классификация травм яичка по степени тяжести (протокол Европейской урологической ассоциации)

Степень	Характеристика травм
I	Сотрясение или гематома
II	Субклинический разрыв белочной оболочки
III	Разрыв белочной оболочки с потерей паренхимы <50%
IV	Разрыв белочной оболочки с потерей паренхимы >50%
V	Полная деструкция яичка или авульсия (отрыв)

Закрытые повреждения наружных половых органов, перелом полового члена

Механизм травмы — повреждение в области лонного сочленения и мошонки при спортивных состязаниях, боевых действиях, падении на твердый предмет и умышленных причинениях вреда здоровью (бытовая драка).

Описание: синюшная кожа мошонки и полового члена, разлитая гематома, границы которой распространяются на надлобковую область и промежность, увеличение мошонки и полового члена, возникшие в результате кровоизлияния, особенно выраженные при разрыве яичка.

Перелом полового члена возникает в результате разрыва белочной оболочки кавернозных тел и в 10–22% случаев может сопровождаться развитием подкожной гематомы, повреждением уретры или губчатого тела. Перелом возможен в состоянии эрекции. При отсутствии эрекции тупая травма полового члена обычно не приводит к разрыву белочной оболочки. В таких случаях возникает лишь подкожная гематома.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ УШИБЕ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Клиническая картина

- Острая боль в мошонке, возникшая после удара, иногда сопровождается потерей сознания и болевым шоком.
- Перелом полового члена сопровождается внезапным звуком (хруст), болью и немедленным прекращением эрекции. В связи с нарастанием гематомы быстро развивается локальный отек.

Диагностика

- Осмотр, пальпация в целях определения флюктуации в мошонке, являющейся признаком разрыва яичка.
- В случае если гематома не сильно выражена, разрыв белочной оболочки можно пропальпировать.

Лечение (D, 4)

Обезболивающие средства (кеторолак в дозе 0,45 мг, метамизол натрия — 0,45 мг), возможно назначение наркотических анальгетиков (однократно), гемостатическая терапия [этамзилат (дицинон♠) в дозе 2 мл], давящая повязка (в некоторых случаях — суспензорий), при наличии только подкожной гематомы — лед местно. Транспортировка в больницу (в урологическое или хирургическое отделение).

Показания к госпитализации

Доставка больного в стационар показана во всех случаях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ УШИБЕ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Диагностика (D, 4)

Осмотр, пальпация в целях определения флюктуации в мошонке, являющейся признаком разрыва яичка, УЗИ органов мошонки. В случае неубедительных данных по УЗИ следует выполнить КТ или МРТ. С помощью кавернозографии или МРТ можно выявить повреждение белочной оболочки в неясных ситуациях.

Лечение (D, 4)

Обезболивающие средства (кеторолак в дозе 0,45 мг, метамизол натрия — 0,45 мг), при некупируемом болевом синдроме — наркотические анальгетики, гемостатическая терапия (этамзилат в дозе 2 мл). Вызов врача-уролога для консультации.

Дальнейшее ведение

Определяет врач-уролог. При небольшой подкожной гематоме — направление на лечение в амбулаторных условиях.

Прогноз

Прогноз зависит от объема травмы. При размозжении и удалении яичка — органоуносящая операция, при двусторонних повреждениях и экстирпации размозженных яичек — бесплодие и неблагоприятный прогноз.

ОТКРЫТАЯ РАНА ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Определение

Открытая рана полового члена — повреждение полового члена, сопровождаемое нарушением целостности кожных покровов.

Открытые повреждения полового члена являются результатом механического повреждения и проявляются наличием кожной раны, кровотечением и болью, особенно выраженными при ампутации полового члена.

Механизм травмы. В зависимости от механизма травмы выделяют: рваноушибленные, колото-резаные, огнестрельные (пулевые, осколочные, минно-взрывные), укушенные травмы.

Код по МКБ-10

- S31.2 Открытая рана полового члена.

Классификация

Классификация травм полового члена представлена в табл. 7.4.

Таблица 7.4. Классификация травм полового члена по степени тяжести (протокол Европейской урологической ассоциации)

Степень тяжести	Характеристика травмы
I	Разрыв ткани/сотрясение
II	Разрыв фасции Бука (пещеристого тела) без потери ткани
III	Разрыв (авульсия) ткани (разрыв головки полового члена с вовлечением наружного отверстия мочеиспускательного канала), дефект менее 2 см пещеристого тела или мочеиспускательного канала
IV	Дефект более 2 см пещеристого тела или мочеиспускательного канала, частичная пенэктомия
V	Полная пенэктомия

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТКРЫТОЙ РАНЕ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Клиническая картина

Кровотечение, боль. Особенно интенсивными боль и кровотечение бывают после ампутации полового члена. Возможен болевой и геморрагический шок. Из уздечки полового члена кровотечение менее интенсивное, но про-

должительное. Кровотечение, обусловленное повреждением мелких сосудов при скальпированной ране, обычно неинтенсивное и непродолжительное.

Диагностика

Основывается на анамнестических данных (следует собрать полную информацию о механизме травмы и об обстоятельствах ее получения) и данных осмотра.

Лечение (D, 4)

Наложение защитной асептической, а при необходимости давящей повязки на половой член с перекисью водорода и по возможности жгута на область корня полового члена. При травматической ампутации проксимального отдела необходимо наложить повязку с валиком к корню полового члена, плотно привести бедра, связать их и транспортировать пострадавшего на носилках. Вводят обезболивающие средства (кеторолак в дозе 0,45 мг, метамизол натрия — 0,45 мг). Доставка пациента в больницу (в урологическое или хирургическое отделение).

При полной травматической ампутации полового члена отсеченный орган необходимо сохранить, так как в течение первых 18–24 ч после травмы его можно вшить в культю. Для того чтобы сохранить жизнеспособность ампутированного органа, его промывают раствором повидон-йода, упаковывают в стерильный пакет, заполненный натрия лактата раствором сложным (раствор Рингера♠ Лактата Виафло), и до операции хранят на льду.

Показания к госпитализации

Доставка больного в стационар показана во всех случаях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТКРЫТОЙ РАНЕ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Диагностика (D, 4)

Диагностика открытых повреждений полового члена основана на данных анамнеза, осмотра (локализация, характер раны, направление раневого канала, наличие выходного отверстия), пальпации (дефекты в пещеристом теле, инородное тело), УЗИ и обзорной рентгенографии (для определения наличия и локализации инородных тел). Распознавание открытого ранения полового члена, как правило, не составляет затруднений. Характер повреждения устанавливают после остановки кровотечения, первичной хирургической обработки и ревизии раны.

Лечение (D, 4)

Мероприятия, направленные на остановку кровотечения и выведение пациента из состояния шока. Выполнение максимально щадящей хирургической обработки раны полового члена с иссечением некротизированных тканей в целях предупреждения рубцовой деформации органа в последующем.

Вводят столбнячный анатоксин. При лечении инфицированных ран полового члена показано введение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспоринов и макролидов). При укусах животных — введение антирабической вакцины. Вызов врача-уролога для консультации.

Дальнейшее ведение

Определяет врач-уролог.

Прогноз

Зависит от характера раны.

ОТКРЫТАЯ РАНА МОШОНКИ И ЯИЧЕК

Определение

Открытая рана мошонки и яичек — нарушение целостности ткани мошонки и яичек.

Механизм травмы — огнестрельные, резаные, колотые травмы, при политравме, умышленные, производственные, укусы животных, падение на твердый предмет.

Описание: рваная, бесформенная рана, возможна с гематомой, границы которой трудно определить, в некоторых случаях — скальпирование мошонки с повреждением (разрыв яичка) и без повреждения яичка.

Код по МКБ-10

- S31.3 Открытая рана мошонки и яичек.

Классификация

Классификация повреждений мошонки и ее органов (Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В., Семенов В.А. Огнестрельные ранения и повреждения наружных половых органов // Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — 1955).

- Открытые повреждения по этиологии:
  - резаные;
  - колотые;
  - огнестрельные (пулевые и осколочные, сквозные и слепые, с наличием инородного тела в мошонке).
- Открытые повреждения по характеру:
  - без повреждения органов мошонки;
  - с выпадением яичка;
  - с повреждением яичка;
  - с ранением семенного канатика;
  - травматическая ампутация мошонки.
- Закрытые или подкожные травмы:
  - без повреждения органов мошонки;
  - с вывихом яичка;
  - с разрывом яичка;
  - с повреждением семенного канатика.
- По сочетанию с повреждениями других органов:
  - изолированные;
  - сочетанные (с повреждениями уретры, костей таза, мочевого пузыря, прямой кишки, бедер и др.).
- Другие повреждения:
  - ушибленно-резаные раны;
  - укушенные раны.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТКРЫТОЙ РАНЕ МОШОНКИ И ЯИЧЕК

Клиническая картина

Острая боль в области мошонки, кровотечение из мошонки, рвота, шоковое состояние.

Диагностика

Опрос больного, осмотр, в некоторых случаях пальпация.

Лечение (D, 4)

Обезболивающие средства (кеторолак в дозе 0,45 мг, метамизол натрия — 0,45 мг), холод, давящая повязка (в некоторых случаях — суспензорий), покой, транспортировка в больницу (в урологическое или хирургическое отделение).

Показания к госпитализации

Доставка больного в стационар показана во всех случаях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТКРЫТОЙ РАНЕ МОШОНКИ И ЯИЧЕК

Диагностика

Осмотр раны (локализация, характер раны, направление раневого канала, наличие выходного отверстия). УЗИ органов мошонки. Обзорная рентгенография мошонки позволяет выявить инородное тело при огнестрельных слепых ранениях.

Лечение (D, 4)

Проведение мероприятий, направленных на остановку кровотечения и выведение раненого из шока, первичная хирургическая обработка краев раны. Вызов врача-уролога для консультации.

Дальнейшее ведение

Определяет врач-уролог.

Прогноз

Зависит от объема травмы. При тяжелых травмах прогноз может быть неблагоприятным.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО В МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОМ КАНАЛЕ, МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ

Определение

Инородное тело — чужеродный для организма предмет, внедрившийся в его ткани, органы или полости через поврежденные покровы или естественные отверстия.

Коды по МКБ-10

- T19.0 Инородное тело в мочеиспускательном канале.
- T19.1 Инородное тело в мочевом пузыре.

Инородные тела в мочеиспускательном канале встречаются преимущественно у лиц мужского пола (детей и взрослых) вследствие большей длины и изогнутой формы уретры. Через наружное отверстие в уретру вводят инородные тела дети, оставленные без присмотра, психически больные в целях мастурбации или в состоянии алкогольного опьянения половые партнеры. Иногда инородным телом уретры оказываются части эндоскопических инструментов или ватные шарики, используемые при уретроскопии. Локализация инородного тела в мочеиспускательном канале может быть различной, но чаще оно задерживается в его передней части, а если попадает в заднюю, то из нее обычно перемещается в мочевой пузырь.

Инородные тела в мочевом пузыре чаще обнаруживают у женщин, поскольку мочеиспускательный канал у них короткий и широкий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ИНОРОДНОМ ТЕЛЕ В МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОМ КАНАЛЕ, МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ

Клиническая картина

Жалобы больных при инородном теле в мочеиспускательном канале: затрудненное мочеиспускание, слизисто-гнойные выделения из уретры, болевые ощущения, усиливающиеся при мочеиспускании и эрекции. При присоединении инфекции появляются гнойные и кровянистые выделения, учащение и затруднение мочеиспускания, в некоторых случаях — его острая задержка. Крупные предметы с острыми краями травмируют стенку уретры и вызывают уретроррагию. Небольшие, с гладкой поверхностью предметы мало беспокоят пациентов.

При инородном теле в мочевом пузыре характерными симптомами являются дизурия, гематурия (чаще терминальная), недержание мочи, в случаях, когда инородное тело частично ущемлено в шейке мочевого пузыря. При попадании инородного тела из мочевого пузыря в уретру развивается острая задержка мочеиспускания.

Диагностика

Диагноз ставится на основании данных анамнеза и пальпации уретры — прощупывается инородное тело при локализации в висячей или промежностной части уретры. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет пропальпировать инородное тело в перепончатой части уретры.

Диагностика инородных тел в мочевом пузыре основывается преимущественно на анамнестических данных, и требуется выполнение дополнительных методов исследования в условиях стационара.

Лечение (D, 4)

Если размер и форма инородного тела позволяют надеяться на его самостоятельное отхождение, больным рекомендуют накопить мочу и в начале мочеиспускания на короткое время сжать наружное отверстие уретры. Сильной струей мочи иногда удается избавиться от инородного тела. Назначают обезболивающие препараты (1 мл 2% раствора тримеперидина или 1 мл 1% раствора пантопона подкожно). При невозможности самостоятельного отхождения инородного тела — транспортировка больного в стационар (в урологическое отделение).

Чего нельзя делать

Нецелесообразно пытаться извлечь инородное тело из мочеиспускательного канала, что может вызвать уретроррагию и болевой шок.

Показания к госпитализации

Транспортировка больного в стационар показана во всех случаях, кроме случаев самостоятельного отхождения инородного тела из уретры.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ИНОРОДНОМ ТЕЛЕ В МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОМ КАНАЛЕ, МОЧЕВОМ ПУЗЫРЕ

Диагностика (D, 4)

При инородном теле в мочеиспускательном канале просвет уретры исследуют эластическим или металлическим бужом, а также с помощью уретроскопии и уретрографии. При исследовании необходима осторожность, поскольку есть опасность протолкнуть инородное тело еще глубже в моче-

испускательный канал. Целесообразна обзорная рентгенография уретры, позволяющая в большинстве случаев выявлять инородные тела.

При инородном теле в мочевом пузыре выполняют УЗИ мочевого пузыря или обзорную рентгенографию, цистоскопию.

Лечение (D, 4)

При инородном теле в мочеиспускательном канале гладкое инородное тело необходимо попытаться сместить по направлению к дистальному отделу мочеиспускательного канала, для чего его фиксируют большим и указательным пальцами, предварительно введя в просвет уретры жидкий вазелин, постепенно смещая к наружному отверстию. Если эти приемы не приносят успеха, требуется инструментальное удаление — вызов врача-уролога.

При инородном теле в мочевом пузыре требуется хирургическое удаление инородного тела — вызов врача-уролога. Назначают противоинфекционное лечение [нитрофурантоин (фурадонин♠) по 0,1 г 3–4 раза в день внутрь, бензилпенициллин по 300 тыс. ЕД 4 раза в день внутримышечно, стрептомицин по 0,25 г 2 раза в день внутримышечно].

Чего нельзя делать

Любую манипуляцию на уретре следует проводить с применением местной анестезии. Следует особенно аккуратно выполнять бужирование уретры во избежание перфорации ее стенки и уретроррагии. При таком риске данную манипуляцию следует прекратить.

Дальнейшее ведение

Определяет врач-уролог.

При спонтанном отхождении инородного тела из уретры и отсутствии уретроррагии больного отпускают для последующего динамического наблюдения врачом-урологом поликлиники для профилактики и своевременного лечения возникающих в некоторых случаях стриктур уретры.

В некоторых случаях показана консультация врача-психиатра.

Прогноз

При инородном теле в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре прогноз благоприятный.

При инородном теле в мочевом пузыре прогноз при своевременном лечении благоприятный, но длительное механическое раздражение переходного эпителия мочевого пузыря может в некоторых случаях вызвать его метаплазию и злокачественное перерождение.

ФИМОЗ И ПАРАФИМОЗ

Определение

Фимоз — сужение наружного отверстия крайней плоти, затрудняющее обнажение головки.

Парафимоз — ущемление головки полового члена кольцом суженной крайней плоти.

Код по МКБ-10

- N47 Избыточная крайняя плоть, фимоз и парафимоз.

Классификация

Виды фимоза:

- Гипертрофический фимоз.
- Атрофический фимоз.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ФИМОЗЕ И ПАРАФИМОЗЕ

Клиническая картина

При выраженном сужении наружного отверстия крайней плоти становится затрудненным мочеиспускание, возможна его задержка.

Диагностика

Физикальное обследование (осмотр, пальпация наружных половых органов).

Лечение (D, 4)

Метод «перчатки со льдом». Наносят анестезирующий гель на головку полового члена и крайнюю плоть в течение 5 мин. Наливают воду со льдом в резиновую перчатку, завязывают на узел, чтобы предотвратить излитие содержимого наружу. Инвагинируют половой член в перчатку. Это может снять отек и позволит вправить крайнюю плоть на место.

Гранулированный сахар помещают в презерватив или в перчатку, которую надевают на головку полового члена, чтобы снять отек за счет осмоса.

Техника *Dundee*. Анестезируют половой член у его основания, используя иголку 26G, и вводят по ней 10–20 мл 0,5% бупивакаина. Промывают головку полового члена и крайнюю плоть антисептиком. Используя иглу, делают около 20 вколов в отечную крайнюю плоть. Выдавливают отечную жидкость и возвращают крайнюю плоть в нормальное положение. Доставляют в больницу (в урологическое отделение).

Показания к госпитализации

Доставка больного в стационар показана во всех случаях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ФИМОЗЕ И ПАРАФИМОЗЕ

Диагностика (D, 4)

Физикальное обследование (осмотр, пальпация наружных половых органов).

Лечение (D, 4)

Приблизительно одной трети пациентов требуется выполнить циркумцизию. При парафимозе необходимо выполнить под местной анестезией [0,5% раствором прокаина (новокаина♠) в дозе 5–10 мл] рассечение ущемляющего головку полового члена кольца узкой крайней плоти. Вызов врача-уролога для консультации. Необходимо назначить антибиотики широкого спектра действия, такие как ципрофлоксацин в дозе 500 мг *per os*.

Дальнейшее ведение

Определяет врач-уролог.

Прогноз

Прогноз благоприятный.

Список литературы

1. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024 с.

2. Урология: Учебник / Под ред. С.Х. Аль-Шукри, В.Н. Ткачука. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 480 с.

3. EAU Guidelines.
4. Тиктинский О.Л., Михайличенко В.В. Андрология. — М.: Медиа-Пресс, 1999. — 464 с.
5. Елисеев О.М. Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи. — СПб.: Лейла, 1996. — 672 с.
6. Haas C.A., Brown S.L., Spirnak J.P. Penile fracture and testicular rupture // World J. Urol. — 1999 Apr. — Vol. 17, N 2. — P. 101–106.
7. Tsang T., Demby A.M. Penile fracture with urethral injury // J. Urol. — 1992 Feb. — Vol. 147, N 2. — P. 466–468.
8. Nicolaisen G.S., Melamud A., Williams R.D., McAninch J.W. Rupture of the corpus cavernosum: surgical management // J. Urol. — 1983 Nov. — Vol. 130, N 5. — P. 917–919.
9. Phonsombat S., Master V.A., McAninch J.W. Penetrating external genital trauma: a 30-year single institution experience // J. Urol. — 2008 Jul. — Vol. 180, N 1. — P. 192–195; discussion 195-6.
10. Monga M., Hellstrom W.J. Testicular trauma // Adolesc. Med. — 1996 Feb. — Vol. 7, N 1. — P. 141–148.

7.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при почечной колике

С.Х. Аль-Шукри

Определение

Почечная колика — приступ резких болей, возникающий при острой обструкции верхних мочевыводящих путей с наиболее частой локализацией в поясничной области.

Код по МКБ-10

- N23 Почечная колика неуточненная.

Классификация

В зависимости от стороны поражения выделяют право- и левостороннюю почечную колику.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основным симптомом почечной колики является боль, характеризующаяся следующим образом.

- Внезапная, постоянная и схваткообразная боль, продолжительностью от нескольких минут до 10–12 ч.
- Боль локализуется в поясничной области и/или в подреберье; у детей младшего возраста — в области пупка. Иррадиация боли зависит от локализации зоны обструкции, которая чаще всего соответствует местам физиологических сужений мочеточника. При этом обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента приводит к иррадиации боли в мезогастральную область; обструкция в месте перекреста мочеточника с подвздошными сосудами — к иррадиации боли в паховую область и наружную поверхность бедра; обструкция в нижней трети мочеточника (предпузырном и интрамуральном отделах) — к иррадиации в головку полового члена, что может сопровождаться учащенным мочеиспусканием, болями в уретре, ложными позывами к дефекации.
- Боль, особенно в первые 1,5–2 ч, заставляет пациента метаться, менять положение тела, удерживать ладонь на пояснице со стороны боли, что, как правило, не приносит облегчения.

Почечную колику могут сопровождать другие симптомы:
- тошнота, рвота, не приносящие облегчения (возникают почти одновременно с болью);
- гематурия;
- дизурия;
- умеренное повышение АД;
- олиго- и анурия;
- парез кишечника разной степени выраженности;
- головокружение и обморок;
- брадикардия.

При сборе **анамнеза** следует учесть, что почечная колика чаще всего является признаком мочекаменной болезни, о наличии которой пациенты знают по предыдущим эпизодам почечной колики, выделению конкрементов с мочой, результатам проведенных ранее исследований. Другими факторами риска развития почечной колики являются аномалии развития верхних мочевыводящих путей, стриктуры и перегибы мочеточников, а также новообразования почек, мочеточников и забрюшинного пространства. Почечная колика может быть вызвана обструкцией мочеточника сгустками крови.

Осмотр и физикальное обследование

Повышение температуры тела при почечной колике может свидетельствовать о развитии обструктивного пиелонефрита и является фактором, указывающим на необходимость транспортировки больного в стационар для дальнейшего обследования в условиях стационара.

Диагностические мероприятия
- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Для почечной колики характерны двигательное беспокойство, частая смена положения тела, возможны учащение пульса и повышение АД. Повышение температуры тела при почечной колике может свидетельствовать о развитии обструктивного пиелонефрита и является фактором, указывающим на необходимость обследования больного в условиях стационара.
- Осмотр и пальпация живота в целях исключения острой хирургической патологии (наличие послеоперационных рубцов — следов аппендэктомии, холецистэктомии, операций по поводу перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости и т.д. — облегчает дифференциальную диагностику); живот при почечной колике участвует в акте дыхания, отсутствуют напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины.

Для почечной колики типичны следующие симптомы:
- положительный симптом поколачивания по пояснице (болезненность со стороны поражения); постукивание следует проводить крайне осторожно во избежание травмы почки;
- болезненность при пальпации в поясничной области и костовертебральном углу на стороне поражения.

Дифференциальная диагностика

В первую очередь дифференциальную диагностику почечной колики необходимо проводить с симптомами острого живота: острым аппендицитом, печеночной коликой и острым холециститом, острым панкреатитом, прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимостью, а также с расслаивающей аневризмой аорты, тромбозом мезентериальных сосудов, острым аднекситом, внематочной беременностью, перекрутом кисты яичника, грыжей межпозвоночного диска, межреберной невралгией, опоясывающим лишаем. Нередко при почечной колике отмечаются резкая болезненность передней брюшной стенки и ее ригидность. Эти

симптомы, наряду с самостоятельными болями, локализующимися в подвздошной области, позволяют предположить местный перитонит.

На почечную колику указывают беспокойное поведение больного во время приступа и болезненность на стороне поражения при поколачивании по пояснице, однако решающими дифференциально-диагностическими критериями являются данные, полученные при обследовании в условиях отделения экстренной помощи стационара, — примесь эритроцитов в моче, уретеро-, пиелоэктазия и снижение функций почек.

Часто встречаемые ошибки

- Введение наркотических анальгетиков на догоспитальном этапе.
- Стимуляция диуреза при развитии анурии на фоне почечной колики.
- Одновременное назначение нескольких анальгетиков.

Лечение

Лечение заключается в купировании почечной колики.

- Уложить больного в постель, провести успокаивающую беседу.
- При почечной колике следует немедленно выполнить обезболивание (А).
- НПВС являются препаратами выбора (А, 1–), предпочтителен внутримышечный путь введения.
- Для купирования боли применяют ненаркотические анальгетики и их комбинации со спазмолитиками:
  - ✧ дротаверин внутривенно медленно в дозе 40–80 мг (2% раствор в дозе 2–4 мл);
  - ✧ кеторолак внутривенно в дозе 30 мг (1 мл), дозу необходимо вводить не менее чем в течение 15 с или внутримышечно;
  - ✧ диклофенак (диклофенак натрия♠) (А, 1–) внутримышечно, ректально, внутрь или сублингвально. Доза при приеме внутрь и для внутримышечного введения 75 мг, в ректальных свечах — 100 мг;
  - ✧ метамизол натрия, ревалгин♠ и др. Взрослым и подросткам старше 15 лет вводят внутривенно медленно 2 мл со скоростью 1 мл в течение 1 мин или внутримышечно в дозе 2–5 мл. Перед введением инъекционный раствор следует согреть в руке. В период лечения не рекомендуют принимать спиртные напитки. Возможно окрашивание мочи в красный цвет за счет выделения метаболитов (клинического значения не имеет).

Расчет дозы для детей:

- 3–11 мес (5–8 кг) — только внутримышечно 0,1–0,2 мл;
- 1–2 года (9–15 кг) — внутривенно 0,1–0,2 мл или внутримышечно 0,2–0,3 мл;
- 3–4 года (16–23 кг) — внутривенно 0,2–0,3 или внутримышечно 0,3–0,4 мл;
- 5–7 лет (24–30 кг) — внутривенно 0,3–0,4 мл;
- 8–12 лет (31–45 кг) — внутривенно 0,5–0,6 мл;
- 12–15 лет — внутривенно 0,8–1,0 мл;

✧ трамадол в дозе 50 мг внутримышечно.

- После введения препаратов необходим контроль ЧСС, АД, диуреза.

Показания к госпитализации

Госпитализации в стационар для последующего обследования и лечения подлежат больные в случае:

- почечной колики, не купируемой в течение 1 ч или возобновившейся в течение 1 ч после купирования;
- наличия единственной почки;
- двусторонней почечной колики;
- беременности;
- невозможности последующего амбулаторного обследования, контроля и лечения;

- сомнения в правильности постановки диагноза (особенно у лиц старше 60 лет, которые могут иметь сходные симптомы при расслаивающей аневризме аорты).

При наличии **осложнений** возможны:

- повышение температуры тела;
- анурия;
- неудовлетворительное общее состояние;
- гематурия.

Медицинскую эвакуацию осуществляют в зависимости от состояния, желательно после уменьшения болей, на носилках в положении лежа.

В остальных случаях допустимо амбулаторное лечение больного.

Рекомендации для пациентов, не имеющих показаний к госпитализации:

- обратиться в местную поликлинику (лечебное учреждение) для обследования в целях установления причины почечной колики и лечения. Нередко подобные больные нуждаются в дальнейшем стационарном лечении;
- домашний режим;
- диета №10, при уратном уролитиазе — диета №6;
- тепловые процедуры: грелка на область поясницы, горячая ванна (температура 40–50 °С);
- своевременно опорожнять мочевой пузырь, тщательно соблюдать правила личной гигиены;
- мочиться в сосуд и просматривать его на предмет отхождения камней;
- если возникает повторный приступ почечной колики, появляются лихорадка, тошнота, рвота, олигурия, а также если состояние прогрессивно ухудшается, следует незамедлительно обратиться за скорой медицинской помощью, так как в подобной ситуации показаны стационарное обследование и лечение.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Больному с симптомами почечной колики при поступлении в СтОСМП следует выполнить следующие исследования.

- Общий анализ мочи. Для почечной колики характерна гематурия. Лейкоцитурия позволяет предположить сопутствующую инфекцию мочевыводящих путей. Пациенту объясняют необходимость мочеиспускания через фильтр для обнаружения конкрементов, выделяющихся с мочой.
- Клинический анализ крови. Изменения показателей общего анализа крови при типичной почечной колике не определяются, это исследование необходимо для дифференциальной диагностики.
- Биохимические анализы крови (трансаминаза, глюкоза, билирубин, креатинин, мочевина) при типичной почечной колике без отклонений; нужны для дифференциальной диагностики.
- УЗИ (для визуализации подтверждающих наличие мочекаменной болезни конкрементов в чашечках, лоханках, лоханочно-мочеточниковом и пузырно-мочеточниковом сегментах, мочевом пузыре, а также для выявления характерного для почечной колики расширения верхних мочевыводящих путей).
- Венепункция и капельное введение раствора натрия хлорида как этап подготовки к последующему введению лекарственных препаратов и при необходимости получения крови для последующих анализов.

Врач СтОСМП проводит опрос и осмотр согласно рекомендациям по диагностике на догоспитальном этапе и при показаниях рекомендует дополнительные исследования для уточнения диагноза и дифференциальной диагностики, а также консультации специалистов.

При лихорадке, единственной почке, а также в тех случаях, когда диагноз неясен, требуются срочные исследования, позволяющие получить изображение почек и уточнить их функцию (D, 4), — спиральная КТ, при ее отсутствии — экскреторная урография. При противопоказаниях к введению рентгеноконтрастного вещества в дополнение к УЗИ необходимо выполнить обзорную урограмму.

Лечение

В условиях СтОСМП врач назначает внутривенное введение растворов анальгетиков (аналогично рекомендациям по лечению на догоспитальном этапе) в зависимости от состояния пациента и интенсивности боли. При необходимости купировать тошноту и рвоту вводят метоклопрамид 0,5% в дозе 2 мл (внутримышечно или внутривенно).

Повторный осмотр после назначения обезболивающих препаратов врач СтОСМП проводит не позднее 2 ч от начала лечения.

При купировании боли и нормализации состояния больной может быть выписан с рекомендациями продолжить наблюдение у участкового врача-терапевта и выполнять в течение 1–2 дней спиральную КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства амбулаторно. При этом ему также рекомендуют продолжать мочеиспускание через фильтр для обнаружения конкрементов, выделяющихся с мочой. Больной должен быть проинструктирован о том, что при ухудшении состояния, повышении температуры тела или возобновлении боли он должен повторно обратиться в стационар для продолжения обследования.

Если боль не прекратилась и состояние больного не нормализовалось, врач СтОСМП направляет его на исследование, позволяющее получить изображение спиральной КТ без контрастного усиления [она более информативна, чем экскреторная урография (A, 1+)]. У пациентов с ИМТ менее 30 при КТ можно использовать низкую дозу излучения (A, 1–).

Если спиральная КТ недоступна, следует выполнить экскреторную урографию (при отсутствии противопоказаний: повышение уровня мочевины или креатинина в крови, аллергия на рентгеноконтрастные препараты, прием метформина).

Если есть противопоказания к экскреторной урографии, необходимо сделать обзорную урограмму и интерпретировать полученные результаты совместно с данными УЗИ.

Врач СтОСМП приглашает на консультацию врача-уролога или врача-хирурга, которые определяют показания к госпитализации в отделение специализированной помощи (урологическое или при отсутствии — в хирургическое) для дальнейшего обследования и лечения.

Список литературы

1. Верткин А.Л. Диагностика и лечение почечной колики на догоспитальном этапе // Мед. вестн. — 2010. — 15 окт. — С. 12.

2. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 816 с.

3. Türk C. (chair), Knoll (vice-chair) T., Petrik A., Sarica K., Skolarikos A. et al. Guidelines on Urolithiasis. — Arnhem, the Netherlands: European Association of Urology, 2013. — 100 p. Uroweb 2013. Available at: http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LRV4.pdf

4. Clinical Standards for Emergency Departments. — The College of Emergency Medicine, 2013. http://www.collemergencymed.ac.uk/Shop-Floor/Clinical%20Standards/

7.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гематурии

С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин

Определение

Гематурия — наличие примеси крови в моче.

Код по МКБ-10

- R31 Неспецифическая гематурия.

Классификация

По *интенсивности* различают следующие виды гематурии:

- микроскопическая гематурия (микрогематурия): наличие эритроцитов в моче (>3 в поле зрения), определяется при микроскопическом исследовании осадка мочи и не видна невооруженным глазом;
- макроскопическая гематурия (макрогематурия): определяется визуально.

По *продолжительности* течения:

- однократная;
- многократная;
- постоянная.

По *отношению к потоку мочи* (может быть оценена визуально и по результатам лабораторного исследования — трехстаканной пробы мочи):

- инициальная (только в первой порции мочи): характерна для локализации патологического процесса в мочеиспускательном канале (при травме, опухоли, воспалении и т.п.);
- терминальная (только в последней порции мочи): типична для локализации патологического процесса в шейке мочевого пузыря и предстательной железе (острый цистит, простатит, камни и опухоли мочевого пузыря);
- тотальная (во всех порциях мочи): патологический процесс в почках, мочеточниках или в мочевом пузыре (опухоль почек, мочеточника, мочевого пузыря, уретры, туберкулез почки, пиелонефрит, нефроптоз и др.).

По *отношению к боли в поясничной области*:

- постболевая: часто является следствием обтурации мочеточника, например при почечной колике;
- преболевая: характерна при опухоли почки и мочеточника.

В зависимости от **причины** гематурия является одним из ведущих урологических симптомов, но может встречаться и при неурологических заболеваниях (табл. 7.5).

Таблица 7.5. Причины гематурии

Урологические заболевания	Мочекаменная болезнь, опухоли почки, мочеточника, мочевого пузыря, инфаркт почки, нефроптоз, травма почки и мочевыводящих путей, ДГПЖ, рак предстательной железы, туберкулез почки и мочевыводящих органов, геморрагический цистит, некротический папиллит, шистосомоз
Нефрологические заболевания	Гломерулонефрит, наследственные нефропатии, нефриты при системных васкулитах (узелковый периартериит, геморрагический васкулит, гранулематоз Вегенера)
Заболевания системы крови	Лейкозы, геморрагические диатезы, гемофилия
Передозировка лекарственных препаратов	Антикоагулянты, ненаркотические анальгетики, циклофосфамид, оральные контрацептивы, винкристин

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Задачи диагностических мероприятий на догоспитальном этапе — объективное подтверждение наличия гематурии, выявление ее причины и оценка тяжести состояния больного.

Причиной вызова СМП является видимая невооруженным глазом примесь крови в моче — макрогематурия.

Макрогематурия может быть единственной **жалобой** у больного, а может сопровождаться другими симптомами. К ним относятся:

- боль в поясничной области различной интенсивности (от незначительной до сильной по типу почечной колики);
- боль в надлобковой области;
- затрудненное и болезненное мочеиспускание;
- головокружение, обморок;
- тахикардия, снижение АД.

При сборе **анамнеза** необходимо уточнить, когда было последнее мочеиспускание, какого цвета была моча при последнем мочеиспускании, когда впервые появилась примесь крови в моче. Ярко-красная моча указывает на свежее кровотечение, а коричневый цвет мочи — на закончившееся. Наличие в моче червеобразных сгустков крови с высокой вероятностью указывает на то, что источник гематурии располагается в почках или мочеточниках, а наличие бесформенных сгустков — на то, что источник находится в мочевом пузыре. Для установления причины гематурии необходимо выяснить наличие у больного травмы почек или мочевыводящих органов, ушибов поясничной или надлобковой области, мочекаменной болезни, простатита, хронического пиелонефрита, онкологических заболеваний, нефрологических заболеваний, заболеваний системы крови. Если у больного гематурия сопровождается болью в поясничной области, следует выяснить последовательность появления боли: преболевая гематурия характерна для опухоли почки и мочеточника, постболевая — для почечной колики. Сочетание гематурии с дизурией и болью в надлобковой области типично для острого цистита. Следует также уточнить у больного наличие таких возможных причин гематурии, как недавно перенесенные оперативные вмешательства на почках и мочевыводящих путях, дистанционная литотрипсия, цистоскопия и другие инвазивные диагностические процедуры, например катетеризация мочевого пузыря, а также принимал ли он лекарственные препараты, влияющие на свертываемость крови.

Осмотр и физикальное обследование

У пациента с гематурией в целях диагностики причины следует провести:

- осмотр кожных покровов для выявления бледности кожных покровов и видимых слизистых оболочек, признаков травматического поражения, наличия рубцов и дренажей;
- осмотр наружных половых органов для выявления их повреждения и уретроррагии;
- исследование пульса, измерение ЧСС и АД для выявления симптомов острой кровопотери (малый пульс, тахикардия, гипотензия);
- оценку напряжения мышц и определение болезненности в проекции брюшной полости;
- пальпацию поясничной области для оценки напряжения мышц, болезненности в области пальпации;
- пальпацию почек для определения увеличения и/или болезненности в области пальпации;
- поколачивание по поясничной области — положительный симптом при выявлении болезненности на стороне поражения;

- визуальную оценку цвета мочи. В зависимости от степени макрогематурии моча может иметь розовую, красную, бурую или темно-вишневую окраску. Степень кровопотери нельзя оценивать только по окраске мочи, поскольку содержание в 1 л мочи 1 мл крови уже придает ей красный цвет. Ярко-красный цвет мочи свидетельствует о продолжающемся кровотечении. Наличие кровяных сгустков указывает на значительное и свежее кровотечение. Коричневая моча, как правило, указывает на то, что кровотечение прекратилось;
- экспресс-анализ мочи с помощью тест-полосок для подтверждения наличия эритроцитов и гемоглобина в моче.

Дифференциальная диагностика (табл. 7.6)

Гематурию следует отличать:

- от уретроррагии (выделения крови из уретры вне акта мочеиспускания), которая встречается только при заболеваниях мочеиспускательного канала (травме, опухолях);
- кровотечения из половых органов у женщин;
- изменения цвета мочи, не связанного с гематурией.

Таблица 7.6. Дифференциальная диагностика макрогематурии по результатам экспресс-анализа мочи с помощью тест-полосок

Гематурия	Эритроцитурия «+», гемоглобин «–»
Гемоглобинурия, миоглобинурия	Эритроцитурия «–», гемоглобин «+»
Окрашивание мочи, не связанное с присутствием в ней элементов крови (прием некоторых лекарственных препаратов, пищевых продуктов)	Эритроцитурия «–», гемоглобин «–»

Лечение (D, 4)

Основная задача оказания СМП при продолжающейся макрогематурии — доставка больного в стационар. Симптоматическую терапию проводят строго по показаниям.

При гипотензии и признаках геморрагического шока (тахикардия, артериальная гипотензия, одышка, олигурия, похолодание конечностей, бледность, цианоз, холодный пот и др.):

- обеспечить внутривенный доступ и начать болюсное введение жидкости — 0,9% раствор натрия хлорида в дозе 1 л и более взрослым, детям — из расчета 20 мл/кг;
- при продолжающейся артериальной гипотензии целесообразно внутривенное капельное введение допамина со скоростью 4–10 мкг/(кг×мин), но не более 15–20 мкг/(кг×мин) (развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или в 5% растворе декстрозы и вводить по 2–11 капель в минуту) до достижения систолического АД 90 мм рт.ст.

При интенсивном болевом синдроме применяют ненаркотические анальгетики: кеторолак (группа НПВС) внутривенно в дозе 30 мг (1 мл), дозу необходимо вводить не менее чем в течение 15 с (внутримышечно, анальгетический эффект развивается через 30 мин).

Показания к госпитализации

Показанием для экстренной госпитализации являются продолжающаяся макрогематурия, а также тяжелое состояние вследствие гематурии. При отсутствии макрогематурии и удовлетворительном состоянии пациент может быть оставлен под амбулаторное наблюдение с рекомендацией обратиться в поликлинику по месту жительства для дополнительного обследования.

Назначение гемостатических препаратов до выявления источника гематурии обычно нецелесообразно. Однако при выраженной гематурии, приводящей к ухудшению витальных функций, введение гемостатиков оправданно.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Задачи диагностических мероприятий на госпитальном этапе:
- выявить источник гематурии;
- выявить больных, нуждающихся в интенсивной терапии или экстренном оперативном вмешательстве.

Проводят оценку клинических показателей, результатов лабораторных и инструментальных исследований.

Всем пациентам с продолжающейся макрогематурией в СтОСМП необходимо выполнить:
- исследование пульса, измерение ЧСС и АД в целях выявления шока и оценки его тяжести;
- пальпацию почек, мочевого пузыря, пальцевое исследование предстательной железы;
- ЭКГ;
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (сахар, креатинин, мочевина, билирубин, АсАТ, АлАТ, калий и натрий);
- исследование показателей свертывающей системы крови (количество тромбоцитов, АЧТВ, МНО, фибринолитическая активность плазмы);
- общий анализ мочи;
- посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибактериальным препаратам;
- мультиспиральную КТ: при уровне креатинина менее 1,5 верхней границы нормы и отсутствии непереносимости контрастного вещества — с внутривенным контрастированием, при уровне креатинина более 1,5 верхней границы нормы и/или наличии непереносимости контрастного вещества — без внутривенного контрастирования. При невозможности выполнения мультиспиральной КТ выполняют экскреторную урографию и УЗИ почек, мочевого пузыря и предстательной железы (С, 1+). При невозможности выполнения экскреторной урографии выполняют обзорную урографию и УЗИ почек, мочевого пузыря и предстательной железы.

Осложнения гематурии:
- тампонада мочевого пузыря кровяными сгустками, которые больной не может выделить с мочой;
- почечная колика;
- болевой или геморрагический шок;
- кроме того, у больных с патологией печени кровотечение может вызвать развитие печеночной недостаточности и энцефалопатии;
- при сочетании болезни, приведшей к кровотечению, с ИБС могут развиться приступ стенокардии или инфаркт миокарда, обострение гипертонической болезни, сахарного диабета, почечная недостаточность и т.п.

Лечение

Тактика лечения зависит от источника и причины кровотечения, величины кровопотери и состояния больного, а также от наличия осложнений.

Основные задачи лечения пациента с макрогематурией в СтОСМП:
- остановка кровотечения;
- восстановление жизненно важных функций организма (в первую очередь сердечно-сосудистой системы);
- обеспечение нормального оттока мочи с или без дренирования мочевого пузыря;
- выявление больных, нуждающихся в оказании специализированной медицинской помощи;

- направление больных, не нуждающихся в специализированной медицинской помощи, на лечение в амбулаторных условиях.

Гемостатическая терапия

Терапию гемостатическими препаратами следует проводить в условиях СтОСМП после установления диагноза и под контролем свертываемости крови.

Этамзилат вводят по 2–4 мл (0,25–0,5 г) внутривенно одномоментно либо капельно, добавляя к обычным растворам для инфузий.

Гемостатическое действие развивается:

- при внутривенном введении — через 5–15 мин; максимальный эффект — через 1–2 ч; действие длится 4–6 ч и более;
- при внутримышечном введении эффект наступает несколько медленнее;
- при приеме внутрь максимальный эффект наступает через 3 ч.

Не следует применять этамзилат при геморрагиях, вызванных антикоагулянтами.

Протамина сульфат оказывает противогеморрагическое действие при кровоточивости, вызываемой гепарином натрия при его передозировке, после операций с применением экстракорпорального кровообращения и использованием гепарина натрия. Протамина сульфат 1% раствор применяют в дозе 1 мл внутривенно струйно медленно в течение 2 мин или капельно; 1 мг препарата нейтрализует примерно 85 ЕД гепарина натрия. Противопоказан при гипотензии, недостаточности коры надпочечников, тромбоцитопении.

При признаках геморрагического шока больному показана госпитализация в отделение интенсивной терапии.

При подозрении на то, что причиной гематурии являются заболевания системы крови, требуется консультация врача-гематолога.

При установлении урологической причины гематурии, невыявлении явной причины гематурии, наличии осложнений гематурии требуется консультация врача-уролога для дальнейшего обследования (в том числе цистоскопии) и определения показаний к дальнейшему обследованию и лечению.

Наличие почечной недостаточности, протеинурии, измененных эритроцитов в моче и других признаков поражения почечной паренхимы указывает на нефрологический характер гематурии, но не исключает необходимости тщательного урологического обследования (С, 1+).

При отсутствии у больного признаков продолжающегося кровотечения, осложнений, вызванных кровопотерей, а также при удовлетворительном состоянии больной может быть выписан с рекомендацией обследоваться в амбулаторных условиях.

Список литературы

1. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 529–537.

2. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф.Багненко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.

3. Loo R., Whittaker J., Rabrenivich V. National practice recommendations for hematuria: how to evaluate in the absence of strong evidence? // Perm. J. — 2009. — Vol. 13, N 1. — P. 37–46.

4. Rodgers M., Nixon J., Hempel S. et al. Diagnostic tests and algorithms used in the investigation of haematuria: systematic reviews and economic evaluation // Health Technol. Assess. — 2006. — Vol. 10, N 18. — P. 1–282.

5. Choong S.K., Walkden M., Kirby R. The management of intractable haematuria // BJU Int. — 2000. — Vol. 86, N 9. — P. 951–959.

6. Hicks D., Li C.Y. Management of macroscopic haematuria in the emergency department // Emerg. Med. J. — 2007. — Vol. 24, N 6. — P. 385–390.

Глава 8

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

8.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эндофтальмите и панофтальмите

Н.Ю. Даль, С.Г. Белехова

Определение

Эндофтальмит — воспаление внутренних оболочек глаза, обычно вызванное инфекцией.

Панофтальмит — гнойное воспаление всех оболочек глазного яблока вплоть до их расплавления с вовлечением в воспалительный процесс тканей орбиты.

Коды по МКБ-10

- H44.0 Гнойный эндофтальмит.
- H44.8 Другие болезни глазного яблока.

Этиология и патогенез

- Экзогенное инфицирование внутриглазных тканей может произойти:
  - ✧ после полостных операций на глазном яблоке;
  - ✧ после проникающих ранений глаза;
  - ✧ при прободных гнойных язвах роговицы.
- Эндогенное инфицирование встречается примерно в 1–2% случаев, например в результате метастазирования инфекции при гнойных септических процессах любой локализации, также причиной могут быть фокальные инфекционные очаги (больные зубы, синуситы, тонзиллит, заболевания ЖКТ, мочевыводящих путей, половых органов и др.).

Возбудителями чаще всего являются коагулазоотрицательные стафилококки (например, *Staphylococcus epidemidis*), грамположительные (например, *Staphylococcus aureus*), реже грамотрицательные (например, *Pseudomonas spp.*, *Aerobacter spp.*, *Proteus spp.*) микроорганизмы.

Частота возникновения эндофтальмита, по различным данным, составляет:

- после экстракции катаракты — в среднем 0,128%;
- после хирургии глаукомы в ранний послеоперационный период — 0,1%, в поздний послеоперационный период и даже через несколько лет — от 0,2 до 0,7%;

- после сквозной кератопластики — от 0,08 до 0,2%;
- после витрэктомии через плоскую часть цилиарного тела — от 0,05 до 0,14%;
- после проникающих ранений — от 2 до 17%.

Послеоперационный эндофтальмит разделяют:

- на острый послеоперационный (развивается в первые несколько дней после операции);
- подострый послеоперационный (развивается в срок от нескольких недель до нескольких месяцев после операции);
- хронический послеоперационный увеит.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основанием для постановки диагноза **эндофтальмита** являются:

- боль в глазу;
- резкое снижение остроты зрения;
- различной степени выраженности симптомы увеита/витреита.

Для *эндофтальмита* характерны:

- отек век и конъюнктивы;
- отек и/или инфильтрация роговицы;
- гипопион;
- рефлекс с глазного дна от желтоватого до серо-желтого цвета или может вообще отсутствовать.

Панофтальмит. Может быть последней стадией эндофтальмита или развиться очень быстро как панофтальмит.

Для *панофтальмита* характерны:

- очень сильные, ломящие боли в глазу и вокруг глаза;
- выраженный отек век, глазная щель резко сужена;
- хемоз конъюнктивы, выраженная смешанная застойная инъекция глаза;
- отек роговицы, возможно изъязвление;
- гипопион до половины передней камеры и более;
- гнойный экссудат в стекловидном теле;
- экзофтальм и нарушение подвижности глазного яблока (свидетельствуют о вовлечении в процесс периорбитальной клетчатки).

Развитие заболевания агрессивное, бурно прогрессирующее. Обычно завершается полной потерей зрения и атрофией глазного яблока.

Лечение (D, 4)

Основная задача бригады СМП при постановке диагноза или подозрении на эндофтальмит/панофтальмит — доставка больного в стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с диагнозом или подозрением на эндофтальмит/панофтальмит подлежат немедленному направлению в специализированное офтальмологическое отделение, минуя этап СтОСМП (D, 4).

Список литературы

1. ESCRS Guidelines on prevention, investigation and management of post-operative endophthalmitis. Version 2. — August 2007.

2. ESCRS Guidelines for prevention and treatment of endophthalmitis following cataract surgery / Barry P., Cordoves L., Gardner S. — 2013.

3. Clinical Practice Guidelines. Management of post-operative infectious endophthalmitis. — August 2006.

4. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group: Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of post-operative bacterial endophthalmitis // Arch. Ophthalmol. — 1995. — Vol. 113. — P. 1479–1496.

8.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при дакриоадените

Н.Ю. Белдовская

При заболеваниях органа зрения бригаду СМП вызывают на дом очень редко. Диагностика травм глаз обычно оказывается более легкой задачей для врача СМП, чем диагностика заболеваний органа зрения. Диагностику заболеваний затрудняет прежде всего то обстоятельство, что некоторые их них маскируются под общие заболевания и приводят больного в терапевтический, неврологический или инфекционный стационар, если врач СМП не в состоянии поставить правильный диагноз. Больной же нередко расплачивается за эти диагностические ошибки слепотой одного, а иногда и обоих глаз. Поскольку в большинстве случаев задача врача СМП ограничивается быстрейшей доставкой больного именно в офтальмологический (и никакой другой) стационар, а лечение на месте происшествия требуется редко, то ему в первую очередь требуются знания по диагностике и в меньшей степени по лечению. Нельзя, однако, упускать из вида то обстоятельство, что одинокие и престарелые люди, а также инвалиды не всегда способны добраться до офтальмолога поликлиники и возлагают надежды на врача СМП, который мог бы назначить им лечение на дому по поводу острых воспалительных заболеваний глаз.

Определение

Дакриоаденит — воспаление слезной железы.

Острый дакриоаденит — острое гнойное воспаление слезной железы. Заболевание возникает как осложнение общих инфекционных заболеваний (гриппа, кори, скарлатины, эпидемического паротита, пневмонии, брюшного тифа, ангины и др.). Обычно бывает односторонним, но иногда (при эпидемиях) развивается с обеих сторон. Наблюдается преимущественно у лиц молодого возраста.

Код по МКБ-10

- H04.0 Дакриоаденит.

Классификация

Заболевание может быть острым и хроническим.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

За 2–3 дня железа резко отекает. Наблюдаются обильное слезотечение и выраженная болезненность при пальпации в верхненаружной части верхнего века. Верхнее веко утолщается вследствие отека, гиперемируется, опускается, а его насильственное поднятие очень болезненно. Глазная щель сужена и деформирована: опущенный наружный край верхнего века изогнут наподобие лежащей латинской буквы S. При воспалении пальпебральной части железы припухлость больше проявляется кнаружи; при воспалении орбитальной части инфильтрат уходит глубоко за верхненаружный край орбиты. Нередко отек распространяется на область виска и шеи. Конъюнктива верхней переходной складки и глазного яблока в наружном отделе выглядит студенистой. Анатомически часть слезной железы располагается за тарзоорбитальной фасцией (т.е. в орбите), поэтому глазное яблоко может смещаться книзу и кнутри и ограничиваться в своей подвижности. Другой характер-

ный симптом заболевания — диплопия (двоение). Регионарные околоушные лимфатические узлы уплотнены, увеличены и болезненны. Заболевание протекает с общей симптоматикой: недомоганием, головной болью, повышением температуры тела.

Основная задача на догоспитальном этапе — постановка диагноза и доставка больного в стационар.

Диагностика

Диагностика проводится на основании анамнеза и клинической картины.

Лечение

При выраженных проявлениях со стороны общего состояния показана дезинтоксикационная терапия — внутривенное введение 5% раствора декстрозы с аскорбиновой кислотой, или раствора мафусола♠ в дозе 500 мл, или трисоля♠ в дозе 500 мл.

Местное лечение заключается в частых (каждые 15–20 мин) инстилляциях раствора сульфацетамида.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В стадии флюктуации — вскрытие очага воспаления. При нагноении орбитальной части железы разрез делают через кожу верхнего века, абсцесс пальпебральной доли вскрывают со стороны конъюнктивы (параллельно конъюнктивальному своду), чтобы не повредить сухожилие мышцы, поднимающей верхнее веко. Вследствие крайней болезненности это делать удобнее под кратковременной общей анестезией. Дренажная турунда, которую вводят в полость абсцесса, должна быть изготовлена из очень тонкой резины, а конец ее необходимо выводить наружу, к височному углу глазной щели. Роговицу предохраняют от пролежней частым закладыванием за веки глазной антибактериальной мази.

Назначают внутрь и внутримышечно антибактериальные (антибиотики и сульфаниламидные препараты), нестероидные противовоспалительные, десенсибилизирующие средства.

Далее все больные с диагнозом или подозрением на дакриоаденит подлежат немедленному направлению в специализированное инфекционное отделение под наблюдение врача-офтальмолога.

Сухое тепло при воспалительных заболеваниях век и орбиты (дакриоцистит, дакриоаденит, флегмона, абсцесс) противопоказано, так как при его использовании воспалительный процесс может распространяться молниеносно за счет особенностей сосудистой сети этой области.

Прогноз

В большинстве случаев острый дакриоаденит протекает доброкачественно (воспалительный инфильтрат полностью рассасывается) и разрешается за 10–15 дней. Иногда формируется абсцесс железы. При нагноении пальпебральной части гной может прорываться в верхний конъюнктивальный свод, при абсцессе орбитальной части — наружу через кожу верхнего века. В некоторых случаях может образоваться наружный или внутренний свищ.

Дифференциальная диагностика

За хроническим вялотекущим воспалением слезной железы может маскироваться онкологический процесс, поэтому при безуспешности противовоспалительной терапии целесообразно выполнить гистологический анализ биоптата.

8.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при дакриоцистите

Н.Ю. Белдовская

Определение

Дакриоцистит — воспаление слезного мешка, вызванное обструкцией носослезного протока и застоем слезы в слезном мешке.

Коды по МКБ-10

- H04.4 Хроническое воспаление слезных протоков.
- H04.5 Стеноз и недостаточность слезных протоков.
- H04.8 Другие болезни слезного аппарата.

Этиология

Скопление слезы способствует развитию патогенной микрофлоры (чаще стафилококковой или стрептококковой). Причина затруднения оттока слезы — воспаление слизистой оболочки носослезного протока. Данная патология встречается у 2–7% больных с заболеваниями слезных органов. У женщин дакриоцистит встречается в 6–10 раз чаще, чем у мужчин.

Классификация

Заболевание может быть острым и хроническим, выделяют также дакриоцистит новорожденных.

По *этиологическим факторам* дакриоцистит может быть:

- бактериальным (пневмококковым, стафилококковым, стрептококковым, дифтерийным, туберкулезным, сифилитическим и др.);
- вирусным (аденовирусным, герпес-вирусным);
- хламидийным;
- микотическим;
- паразитарным;
- посттравматическим.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При **остром дакриоцистите** (флегмоне слезного мешка) гнойный процесс выходит за пределы слезного мешка и захватывает окружающую клетчатку.

Клиническая картина

Больные жалуются на болезненность в области внутреннего угла глазной щели, слезотечение, гиперемию в области медиальной спайки век, непосредственно ниже ее сухожилия. При надавливании на область проекции слезного мешка в конъюнктивальный мешок может поступать слизистое или гнойное отделяемое из слезных точек.

В первые дни воспалительный инфильтрат плотный (стадия инфильтрации), впоследствии (через 4–5 дней от начала заболевания) он размягчается (стадия флюктуации) и может вскрываться самопроизвольно с образованием фистулы, через которую периодически выходит гнойное содержимое.

Диагностика

Диагностика проводится на основании анамнеза и клинической картины.

Основная задача на догоспитальном этапе — постановка диагноза и доставка больного в офтальмологический стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с диагнозом или подозрением на острый дакриоцистит подлежат немедленному направлению в специализированное офтальмологическое отделение, минуя этап СтОСМП. Если это невозможно, то в стадии флюктуации показаны вскрытие флегмоны глубоким разрезом (желательно после послойной инфильтрационной анестезии), дренирование (резиновой турундой на 3–5 дней) и промывание его полости раствором антисептика (фурациллин 0,005% и др.). Без повышения температуры тела и явлений интоксикации назначают местную терапию — инстилляции антибактериальных капель в конъюнктивальный мешок на пораженной стороне (антибиотик в каплях широкого спектра действия, например флоксал 0,3%).

При гипертермии, интоксикации, увеличении регионарных лимфатических узлов дополнительно рекомендуются пероральный и/или внутримышечный прием антибиотиков или сульфаниламидов, противовоспалительных средств, а также десенсибилизирующая терапия в течение 5–10 дней в зависимости от общего состояния.

8.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при флегмоне орбиты

Н.Ю. Белдовская

Определение

Флегмона орбиты — разлитой острый воспалительный процесс, сопровождаемый инфильтрацией и гнойным расплавлением рыхлой клетчатки орбиты.

Код по МКБ-10

- H05.0 Острое воспаление глазницы.

Этиология

Заболевание возникает в любом возрасте, но чаще у детей до 5 лет на фоне острой генерализованной инфекции (кори, гриппа и т.д.). Часто заболевание вызывают стафилококки, стрептококки, гемофильная и кишечная палочки. Обычно (в 90% случаев) инфицирование тканей орбиты происходит из околоносовых пазух (особенно из решетчатого синуса) через дефекты костных стенок. Реже это гематогенный метастаз (фурункул, периодонтит, ангина и т.п.). Нагноение в орбиту может распространиться и при абсцессе века, ячмене.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основная задача на догоспитальном этапе — постановка диагноза и доставка больного в стационар.

Клиническая картина

Заболевание начинается остро: резко поднимается температура тела до фебрильного уровня, возникают боль в орбите и головная боль, адинамия, отсутствие аппетита. Явления интоксикации ярко выражены. Разлитая краснота с максимальным отеком охватывает оба века, но обычно не выходит

за проекцию орбиты. Умеренно могут отекать лоб и щека, вследствие чего уголок рта на соответствующей стороне опускается. Кардинальные отличия от абсцесса век — выпячивание глазного яблока (экзофтальм, который может быть одно- и двусторонним с нарушением репозиции глаз), его неподвижность, хемоз конъюнктивы глазного яблока. Нередко снижается центральное зрение (из-за сдавления зрительного нерва).

Диагностика

Диагностика проводится на основании анамнеза и клинической картины.

Лечение

Лечение флегмоны орбиты проводят в экстренном порядке. Необходимо внутривенное введение дезинтоксикационных средств (мафусол♠, трисоль♠ и др.). Для уменьшения сдавления зрительного нерва целесообразно рассечение наружной спайки век.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Консультации оториноларинголога (после рентгенографического исследования околоносовых пазух, для решения вопроса о госпитализации в целях срочного вскрытия и дренирования со стороны околоносовых пазух) и стоматолога (для санации полости рта).

Прогноз

Угроза распространения воспаления в полость черепа. Могут развиться синдром верхней глазничной щели, а также тромбофлебит орбитальных вен, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс мозга и другие грозные осложнения вплоть до летального исхода.

Показания к госпитализации

Все больные с диагнозом или подозрением на флегмону орбиты подлежат немедленной доставке в стационар и госпитализации в специализированное отделение (оториноларингологическое, офтальмологическое или челюстно-лицевой хирургии) многопрофильного стационара.

8.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при абсцессе и флегмоне века

Н.Ю. Белдовская

Определение

Абсцесс и **флегмона века** — соответственно ограниченное и разлитое гнойное воспаление тканей века.

Коды по МКБ-10

- H00.0 Гордеолум и другие глубокие воспаления век.
- H01.8 Другие воспаления века уточненные.

Этиология

Наиболее часто возбудителями являются грамположительные кокки (стафилококки и стрептококки) и анаэробы (при переходе инфекции с околоносовых пазух). Микроорганизмы в ткани века могут попадать при повреждении

кожи и непосредственном заносе инфекции (вследствие неблагоприятного течения ячменя), но чаще метастатическим путем (с током крови из других очагов воспаления).

Клиническая картина

Наблюдаются резкий отек и гиперемия века, кожа его напряжена, без складок, блестит. Глазная щель сужена, открывается с трудом. Пальпация века резко болезненна. Характерны недомогание, ухудшение аппетита, возможны повышение температуры тела, увеличение и болезненность регионарных лимфатических узлов. Через несколько дней веко становится мягче, появляется флюктуация.

При флегмоне века местные симптомы более выражены, чем при абсцессе, и носят разлитой характер.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При подозрении на абсцесс или флегмону века пациент нуждается в срочной доставке в стационар.

Лечение

Местно: в конъюнктивальный мешок инстилляция сульфацетамида.

Прогноз

При своевременном лечении прогноз благоприятный, в тяжелых случаях возникают рубцовые изменения век и нарушения оттока лимфы.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с диагнозом или подозрением на абсцесс и флегмону века подлежат немедленному направлению в специализированное офтальмологическое отделение, минуя этап СтОСМП.

8.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждении глазного яблока (механическом)

С.А. Новиков

Определение

Повреждение глазного яблока — нарушение анатомо-функциональной целостности его оболочек в результате воздействия повреждающих факторов механической природы.

Коды по МКБ-10

- S05.1 Ушиб глазного яблока и тканей глазницы.
- S05.2 Рваная рана глаза с выпадением или потерей внутриглазной ткани.
- S05.3 Рваная рана глаза без выпадения или потери внутриглазной ткани.
- S05.5 Проникающая рана глазного яблока с инородным телом.
- S05.6 Проникающая рана глазного яблока без инородного тела.

Классификация

Повреждения глазного яблока подразделяются на открытую и закрытую травму. К открытой травме глаза относятся проникающие ранения и контузии с разрывом фиброзной капсулы глаза. К закрытой травме глаза относятся

непроникающие ранения и контузии без нарушения целостности фиброзной капсулы глаза. Степень тяжести травматического повреждения органа зрения определяется ограничением зрительных функций, глубиной и картиной морфологических изменений в тканях и оболочках глаза.

Клиническая картина повреждений глазного яблока и особенности диагностики

Открытая травма глаза, независимо от размера и локализации раны (роговица, лимб, склера), является тяжелой, поскольку при каждом таком ранении практически всегда имеется опасность:

- расхождения или еще большего увеличения зияния раны с возможным выпадением внутриглазного содержимого;
- проникновения микроорганизмов из конъюнктивального мешка в полость глаза с большой долей вероятности развития гнойного иридоциклита, эндофтальмита или панофтальмита;
- кровоизлияния в стекловидное тело из поврежденных сосудов хориоидеи, довольно быстро трансформирующиеся в грубые фиброзные тяжи, которые нередко являются причиной тракционной отслойки сетчатки;
- развития симпатической офтальмии (вялотекущего увеоневрита) на парном (здоровом!) глазу.

Диагностика этого вида травм глазного яблока строится на выявлении абсолютных и относительных признаков проникающего ранения.

Абсолютные признаки проникающего ранения:

- сквозная рана фиброзной оболочки глаза;
- выпадение в рану части радужки, цилиарного тела, хориоидеи, сетчатки, стекловидного тела;
- инородное тело внутри глазного яблока.

Относительные признаки проникающего ранения:

- мелкая передняя камера (при наличии раны в зоне роговицы или лимба);
- глубокая передняя камера (при ранении склеры и выпадении стекловидного тела или вывихе хрусталика в стекловидное тело);
- резкий отек конъюнктивы со скопившейся под ней кровью (хемоз с гипосфагмой), затрудняющий клиническую оценку состояния склеры;
- надрыв зрачкового края радужки;
- подтягивание радужки к роговице и деформация зрачка;
- помутнение хрусталика;
- гипотония;
- отверстие в радужной оболочке.

Лечение на догоспитальном этапе пациентов с ранениями

Перед доставкой больного в стационар целесообразно выполнить следующие мероприятия:

- инстилляции сульфацетамида 20% в конъюнктивальную полость;
- наложение бинокулярной повязки (В, 2+);
- при наличии выраженного болевого синдрома — кеторолак (кетарол) в дозе 30 мг внутримышечно (В, 2++);
- доставка пациента в стационар, желательно в лежачем положении (В, 2++).

Прогноз

При своевременной и квалифицированной скорой медицинской помощи, а в последующем — специализированной медицинской помощи обычно удается избежать тяжелых внутриглазных осложнений, а в случае возникновения — ослабить их отрицательное влияние и в той или иной степени сохранить функции зрительного анализатора. Больной с проникающим ранением глазного яблока всегда подлежит срочной доставке в глазное отделение

с соблюдением условий, максимально ограничивающих какие-либо физические напряжения.

КОНТУЗИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

Эти повреждения весьма многообразны по своей клинической картине — от незначительных кровоизлияний под конъюнктиву до размозжения глазного яблока. Они могут возникать в результате тупого воздействия непосредственно на глаз либо непрямым путем. При первичном осмотре следует выяснить, какова степень контузионного повреждения — легкая, средней тяжести или тяжелая. К легким повреждениям относятся подкожные и подконъюнктивальные кровоизлияния. Контузии средней тяжести — птоз, отек роговицы, миоз, мидриаз, надрыв зрачкового края радужки, гифема. Примеры тяжелых контузий: субконъюнктивальный разрыв склеры, контузионная катаракта, вывих и подвывих хрусталика, кровоизлияния в стекловидное тело или в сетчатку, разрыв сосудистой оболочки, отслойка сетчатки.

Контузия роговицы обычно сопровождается умеренным понижением остроты зрения, связанным с нарушением ее прозрачности. Последнее обусловлено проникновением избытка жидкости из конъюнктивального мешка (при повреждениях эпителия и боуменовой оболочки) или со стороны передней камеры, если нарушена целостность эндотелия и десцеметовой мембраны. Это клиническое состояние обычно никаких лечебных мероприятий не требует. В ближайшие 2–3 сут прозрачность роговицы восстанавливается и острота зрения повышается.

Контузия роговицы нередко сочетается с **контузией радужной оболочки**. При этом могут наблюдаться контузионный миоз или, наоборот, мидриаз, иногда с надрывами зрачкового пояса, отрыв корня радужной оболочки от цилиарного тела, кровоизлияние в переднюю камеру — гифема.

Контузионный мидриаз, при котором расширение и иногда неправильная форма зрачка нередко сочетаются с ухудшением зрения на близком расстоянии (вследствие сопутствующего паралича аккомодации). Особых мероприятий, кроме повторных введений в конъюнктивальный мешок капель пилокарпина, не требуется.

Отрыв корня радужной оболочки — иридодиализ — может сопровождаться монокулярной диплопией. Вследствие неудобств, связанных с двоением, следует наложить повязку на поврежденный глаз и направить больного в стационар для ушивания дефекта радужки.

Контузионная гифема случается при повреждении сосудов радужки. Степень понижения остроты зрения обычно обусловлена количеством излившейся крови. Больному может быть рекомендован постельный режим с удерживанием головы в возвышенном положении, чтобы кровь не растекалась по радужке и не проникала в зрачок; внутрь — ангиопротекторы. Через 2–3 дня такая гифема обычно полностью рассасывается. Но если имеется такая же небольшая по высоте гифема, а острота зрения снижена значительно, это свидетельствует о том, что ей сопутствуют еще и изменения в глубоких тканях глазного яблока. В этом случае, равно как и тогда, когда кровь занимает значительную часть передней камеры, перекрывая зрачок, пострадавший нуждается в срочной госпитализации (с бинокулярной повязкой, в полусидячем положении).

Особую осторожность надо соблюдать при **субконъюнктивальном разрыве склеры** (открытой травме глаза), который возникает под действием на глаз тупой силы. Разрыв обычно располагается на месте противоудара и по лимбу (где склера наиболее тонка). Поскольку она рвется изнутри (в результате

деформации глаза с резким повышением внутриглазного давления), нередко наблюдается выброс в рану части содержимого глазного яблока — сосудистого тракта, стекловидного тела, а иногда и хрусталика. Здесь появляются обширное кровоизлияние и резкое выпячивание сохраняющей целостность конъюнктивы. Убедившись в достоверности такого диагноза, никаких дальнейших манипуляций, связанных с осмотром больного, проводить не следует. Надо наложить бинокулярную повязку и срочно доставить пострадавшего в стационар в лежачем положении.

Иногда после контузии больной жалуется на понижение зрения, иногда значительное, а со стороны переднего отдела никаких изменений нет. В данном случае речь идет о тяжелом контузионном поражении глубоких оптических сред, заднего отдела сосудистого тракта или зрительно-нервного аппарата. Это могут быть контузионная катаракта, вывих хрусталика, кровоизлияние в стекловидное тело или в сетчатку, разрыв сосудистой оболочки или сетчатки.

Лечение на догоспитальном этапе пациентов с контузиями глазного яблока

Перед отправкой в стационар целесообразно выполнить следующие мероприятия:

- инстилляция сульфацетамида 20% в конъюнктивальную полость;
- наложение бинокулярной повязки (B, 2+);
- доставка пациента в стационар, желательно в лежачем положении (B, 2++);
- при наличии выраженного болевого синдрома — кеторолак (кетарол) в дозе 30 мг внутримышечно (B, 2++).

Показания к госпитализации

Все пациенты с проникающими ранениями и тяжелыми контузиями глазного яблока подлежат безотлагательной доставке в специализированный стационар.

Прогноз

В случае правильного оказания СМП и своевременной доставки больного в стационар прогноз может быть благоприятным для сохранения глазного яблока и некоторого восстановления зрительных функций.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Объективные клинические признаки открытой травмы глазного яблока (при осмотре пациента врачом-офтальмологом с помощью щелевой лампы):

- сквозная рана фиброзной оболочки глаза;
- выпадение в рану части радужки, цилиарного тела, хориоидеи, сетчатки, стекловидного тела;
- инородное тело внутри глазного яблока;
- мелкая передняя камера (при наличии раны в зоне роговицы или лимба);
- глубокая передняя камера (при ранении склеры и выпадении стекловидного тела или вывихе хрусталика в стекловидное тело);
- резкий отек конъюнктивы со скопившейся под ней кровью (хемоз с гипосфагмой), затрудняющий клиническую оценку состояния склеры;
- надрыв зрачкового края радужки;
- подтягивание радужки к роговице и деформация зрачка;
- помутнение хрусталика и его дислокация;
- гипотония;
- отверстие в радужной оболочке.

Протокол обследования

- Сбор анамнеза с учетом факторов риска (наличие травмы), обстоятельств (нарушение техники безопасности при работе на вредных производствах).
- Визометрия, рефрактометрия (в случае невозможности ее проведения на пострадавшем глазу — исследование парного глаза).
- Биомикроскопия.
- Офтальмоскопия.
- При наличии признаков сочетанного повреждения глаза, орбиты и придаточных пазух носа — рентгенографическое исследование.

Лечение

- Первичная хирургическая обработка открытой травмы глазного яблока (вопрос об энуклеации при разрушении глазного яблока решается на консилиуме из 2–3 специалистов) (В, 2++).
- Антибиотикопрофилактика посттравматических и послеоперационных осложнений (фторхинолоны и аминогликозиды местно в виде капель и антибиотики широкого спектра действия для перорального или внутримышечного применения) (В, 2++).
- Иммобизация глаза (циклоплегики) (В, 2+).
- Противовоспалительная терапия (глюкокортикоиды и НПВС) (В, 2+).
- Стимуляторы регенерации местно.
- Симптоматические средства (слезозаменители).
- Монокулярная повязка.

Дальнейшее ведение

Снятие швов через 2–3 мес после первичной хирургической обработки.

После окончания стационарного лечения пациент поступает на диспансерный учет к офтальмологу по месту жительства с необходимыми рекомендациями.

Прогноз

При своевременной и правильной первичной хирургической обработке открытой травмы глазного яблока и последующего послеоперационного ведения благоприятный.

Показания к госпитализации в офтальмологическое отделение стационара

- Открытая травма глаза, требующая для сохранения глазного яблока специального оборудования и узкой специализации офтальмохирургов.
- Сочетание ранений глазного яблока с повреждением стенок орбиты и околоносовых пазух.

Прогноз

При невозможности одномоментной исчерпывающей хирургической обработки хирургическое лечение подразделяется на несколько этапов. Прогноз в отношении полного восстановления зрительных функций сомнительный.

Список литературы

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Справочное пособие для врачей общей практики. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2004. — 240 с.

2. Астахов Ю.С., Джалиашвили О.А., Логинов Г.Н. Неотложная офтальмологическая помощь: Указания к практическим занятиям студентов лечебного и стоматологического факультетов. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2004. — 36 с.

3. Офтальмология: Руководство: Пер. с англ. / Под ред. Д.П. Элерса, Ч.П. Шаха; под общ. ред. Ю.С. Астахова. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 544 с.

8.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при термических ожогах глаз

С.А. Новиков

Определение

Термический ожог глаз — любое изменение тканей глаза вследствие воздействия высокотемпературных факторов. Эта патология относится к одному из самых деструктивных видов поражения органа зрения, течение которого утяжеляется при двустороннем повреждении.

Код по МКБ-10

- T26.4 Термический ожог глаза и его придаточного аппарата неуточненной локализации.

Термические ожоги могут возникать при воздействии горячих жидкостей, капель расплавленного металла, пара, пламени. Их тяжесть в значительной мере зависит от температуры повреждающего агента и от длительности контакта с тканями. При ожогах паром или пламенем обычно наблюдаются так называемые профильные ожоги, при которых в основном повреждается одна сторона лица и веки. Само глазное яблоко страдает не очень часто, поскольку рефлекторное смыкание век успевает предохранить его от прямого ожога. При попадании в глаз горячих жидкостей или расплавленного металла мигательный рефлекс запаздывает, и веки смыкаются уже после внедрения обжигающего вещества в конъюнктивальный мешок.

Классификация

Термические ожоги глаз классифицируют:

- по *воздействующему фактору*: пламя, пар, кипящие жидкости, расплавленный металл, раскаленные газы и твердые тела;
- по *локализации*: ожоги век, ожоги конъюнктивы и склеры, ожоги роговицы и лимба;
- по *степени тяжести*: легкие, средней тяжести, тяжелые и особо тяжелые.

В настоящее время большое внимание уделяется степени повреждения области лимба, где локализуются стволовые клетки. В нашей стране наиболее известны классификации Б.Л. Поляка (1957), В.В. Волкова (1972), Н.А. Пучковской (1973). За рубежом больше ориентируются на степень выраженности лимбальной ишемии (Wagoner M.D., 1997).

Клиническая картина

При *ожогах легкой степени тяжести* (I степень) повреждающий агент проникает в самые поверхностные слои пораженных тканей. Это вызывает расширение кровеносных сосудов, легкий отек и воспалительную инфильтрацию. Клинически можно выявить болезненность, гиперемию и умеренный отек кожи век и окологлазничной области. Возможно образование пузырей, а при их разрушении — участков, лишенных эпидермиса. Пострадавшего беспокоят светобоязнь, слезотечение и рези в глазу. Характерны блефароспазм, гиперемия конъюнктивы и образование дефектов эпителия конъюнктивы и роговицы. При этом строма роговицы остается прозрачной. Чувствительность роговицы может быть незначительно снижена. Обычно острота зрения снижается незначительно или совсем не страдает.

Ожоги средней степени тяжести (II степень) характеризуются более глубокими повреждениями тканей. Обожженная кожа при этом болезненна, гиперемирована, лишена эпидермиса и отечна. Пострадавшего также беспокоят светобоязнь, слезотечение и рези в глазу. На конъюнктиве появляются участки ишемии и некроза эпителиального слоя, в результате чего она может выглядеть белесоватой. Возникает отек конъюнктивы глазного яблока и сводов (хемоз). Возможна ишемия лимба, охватывающая не более половины его протяженности. Вследствие помутнения поверхностных слоев стромы роговица выглядит сероватой, однако при этом через нее удается рассмотреть радужку, зрачок и ослабленный рефлекс глазного дна. Чувствительность роговицы несколько снижена. Острота зрения понижается чаще до нескольких десятых.

Ожоги тяжелой степени тяжести (III степень) протекают с обширными глубокими некротическими изменениями в тканях. При тяжелых ожогах кожи век повреждаются все ее слои и нарушается кожная чувствительность. При поражении глазного яблока характерен выраженный роговичный синдром. В конъюнктиве при тяжелых ожогах наблюдаются участки обширной ишемии и глубокого некроза. Значительного отека слизистой оболочки в зоне тяжелого повреждения не бывает, так как она на этом участке рыхлая и легко пропускает жидкость. Некротизированная конъюнктива выглядит серой безжизненной тканью с единичными темными сосудами. Отмечаются явления эктазии, стеноза и тромбоза сосудов. Нарушения, возникающие в стенках сосудов, могут вызывать просачивание крови с образованием обширных подконъюнктивальных кровоизлияний. Возможны явления циклита. Лимб представляется бледным, в виде широкой белой полосы (протяженностью более половины его окружности), с темными застойными сосудами. Чувствительность роговицы и лимба в зоне ишемии может быть резко нарушенной или отсутствовать. Тяжелые повреждения роговицы характеризуются деструктивными изменениями во всех слоях. При ожогах III степени помутнение роговицы захватывает глубокие слои стромы, и она нередко выглядит серой, напоминая матовое стекло. В таком случае глубокие слои роговицы, структурные детали передней камеры и зрачок не просматриваются.

Особо тяжелые ожоги сопровождаются массивным проникновением повреждающего термического агента вглубь тканей и внутриглазные структуры с их повреждением. Ожоги век IV степени захватывают подлежащую клетчатку, мышцы, хрящ, иногда с обнажением костей глазницы, угрожая формированием грубого рубцового выворота век. Даже будучи ограниченными, такие ожоги вызывают выраженный отек и гиперемию прилежащей кожи окологлазничной области. В связи с некрозом и отторжением проксимальной конъюнктивы обнажается склера. Вследствие ее частичного расплавления и истончения могут быть видны темные участки, образующиеся вследствие просвечивания цилиарного тела. Ишемия охватывает весь или почти весь лимб. Чувствительность роговицы и лимба в зоне особо тяжелого ожога всегда отсутствует, поэтому светобоязнь и явления раздражения при них обычно выражены незначительно или не отмечаются совсем. Помутнение роговицы при этом может быть настолько интенсивным, что по виду напоминает фарфоровую пластинку. Однако, если роговица остается относительно прозрачной, можно наблюдать экссудат в передней камере, деструкцию радужки, деформацию или неподвижность зрачка, а также различной степени помутнение хрусталика. При таких ожогах изъязвление и перфорация роговицы или склеры могут развиться уже

на ранних стадиях ожогового процесса. Острота зрения бывает резко пониженной (от сотых до светоощущения).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение

- Кеторолак в дозе 30 мг внутримышечно (В, 2++).
- Асептическая повязка, при поражении обоих глаз — бинокулярная (В, 2++).

Показания к госпитализации

Все пациенты, имеющие ожоги глаз средней степени тяжести и более, относятся к тяжелым и подлежат безотлагательной доставке в специализированный стационар.

Прогноз

В случае правильного оказания скорой медицинской помощи и своевременной доставки больного в стационар прогноз определяется тяжестью поражения. В большинстве случаев тяжелых и особо тяжелых ожогов прогноз неблагоприятный.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Объективные клинические признаки термического ожога глаз (при осмотре пациента врачом-офтальмологом с помощью щелевой лампы):

- нарушение целостности эпителия век, застойная гиперемия, кровоизлияния, повреждение ресниц и бровей;
- сероватый оттенок конъюнктивы, субконъюнктивальные кровоизлияния, хемоз, нарушение чувствительности;
- помутнение роговицы, стушеванность рисунка радужки, нечеткие контуры зрачка, ослабление рефлекса с глазного дна, нарушение чувствительности роговицы, зоны ишемии лимба.

Протокол обследования пациента с термическим ожогом глаз

- Сбор анамнеза с учетом факторов риска (контакт с высокотемпературными агентами), обстоятельств (профессиональные вредности, нарушение техники безопасности).
- **В**изометрия, рефрактометрия (в случае невозможности ее проведения на пострадавшем глазу — исследование парного глаза).
- Биомикроскопия.
- Офтальмоскопия.
- При признаках комбинированного повреждения век, конъюнктивы и глазного яблока — рентгенографическое исследование.

Лечение

- При ожогах легкой степени тяжести — туалет раневой поверхности антисептическим раствором.
- Инстилляции антибактериальных и противовоспалительных препаратов (моксифлоксацин, диклофенак) (в, 2+).
- Наложение на ожоговую поверхность антибактериальной мази [офлоксацин (флоксал®)] (в, 2+).
- При выраженном отеке конъюнктивы — конъюнктивотомия в нескольких меридианах (в, 2++).
- При наличии очагов некроза — некрэктомия (в, 2++).
- Блефарорафия пациентам при ожогах век II степени тяжести и более, длительное время находящимся в состоянии медикаментозного сна.
- Асептическая повязка, при двустороннем поражении — бинокулярная повязка.

Дальнейшее ведение

- При ожогах легкой степени тяжести — лечение амбулаторное у офтальмолога поликлиники.
- Обязательное офтальмологическое наблюдение за пациентами с легкими ожогами глаз, сопровождаемыми поражением кожи век II степени тяжести и более.
- После окончания стационарного лечения пациент поступает на диспансерный учет к офтальмологу по месту жительства с необходимыми рекомендациями (объема и частоты диспансерных осмотров).

Прогноз

Прогноз зависит от глубины и площади поражения тканей вспомогательных органов глаза и глазного яблока.

Показания к госпитализации в офтальмологическое отделение стационара

Термические ожоги органа зрения средней тяжести и более при нарушениях зрительных функций.

Прогноз

Прогноз зависит от тактики хирургического лечения и фармакотерапии. При образовании васкуляризированного бельма роговицы — оптико-реконструктивная хирургия (кератопластика, кератопротезирование, пластика век, формирование конъюнктивальной полости).

Список литературы

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Справочное пособие для врачей общей практики. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2004. — 240 с.

2. Астахов Ю.С., Джалиашвили О.А., Логинов Г.Н. Неотложная офтальмологическая помощь: Указания к практическим занятиям студентов лечебного и стоматологического факультетов. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2004. — 36 с.

3. Офтальмология: Руководство: Пер. с англ. / Под ред. Д.П. Элерса, Ч.П. Шаха; под общ. ред. Ю.С. Астахова. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 544 с.

4. Черныш В.Ф., Бойко Э.В. Ожоги глаз — состояние проблемы и новые подходы. — СПб.: ВМедА, 2008. — 135 с.

8.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при химических ожогах глаз

С.А. Новиков

Определение

Химический ожог глаза — ожог, возникающий при контакте тканей с различными химическими агентами.

Код по МКБ-10

- T26.9 Химический ожог глаза и его придаточного аппарата неуточненной локализации.

Классификация

Химические ожоги глаз классифицируют:

- по *виду воздействующего химического агента*:
  - ✧ на щелочные;
  - ✧ кислотные;

- по *локализации*:
  - на ожоги век;
  - ожоги конъюнктивы и склеры;
  - ожоги роговицы и лимба;
- по *степени тяжести*:
  - на легкие;
  - средней тяжести;
  - тяжелые;
  - особо тяжелые.

Повреждающий эффект химических агентов зависит от химического состава обжигающего агента, его концентрации и продолжительности воздействия. В настоящее время большое внимание уделяется степени повреждения области лимба, где локализуются стволовые клетки. В нашей стране наиболее известны классификации Б.Л. Поляка (1957), В.В. Волкова (1972), Н.А. Пучковской (1973). За рубежом больше ориентируются на степень выраженности лимбальной ишемии (Wagoner M.D., 1997).

Виды химических агентов

Щелочные ожоги встречаются чаще кислотных, так как щелочи более часто используются как компоненты различных строительных материалов и бытовых санитарных средств. Наиболее тяжелые щелочные ожоги глаз связаны с аммиаком (NH_3), ингредиентом многих бытовых чистящих агентов, и гидроокисью натрия (NaOH), входящей в состав моющих средств. Оба вещества немедленно проникают внутрь глаза, потенциально создавая тяжелые повреждения переднего сегмента. Наиболее распространенной щелочью, вызывающей ожоги, является известь [$Ca(OH)_2$], она менее агрессивна. После проникновения через клеточные мембраны известь формирует мыла кальция, которые осаждаются в поверхностных слоях тканей глазной поверхности и препятствуют дальнейшему ее проникновению. В то же время частички извести, нередко остающиеся в верхнем конъюнктивальном своде, если они не были выявлены и удалены, способствуют продолжительному накоплению щелочи в слизистой оболочке после ожога и могут привести к тяжелому повреждению глубоколежащих структур.

Кислотные ожоги в большинстве случаев вызываются серной кислотой (H_2SO_4) (составляющая автомобильных аккумуляторов), серноватистой кислотой (H_2SO_3) (основа некоторых отбеливающих средств) и уксусной кислотой (CH_3COOH), широко используемой как на производстве, так и в быту. Наиболее агрессивной является плавиковая кислота (HF). Вследствие низкой молекулярной массы и малого размера молекулы фтора легко проникают в роговичную строму и переднюю камеру, вызывая тяжелые повреждения роговицы и глубоколежащих структур переднего сегмента глазного яблока.

Клиническая картина

Тяжесть поражения зависит от химических и физических свойств повреждающего вещества, длительности его воздействия на глаз, но еще больше — от своевременности и качества оказания СМП. При химических ожогах глаз кожа век обычно повреждается значительно слабее, чем конъюнктива и роговица. Это объясняется задержкой повреждающего вещества в конъюнктивальном мешке, с одной стороны, и незащищенностью тканей глазного яблока — с другой.

Щелочи, растворяя белок тканей, образуют альбуминат, который не препятствует дальнейшему проникновению повреждающего агента вглубь глаза.

Все это ведет к нарастающему нарушению трофики и к глубокой некротизации тканей. Именно поэтому тяжесть поражения щелочью не всегда может быть правильно определена непосредственно после ожога при оказании СМП. Ожоги, вызванные кислотами, по своей клинической картине сходны со щелочными поражениями. Принято считать, что коагулированный ими белок препятствует дальнейшему проникновению вглубь вещества, вызвавшего ожог, и тем самым защищает ткани от еще большего разрушения. Однако это не значит, что ожоги, вызванные кислотами, не столь уж опасны для тканей глазного яблока. При кислотных ожогах оказывать помощь надо столь же активно, как и при щелочных.

Щелочи особенно агрессивны, так как они обладают как гидрофильными, так и липофильными свойствами, что позволяет им быстро преодолевать клеточные мембраны. При этом анион щелочи (OH^-) омыляет жирные кислоты — компоненты клеточных мембран, вызывая разрушение и гибель клеток. Катион щелочи обусловливает ее способность проникать в ткани. Щелочные агенты вызывают колликвационный некроз. При этом в тканях кожи образуются нестойкие растворимые щелочные альбуминаты, которые быстро проникают вглубь, вызывая набухание дермы и разрушение коллагена. Особенно сильные повреждения вызывают нагретые щелочи. В роговице катион щелочи взаимодействует с карбоксильными группами матричных гликозаминогликанов и стромального коллагена роговицы. Гидратация гликозаминогликанов проявляется помутнением собственного вещества роговицы. Гидратация коллагена приводит к укорочению и утолщению коллагеновых волокон, что вызывает повреждение трабекулярной сети, высвобождение простагландинов и зачастую офтальмогипертензию. В частности, после ожога аммиаком признаки его проникновения в переднюю камеру могут отмечаться незамедлительно, а после ожога гидроокисью натрия — в течение 3–5 мин. Повреждение эпителия цилиарного тела приводит к снижению секреции аскорбиновой кислоты во влагу передней камеры. В зависимости от количества проникшего в переднюю камеру повреждающего агента уровень pH водянистой влаги возвращается к нормальному в течение от 30 мин до 3 ч. В то же время длительное сохранение pH влаги передней камеры на уровне 11,5 и выше грозит необратимыми внутриглазными изменениями с гипотонией и субатрофией глазного яблока.

При ожогах кислотами развивается коагуляционный некроз. Кислоты обезвоживают ткани, вызывают коагуляцию тканевых белков и превращают их в кислые альбуминаты. Выраженность повреждающего действия кислоты зависит от концентрации в ней водородных ионов, а также от способности растворяться в жирах тканей. В месте контакта кислоты с кожей век образуется плотный сухой струп. Сильное прижигающее и обезвоживающее действие кислот практически полностью исключает образование на коже пузырей. При воздействии на глазную поверхность катион кислоты (H^+) вызывает повреждения вследствие изменения pH, тогда как анион обусловливает осаждение и денатурацию белка в роговичном эпителии и поверхностной строме с образованием более плотных кислых альбуминатов.

Они создают барьер для дальнейшего проникновения кислоты внутрь глаза. Именно поэтому кислоты относительно менее глубоко проникают в ткани глаза, чем щелочи. Если же кислота проникает во внутриглазные структуры, то вызывает тяжелые повреждения, аналогичные таковым при щелочных ожогах.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение

- При наличии порошкообразного химического вещества или его кусочков на веках и конъюнктиве удалить их влажной ватой или марлевой салфеткой, после чего приступить к промыванию глаз.
- Обильное, длительное (не менее 20 мин), осторожное промывание конъюнктивальной полости (после применения местных анестетиков) холодной проточной водой или водой для инъекций (во время промывания глаза пострадавшего должны быть открыты).
- Кеторолак в дозе 30 мг внутримышечно (B, 2+).
- Сульфацетамид 20% в виде инстилляций в конъюнктивальную полость.
- Асептическая повязка, при поражении обоих глаз — бинокулярная (B, 2+).

Показания к госпитализации

Все пациенты, имеющие химические ожоги глаз средней степени тяжести и более, подлежат безотлагательной доставке в специализированный стационар.

Прогноз

В случае правильного оказания СМП и своевременной доставки больного в стационар прогноз определяется тяжестью поражения. В большинстве случаев тяжелых и особо тяжелых ожогов прогноз неблагоприятный.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Объективные клинические признаки химического ожога глаз (при осмотре пациента офтальмологом с помощью щелевой лампы):

- наличие на коже век рыхлого грязно-белого струпа — при щелочных ожогах и плотного сухого струпа — при кислотных;
- выраженный роговичный синдром;
- сероватый оттенок конъюнктивы, субконъюнктивальные кровоизлияния, хемоз, нарушение чувствительности;
- помутнение роговицы, стушеванность рисунка радужки, нечеткие контуры зрачка, ослабление рефлекса с глазного дна, нарушение чувствительности роговицы, зоны ишемии лимба. Достаточно часто при тяжелых и особо тяжелых химических ожогах в первые дни и недели после повреждения роговица может выглядеть обманчиво прозрачной, что обеспечивает достаточно высокие зрительные функции.

Протокол обследования пациента с химическим ожогом глаз

- Сбор анамнеза с учетом факторов риска (контакт с химическими веществами), обстоятельств (профессиональные вредности, нарушение техники безопасности).
- Визометрия, рефрактометрия (в случае невозможности ее проведения на пострадавшем глазу — исследование парного глаза).
- Биомикроскопия.
- Офтальмоскопия.
- При признаках комбинированного повреждения век, конъюнктивы и глазного яблока — рентгенографическое исследование.

Лечение

- Трамадол в дозе 2 мл внутривенно (B, 2+).
- После инстилляционной анестезии — непрерывное орошение (не менее 20 мин) конъюнктивальной полости нейтрализатором (при неустановленной этиологии ожога необходим химический анализ повреждающего агента) (B, 2++).

- Инстилляции антибактериальных и противовоспалительных препаратов [моксифлоксацин (вигамокс♠), диклофенак (дикло-Ф♠)] (B, 2+).
- Наложение на ожоговую поверхность антибактериальной мази (офлоксацин).
- При выраженном отеке конъюнктивы — конъюнктивотомия в нескольких меридианах (B, 2++).
- При наличии очагов некроза — некрэктомия (B, 2++).
- Наложение асептической повязки, при двустороннем поражении — бинокулярной повязки (B, 2+).

Дальнейшее ведение

- При ожогах легкой степени тяжести — амбулаторное лечение у врача-офтальмолога поликлиники.
- После окончания стационарного лечения пациент поступает на диспансерный учет к врачу-офтальмологу по месту жительства с необходимыми рекомендациями по объему и частоте диспансерных осмотров.

Прогноз

Зависит от глубины и площади поражения тканей вспомогательных органов глаза и глазного яблока.

Показания к госпитализации в офтальмологическое отделение стационара

Химические ожоги органа зрения средней тяжести и более при наличии нарушений зрительных функций.

Прогноз

Зависит от тактики хирургического лечения и фармакотерапии. При образовании васкуляризированного бельма роговицы — оптико-реконструктивная хирургия (кератопластика, кератопротезирование, пластика век, формирование конъюнктивальной полости).

Список литературы

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Справочное пособие для врачей общей практики. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2004. — 240 с.

2. Астахов Ю.С., Джалиашвили О.А., Логинов Г.Н. Неотложная офтальмологическая помощь: Указания к практическим занятиям студентов лечебного и стоматологического факультетов. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2004. — 36 с.

3. Офтальмология: Руководство: Пер. с англ. / Под ред. Д.П. Элерса, Ч.П. Шаха; под общ. ред. Ю.С. Астахова. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 544 с.

4. Черныш В.Ф., Бойко Э.В. Ожоги глаз — состояние проблемы и новые подходы. — СПб.: ВМедА, 2008. — 135 с.

8.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ранениях век и конъюнктивы

С.А. Новиков

Определение

Ранения век и конъюнктивы — нарушение анатомо-функциональной целостности век и конъюнктивы в результате воздействия повреждающих факторов механической природы.

Коды по МКБ-10

- S01.1 Открытая рана века и окологлазничной области.

- S05.0 Травма конъюнктивы и ссадина роговицы без упоминания об инородном теле.

Классификация

Раны век могут быть поверхностными (несквозными), захватывающими кожу или кожу вместе с мышечным слоем, или же глубокими (сквозными), проходящими через всю толщу века, в том числе и конъюнктиву. Сквозные ранения подразделяются на ранения с повреждением края века и без его повреждения.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Диагностика ранений век и конъюнктивы обычно не представляет затруднений: на фоне отечной и гиперемированной области выявляется дефект века, который может быть сквозным или несквозным, что уточняется с помощью стерильного зонда.

Клиническая картина

Для ранений век и конъюнктивы характерны:

- жалобы на боли в области век, незначительное ухудшение остроты зрения, светобоязнь, слезотечение;
- наличие раны век и конъюнктивы глазного яблока;
- наличие посторонних частиц и инородных тел в области ран век и конъюнктивы;
- пальпация области раны умеренно болезненная.

Лечение

- Туалет раны.
- Наложение легкой асептической повязки.
- Кеторолак в дозе 1 мл внутримышечно (В, 1+).

Инородные тела, имплантированные в оболочку глаза, не извлекаются с помощью хирургического инструментария.

Показания к госпитализации

Все пациенты, нуждающиеся в хирургической обработке раны век и конъюнктивы, подлежат безотлагательной доставке в специализированный стационар.

Прогноз

В случае правильного оказания СМП и своевременной доставки больного в стационар прогноз благоприятный.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Объективные клинические признаки ранений век и конъюнктивы (при осмотре пациента врачом-офтальмологом с помощью щелевой лампы):

- нарушение целостности век и конъюнктивы век и глазного яблока;
- гиперемия кожи век и конъюнктивальная инъекция глазного яблока;
- наличие инородных тел в области кожной раны или сводов конъюнктивы.

При осмотре больного с ранением века необходимо решить, нуждается ли он в хирургическом пособии с наложением швов или же можно ограничиться консервативным лечением.

Хирургическая обработка раны века показана:
- при несквозной, но обширной зияющей ране;
- сквозной ране;
- нарушении целостности свободного края века;
- частичном отрыве века.

Протокол обследования пациента с ранениями век и конъюнктивы
- Сбор анамнеза с учетом факторов риска (наличие травмы), обстоятельств (работа со слесарным инструментом без специальных средств защиты).
- Визометрия, рефрактометрия (в случае невозможности ее проведения на пострадавшем глазу — исследование парного глаза).
- Биомикроскопия.
- Офтальмоскопия.
- При признаках сочетанного повреждения век, конъюнктивы и глазного яблока — рентгенографическое исследование.

Лечение

- Очищение раны тампоном, увлажненным дезинфицирующим раствором, от загрязняющих ее посторонних частиц.
- Обработка краев раны 70% спиртовым раствором.
- При несквозном ранении — наложение швов, соединяющих кожно-мышечную пластику век (B, 2++).
- При сквозном ранении — обязательное наложение двухэтажных швов (отдельно на кожно-мышечную пластинку и отдельно на конъюнктивально-хрящевую (B, 2++).
- Если ранение сопровождается нарушением целостности ресничного края, первый шов кладется (но не затягивать) на эту зону с тем, чтобы сформировать свободный край.
- Если рана век и конъюнктивы сочетается с ранением глазного яблока, никакая хирургическая обработка не проводится и пациент срочно направляется в офтальмологическое отделение, где может быть проведена исчерпывающая хирургическая обработка раны.
- При повреждении слезных канальцев рана не обрабатывается и пациент срочно направляется в специализированное отделение, в котором может быть сформирован слезоотводящий тракт с проведением силиконовых нитей (B, 2+).
- Инстилляции антибактериальных и противовоспалительных препаратов (моксифлоксацин, диклофенак) (B, 2++).
- Наложение монокулярной повязки.

Дальнейшее ведение

- Снятие швов на 5–7-е сутки после первичной хирургической обработки.
- После окончания стационарного лечения пациент поступает на диспансерный учет к врачу-офтальмологу по месту жительства с необходимыми рекомендациями (в том числе для промывания слезных путей, если они были повреждены и восстановлены хирургическим путем).

Прогноз

При своевременной и правильной первичной хирургической обработке ран век и конъюнктивы и последующего послеоперационного ведения прогноз благоприятный.

Показания к госпитализации в офтальмологическое отделение стационара

- Обширные ранения век с потерей тканей.
- Сочетание повреждения век и конъюнктивы с ранением глазного яблока и стенок орбиты.
- Повреждение слезных канальцев.

Прогноз

Степень восстановления формы глазной щели и функции слезоотведения зависит от полноты и правильности хирургического пособия.

Без лечения или при неправильном наложении швов на края раны возможно образование дефектов век (колобом), наносящих существенный эстетический урон орбитальной области и влекущий за собой нарушение функции моргания (неполное смыкание глазной щели).

Список литературы

1. Астахов Ю.С., Ангелопуло Г.В., Джалиашвили О.А. Глазные болезни: Справочное пособие для врачей общей практики. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2004. — 240 с.

2. Астахов Ю.С., Джалиашвили О.А., Логинов Г.Н. Неотложная офтальмологическая помощь: Указания к практическим занятиям студентов лечебного и стоматологического факультетов. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2004. — 36 с.

3. Офтальмология: Руководство: Пер. с англ. / Под ред. Д.П. Элерса, Ч.П. Шаха; под общ. ред. Ю.С. Астахова. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 544 с.

8.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей

С.Н. Тульцева

Определение

Окклюзия центральной артерии сетчатки (ЦАС) или ее ветвей — острое нарушение кровотока в артериальном русле в результате эмболии или тромбоза.

Коды по МКБ-10

- H34.0 Преходящая ретинальная артериальная окклюзия.
- H34.1 Центральная ретинальная артериальная окклюзия.
- H34.2 Другие ретинальные артериальные окклюзии.
- H34.9 Ретинальная васкулярная окклюзия неуточненная.

Классификация

Окклюзия:

- центральной артерии сетчатки;
- ветвей центральной артерии сетчатки;
- цилиоретинальной артерии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Жалобы на внезапную безболезненную потерю зрения или резкое снижение зрения на одном глазу. До этого могут беспокоить кратковременная преходящая слепота (12%), появление искр, мелькание мушек, тупые боли в глубине орбиты.

Диагностика. Правильно поставить диагноз только на основании жалоб невозможно, так как сходные жалобы могут быть при других патологических состояниях, например, отслойке сетчатки, гемофтальме, передней ишемической нейрооптикопатии.

Лечение

Вазодилататоры (D, 4). В первые минуты (часы) заболевания применяют нитроглицерин.

Рекомендуется массаж глазного яблока (D, 4).

Если с момента потери зрения прошло не более 8 ч, необходимо выполнить массаж глазного яблока. Эта процедура может способствовать перемещению эмбола по артерии в периферическом направлении от основного ствола в одну из ветвей ЦАС. Повышение внутриглазного давления (ВГД) в момент массажа приводит к рефлекторному расширению мелких глазных артерий на 16%, а внезапное снижение ВГД после прекращения процедуры увеличивает объем кровотока на 86%, в результате чего наблюдается перемещение эмбола.

Техника массажа глазного яблока следующая.

- Голова пациента должна лежать низко, чтобы избежать ортостатического относительного ухудшения кровоснабжения сетчатки. Пальцами кистей нажимают через закрытое верхнее веко на глазное яблоко. Глазное яблоко вдавливают в орбиту сначала слабо, затем более сильно. Спустя 3–5 с внезапно отпускают. Через несколько секунд процесс повторяют. При необходимости пациент может проводить массаж глазного яблока самостоятельно. При сомнении в правильности установленного диагноза массаж глазного яблока проводить не следует!
- **Рекомендуется вдыхание карбогена** (5% углекислого газа и 95% кислорода). Этот газ можно получить с помощью наркозного аппарата. Рекомендуется вдыхать карбоген через маску в течение 10 мин через каждые 2 ч под контролем АД, частоты пульса и общего состояния больного. При отсутствии наркозного аппарата — гипервентиляция в бумажный пакет (вдох-выдох в течение 10 мин) (A, 1+).

Чего нельзя делать

Не допускать снижения АД! Если окклюзия ЦАС произошла на фоне гипертонического криза, АД необходимо нормализовать.

Дальнейшее ведение

При острой непроходимости сосудов сетчатки (до 3 сут) — доставка в стационар, имеющий в своем составе койки офтальмологического профиля.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с диагнозом или подозрением на окклюзию ЦАС и ее ветвей подлежат немедленному направлению в специализированное офтальмологическое отделение, минуя этап СтОСМП, так как только начатое в первые часы после окклюзии лечение может дать положительный эффект в плане улучшения зрительных функций.

8.11. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром приступе глаукомы

Н.В. Ткаченко

Определение

Острый приступ глаукомы (ОПГ) — критическое состояние, характеризующееся резким повышением ВГД, снижением остроты зрения и выраженным болевым синдромом вследствие внезапного и полного закрытия угла перед-

ней камеры глаза (УПК). Без лечения состояние угрожает быстрой и необратимой утратой зрительных функций по причине развития глаукомной атрофии зрительного нерва.

Код по МКБ-10

- H40.2 Первичная закрытоугольная глаукома.

Классификация

По *течению* первичную закрытоугольную глаукому разделяют:

- на острую: ВПД повышено до 50–80 мм рт.ст., выражен болевой синдром с типичной клинической картиной;
- подострую: ВГД повышено до 30–40 мм рт.ст., болевой синдром умеренный, характерные клинические признаки ОПГ менее выражены;
- хроническую: с эпизодами умеренно повышенного ВГД на фоне медленно прогрессирующего закрытия УПК гониосинехиями (вследствие ползучей глаукомы или на фоне неоднократно перенесенных приступов).

Основные принципы организации медицинской помощи при остром приступе глаукомы

- Диагностика острого приступа глаукомы на догоспитальном этапе.
- Максимально ранняя госпитализация всех больных с острым приступом глаукомы.
- Проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий.
- Диагностические мероприятия на госпитальном этапе.
- Патогенетическое и симптоматическое лечение.
- Мероприятия по профилактике острого приступа глаукомы на парном глазу и диспансерное наблюдение.

Факторы риска

- Заболевание проявляется в возрасте 60 лет и старше.
- Женщины болеют чаще, чем мужчины (соотношение 4:1).
- Родственники первой линии имеют повышенный риск развития заболевания, поскольку наследуются анатомические предрасполагающие факторы:
  - ✧ относительное переднее положение иридохрусталиковой диафрагмы при малой аксиальной длине глаза;
  - ✧ мелкая передняя камера;
  - ✧ узкий профиль иридокорнеального угла.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основанием для постановки диагноза ОПГ служат:

- быстропрогрессирующее снижение остроты зрения (как правило, одностороннее);
- выраженная боль в области пораженного глаза;
- застойная инъекция (гиперемия) глазного яблока;
- резкое повышение ВГД.

Клиническая картина

Для клинической картины ОПГ характерны:

- жалобы на существенное ухудшение зрения, появление радужных кругов вокруг источников света, сильную боль в пострадавшем глазу, возможна иррадиация по ходу ветвей тройничного нерва (верхний край орбиты, лоб, висок, скуловая область), а также реактивное повышение АД вплоть до гипертонического криза, тошнота, рвота, брадикардия;
- застойная инъекция (гиперемия) глазного яблока, блефароспазм, возможен реактивный отек век;

- отек роговицы — она теряет характерный блеск, гладкость и зеркальность, выглядит полупрозрачной, шероховатой (контроль по здоровому глазу);
- мелкая, щелевидная передняя камера глаза оценивается при освещении переднего отрезка глаза источником света, находящимся с височной стороны от пострадавшего глаза (контроль по здоровому глазу);
- неравномерное расширение зрачка с резким замедлением или с отсутствием прямой и содружественной реакции на свет (контроль по здоровому глазу);
- пальпация глазного яблока резко болезненная, глаз плотный, как камень (контроль по здоровому глазу).

Исследование выполняют через верхнее веко двумя указательными пальцами с попеременным надавливанием на глаз при взгляде пациента вниз.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с иридоциклитом, для которого характерны: смешанная инъекция глазного яблока с преобладанием перикорнеальной, узкий зрачок, нормальный или пониженный офтальмотонус; у некоторых больных в начальной стадии иридоциклита ВГД может быть повышенным вследствие гиперпродукции внутриглазной жидкости (ВГЖ) в условиях возросшего кровенаполнения сосудов ресничных отростков и снижения скорости оттока более вязкой ВГЖ.

Лечение

- Обезболивающие препараты и средства, нормализующие АД (В).
- Ацетазоламид (диакарб♠) в дозе 250 мг внутрь однократно [с препаратами калия: калия и магния аспарагинатом (аспаркам♠, панангин♠)] (В, 2+).

Чего нельзя делать

- Инстилляция мидриатиков (средств, расширяющих зрачок) противопоказана.
- Обильное питье исключено.

Дальнейшее ведение

Течение заболевания неуклонно прогрессирующее, агрессивное, без своевременного лечения угрожает необратимой утратой зрительных функций.

Показания к госпитализации

Все пациенты с установленным диагнозом ОПГ или подозрением на него подлежат безотлагательной доставке в специализированный стационар.

Прогноз

В случае поздней доставки в стационар (более суток от начала заболевания) прогноз в отношении полного восстановления зрительных функций сомнительный. При своевременно начатом и адекватном лечении прогноз относительно благоприятный: после купирования острого приступа пациент поступает на пожизненный диспансерный учет у офтальмолога по месту жительства с необходимыми рекомендациями, в том числе по ежедневной инстилляции гипотензивных препаратов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Объективные клинические признаки ОПГ (при осмотре пациента офтальмологом с помощью щелевой лампы):

- застойная инъекция глазного яблока;
- отек роговицы: роговица от полупрозрачной до диффузно мутной, оптический срез утолщен, наблюдаются отек и буллезные изменения эпителия;

- передняя камера мелкая, щелевидная или отсутствует, бомбаж радужки, на периферии — иридокорнеальный контакт;
- зрачок неравномерно расширен (неправильный овал), на свет не реагирует;
- в случае нерезко выраженного отека роговицы можно увидеть расширенные сосуды радужки и опалесценцию влаги передней камеры глаза;
- ВГД резко повышено.

Протокол обследования больных с ОПГ

- Сбор анамнеза с учетом факторов риска, обстоятельств (длительное нахождение в темной комнате, в том числе просмотр телевизионных программ при плохом освещении; длительная работа в вынужденном положении лицом вниз) и времени развития заболевания.
- Визометрия, рефрактометрия (в случае невозможности ее проведения на пострадавшем глазу из-за отека роговицы — исследование парного глаза).
- Биомикроскопия.
- Аппланационная тонометрия (по Маклакову или Гольдману).
- Гониоскопия — выполнют после купирования острого приступа или на фоне проводимой гипотензивной терапии (УПК закрыт, гониосинехии); допустимо местное применение 20% раствора декстрозы в целях восстановления прозрачности роговицы (при наличии у пациента сахарного диабета эта методика противопоказана).
- Офтальмоскопия (если позволяет состояние оптических сред глаза): отек и гиперемия диска зрительного нерва, расширение сосудов сетчатки.
- Обследование парного глаза является обязательным, особенно следует обращать внимание на наличие гиперметропии, мелкой передней камеры, крупного хрусталика и узкого УПК; в случае наличия в анамнезе перенесенных ОПГ возможно обнаружение гониосинехий и частичного закрытия УПК, секторальной атрофии радужной оболочки, неправильной формы зрачка, задних синехий, локальных помутнений в хрусталике.

Чего нельзя делать

- Инстилляцию препаратов, расширяющих зрачок (мидриатики).
- Гониоскопию на пике ОПГ, что связано с риском развития иридокорнеального контакта.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят:

- с иридоциклитом (смешанная инъекция глазного яблока с преобладанием перикорнеальной, миоз, нормальный или пониженный офтальмотонус);
- вторичной глаукомой: неоваскулярной (в анамнезе — перенесенный ишемический тромбоз вен сетчатки, пролиферативная диабетическая ретинопатия, глазной ишемический синдром, объективно — новообразованные сосуды на радужке и в УПК); факотопической (травматический вывих хрусталика в переднюю камеру глаза); факоморфической (при набухающей катаракте с развитием относительного зрачкового блока); факолитической (перезрелая катаракта); неопластической (новообразование в области УПК); терминальной болящей глаукомой (пациент старше 60 лет, в анамнезе — длительное течение открытоугольной глаукомы с постепенной утратой зрительных функций, объективно — УПК открыт, бомбажа радужки нет, передняя камера глаза средней глубины);
- глаукомоциклитическим кризом (молодой возраст пациента, высокий уровень ВГД, УПК открыт, бомбажа радужки нет, передняя камера глаза средней глубины).

Лечение

Местное:

- м-холиномиметики (В, 2+): пилокарпин 1–2% по 1 капле в конъюнктивальный мешок каждые 15 мин в первый час, затем каждые 30 мин еще 2 ч, да-

лее — ежечасно в течение последующих 2 ч. В последующем препарат инстиллируют 3–4 раза в день в зависимости от степени снижения ВГД;
- β-блокаторы (при отсутствии общих противопоказаний: брадикардии, нарушений ритма, бронхиальной астмы): 0,5% раствор тимолола по 1 капле 2 раза в сутки;
- ингибиторы карбоангидразы [бринзоламид (азопт♠), дорзоламид (трусопт♠)] по 1 капле 3 раза в сутки;
- глюкокортикоиды (дексаметазон или его аналоги) в виде инстилляций 4 раза в день для уменьшения асептической реакции и защиты зрительного нерва от механического повреждения.

Системное:
- обезболивающие препараты и средства, нормализующие АД (кеторолак в дозе 30 мг внутримышечно, фуросемид в дозе 20 мг внутривенно);
- ацетазоламид внутрь по 0,25–0,5 г 2–3 раза в сутки (совместно с препаратами калия: калия и магния аспарагинат) (B, 2+).

Если ВГД не снижается в течение 1–2 ч от начала терапии, внутрь назначают глицерол в дозе 1–2 г/кг (при ограничении потребления жидкости, с осторожностью при сахарном диабете) или 20% маннитол в дозе 1–2 г/кг внутривенно медленно в течение 45 мин.

При неэффективности проводимой терапии, стойком повышении ВГД и выраженном болевом синдроме показано применение литической смеси:
- внутримышечно вводят смесь из 1–2 мл 2,5% раствора хлорпромазина, 1 мл 1% раствора дифенгидрамина и 1 мл 2% раствора тримеперидина.

После введения литической смеси следует соблюдать постельный режим в течение 3–4 ч из-за возможности развития ортостатического коллапса.

Лазерное:

Nd:YAG-лазер — лазерная иридэктомия (A, 1+) является высокоэффективным (успех в 75% случаев) патогенетически направленным методом лечения ОПГ. Для выполнения данного вмешательства необходимо наличие в кабинете щелевой лампы с лазерным офтальмологическим перфоратором. Процедура занимает несколько минут. Как правило, создают два отверстия в прикорневой зоне радужной оболочки на 3–5 и 8–9 ч; таким образом восстанавливается сообщение задней камеры глаза с передней, устраняется блокада УПК корнем радужки, нормализуется отток водянистой влаги, снижается ВГД.

Выполнение лазерной иридэктомии может быть затруднено из-за выраженного отека роговицы, поэтому вмешательство выполняют после достижения положительного гипотензивного эффекта проводимой медикаментозной терапии в течение первых 4–48 ч от начала заболевания. Для улучшения визуализации также можно использовать дробную инстилляцию 20% раствора декстрозы — по 1 капле в конъюнктивальный мешок каждые 5 мин в течение 30 мин (при наличии у пациента сахарного диабета эта методика противопоказана).

Дальнейшее ведение

При эффективности проводимого лечения, после купирования ОПГ, выполнения лазерной иридэктомии, нормализации офтальмотонуса и восстановления зрительных функций, пациент может быть отпущен из стационара под амбулаторное наблюдение у офтальмолога по месту жительства с рекомендациями, в том числе по ежедневной инстилляции гипотензивных капель. Особое внимание в период динамического наблюдения следует обратить на парный глаз (контроль ВГД, оценка строения иридокорнеального угла, анализ динамики чувствительности сетчатки в центральной зоне).

При неэффективности проводимого лечения необходимо исключить закрытоугольную глаукому с витреохрусталиковым блоком, выполнив УЗИ глазного яблока.

Прогноз

При купировании ОПГ в первые сутки прогноз в отношении восстановления зрительных функций благоприятный. После окончания стационарного лечения пациент поступает на диспансерный учет к офтальмологу по месту жительства с необходимыми рекомендациями, в том числе по ежедневной инстилляции гипотензивных препаратов.

Показания к госпитализации в специализированный стационар

Если ОПГ не удается купировать в течение 12–24 ч, показано оперативное лечение — трабекулэктомия.

Список литературы

1. Guideline. American Academy of Ophthalmology Glaucoma Panel. Primary Angle Closure. — San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2010. – 29 p.

2. Glaucoma Panel, Preferred Practice Patterns Committee. Primary Angle Closure. — San Francisco: American Academy of Ophthalmology, 2005. – 23 p.

3. Национальное руководство по глаукоме / Е.А. Егоров, Ю.С. Астахов, А.Г. Щуко. — М., 2011.

Глава 9

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

9.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кровотечениях из челюстно-лицевой области

А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров

Определение

Кровотечение из лунки зуба — кровотечение, которое происходит после удаления зуба.

Кровотечение из новообразования возникает при наличии распадающейся опухоли в полости рта.

Кровотечение из зубодесневого кармана может быть как следствием пародонтологического вмешательства, так и спонтанным.

Коды по МКБ-10

- T81.0 Кровотечение и гематома, осложняющие процедуру, не классифицированные в других рубриках.
- K05.6 Болезнь пародонта неуточненная.
- R58 Кровотечение, не классифицированное в других рубриках.

Классификация

По *месту возникновения*:
- из лунок удаленных зубов;
- из ран слизистой оболочки полости рта;
- из зубодесневых карманов;
- из новообразований полости рта.

По *срокам возникновения*:
- первичное кровотечение — кровотечение возникает во время операции и не останавливается самостоятельно;
- вторичное кровотечение — прекратившееся после операции кровотечение развивается снова через несколько часов или суток после вмешательства.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Обычно кровотечение после удаления зуба кратковременное и через 10–20 мин после операции самостоятельно прекращается. Однако у ряда

пациентов с сопутствующей соматической патологией могут развиваться длительные геморрагические осложнения сразу после операции или через некоторое время.

Кровотечение из распадающейся опухоли в полости рта чаще провоцируется местными (травма при приеме пищи) или общими (повышение АД) факторами.

Дифференциальная диагностика

Удаление зубов и разрезы слизистой оболочки полости рта, выполняемые по поводу воспалительных процессов, нередко осложняются кровотечением. Причины, способствующие этому осложнению, можно разделить на местные и общие.

К *общим причинам* относятся подъем АД любой природы, патология стенок сосудов, а также нарушения свертывающей системы крови, например, вследствие приема антикоагулянтов.

К *местным причинам* кровотечения относится травматичность выполненной операции, а также индивидуальные особенности анатомии зоны оперативного вмешательства, например наличие в последней крупного сосуда.

Кровотечение из распадающейся опухоли полости рта может быть как капиллярным (обычно незначительной интенсивности, с тенденцией к самопроизвольной остановке), так и аррозивным при поражении стенки относительно крупного сосуда.

При определении показаний к доставке в стационар и госпитализации пациента на догоспитальном этапе необходима дифференциальная диагностика кровотечения из лунки зуба со следующими заболеваниями.

- Кровотечение при сопутствующих системных заболеваниях (геморрагический диатез, острый лейкоз, инфекционный гепатит, артериальная гипертензия, сахарный диабет и др.) или после приема лекарственных средств, влияющих на гемостаз и снижающих свертывание крови (НПВС, антиагреганты, антикоагулянты, фибринолитические лекарственные средства, оральные контрацептивы и др.), что требует срочной доставки пациента в стационар.
- Кровотечение, обусловленное травмой десны, альвеолы, слизистой оболочки полости рта, патологическими процессами в челюстно-лицевой области (травмой, воспалением), которое может быть остановлено в домашних условиях или врачом-стоматологом в амбулаторных условиях.

Советы позвонившему

- Необходимо определить АД.
  - ✧ При нормальном АД следует наложить стерильный марлевый тампон на область кровотечения и крепко прикусить его, использовать холод местно (пузырь со льдом), возвышенное положение головы.
  - ✧ При повышенном АД необходимо принять гипотензивные лекарственные средства.
- Не рекомендуется курить, принимать горячую пищу и питье, полоскать полость рта, пить через соломинку, часто сплевывать содержимое полости рта и менять марлевый тампон на области кровотечения.

Действия на вызове

Обязательные вопросы

1. Что предшествовало возникновению кровотечения.
2. Когда возникло кровотечение.
3. Что спровоцировало кровотечение (полоскание рта, курение, прием пищи, физические нагрузки).
4. Какое АД у больного (обычное и в данный момент).

5. Как обычно останавливается кровотечение при повреждениях тканей (порезах и других травмах) у больного.
6. Нет ли повышения температуры тела или озноба.
7. Как больной пытался остановить кровотечение.
8. Какие у больного имеются сопутствующие заболевания.
9. Какие лекарственные средства принимает больной.

Осмотр и физикальное обследование

- Внешний осмотр больного.
- Осмотр полости рта.
- Определение частоты пульса, измерение АД.

Лечение (D, 4)

Во всех случаях кровотечений необходимы измерение АД и при необходимости его коррекция, а также оценка состояния изливающейся крови. Если в течение 5–10 мин излившаяся в полость рта кровь не образует сгустка, есть вероятность нарушений в свертывающей системе. Особенно высока вероятность таких нарушений в случае спонтанно возникающих кровотечений из зубодесневых карманов. При этом могут быть указания в анамнезе на носовые, маточные и другие кровотечения, спонтанно образующиеся гематомы, кожные высыпания и т.д. Одновременно с коррекцией АД проводят остановку кровотечения.

Основным методом остановки кровотечения является прижатие кровоточащей раны, например, марлевой салфеткой. При кровотечении из лунки зуба салфетку целесообразно сложить таким образом, чтобы она при сжатии зубов оказывала локальное давление на кровоточащий участок. Желательно предварительное ввести в лунку удаленного зуба или рану гемостатическую губку или использовать лекарственные средства, способствующих местному гемостазу (салфетка или марлевый тампон, смоченные в 5% растворе транексамовой кислоты, тахокомб и т.д). Местно используют холод (пузырь со льдом).

На догоспитальном этапе необходимо провести консервативные мероприятия, направленные на остановку кровотечения. В полость рта вводят марлевый тампон, пациента просят прикусить его таким образом, чтобы тампон оказывал заметное давление на область, откуда кровотечение. Эффективным также является метод локальной гипотермии (прикладывание гипотермического пакета, льда и других холодных предметов через слой ткани в течение 15 мин с интервалом 1 ч).

Медикаментозное лечение

- Транексамовую кислоту назначают в разовой дозе 10–15 мг/кг внутривенно капельно в разведении 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия.
- Этамзилат внутримышечно и внутривенно по 125–250 мг.
- Кальция хлорид внутривенно капельно в дозе 5–15 мл 10% раствора, разведенного в 100–200 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
- Кальция глюконат внутримышечно и внутривенно по 5–10 мл 10% раствора.
- Аминокапроновая кислота внутривенно капельно в течение 1 ч вводят в дозе 4 г в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида.
- Аскорбиновая кислота внутримышечно и внутривенно по 1 мл 5% раствора.

Показания к госпитализации

При упорном и/или обильном кровотечении, которое не удается остановить в амбулаторных условиях, необходима доставка пациента в стационар, имеющий отделение челюстно-лицевой хирургии.

При спонтанных кровотечениях из зубодесневых карманов хирургические методы гемостаза не применяют, необходима коррекция нарушений свертывающей системы крови. Таких пациентов нецелесообразно доставлять в стационар и госпитализировать в отделение челюстно-лицевой хирургии, так как они нуждаются в оказании гематологической помощи.

При кровотечении из распадающейся опухоли имеет смысл доставлять пациента в стационар и госпитализировать в отделение челюстно-лицевой хирургии только при кровотечениях значительной интенсивности, если состояние больного позволяет провести перевязку сосуда на протяжении, либо в случае планируемого оперативного лечения опухоли.

Часто встречаемые ошибки

- Недостаточно активные попытки коррекции нарушений местного гемостаза.
- Недостаточно полный сбор анамнеза.
- Неправильно проведенная дифференциальная диагностика, приводящая к ошибкам в постановке диагноза и тактике лечения.
- Назначение лекарственных средств без учета соматического состояния и применяемой больным лекарственной терапии.
- Транспортировка больного в непрофильный стационар (например, при наличии геморрагического диатеза, осложненного кровотечением из десневого кармана, доставка больного в отделение челюстно-лицевой хирургии).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Рентгенография челюстно-лицевой области (зоны оперативного вмешательства).

Лечение (D, 4)

- Консультация челюстно-лицевого хирурга.
- Консультация врача-терапевта для коррекции гемодинамических показателей.
- Консультация врача-гематолога (по показаниям).
- Осмотр врачом-анестезиологом-реаниматологом (по показаниям).

Показания к госпитализации в профильное отделение

- Кровотечение из лунок удаленных зубов или из ран слизистой оболочки полости рта, которое не останавливается после коррекции АД и местного прижатия.
- Рецидивирующее кровотечение из распадающейся опухоли, когда состояние больного позволяет провести перевязку сосудов на протяжении.
- Неоднократно рецидивировавшее кровотечение.
- Невозможность коррекции гемодинамических и гематологических показателей в амбулаторных условиях.
- Значительная кровопотеря и/или нарушение общего состояния.

Показания к госпитализации на койки краткосрочного пребывания

Успешная остановка кровотечения из лунок удаленных зубов или из ран слизистой оболочки полости рта на фоне удовлетворительного общего состояния пациента при неоднократно рецидивировавшем кровотечении.

Показания к направлению на лечение в амбулаторных условиях

Успешная остановка кровотечения из лунок удаленных зубов или из ран слизистой оболочки полости рта на фоне удовлетворительного общего состояния пациента и при отсутствии данных о заболеваниях, которые могут быть причиной рецидива кровотечения.

9.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой боли челюстно-лицевой области

А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров

Определение

Острая боль челюстно-лицевой области — болевой синдром, возникающий и/или иррадиирущий в область лица и челюстей.

Коды по МКБ-10

- K00.7 Синдром прорезывания зубов.
- K02 Кариес зубов.
- K04.0 Пульпит.
- K05.2 Острый пародонтит.

Этиология и патогенез

Болевой синдром — частый симптом воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области вследствие богатой иннервации последней, ведущей к интенсивности болевого ощущения и возможности его иррадиации в различные отделы головы и шеи. Некоторые соматические заболевания (невралгия и неврит тройничного нерва, средний отит, гайморит, инфаркт миокарда и др.) могут симулировать зубную боль, что затрудняет диагностику.

Острая зубная боль может возникать при поражении тканей зуба, слизистой оболочки полости рта, пародонта, кости. Выделяют следующие причины острой зубной боли.

- *Гиперестезия твердых тканей зуба* — часто связана с дефектами твердых тканей (повышенной стираемостью зубов, эрозией твердых тканей, клиновидными дефектами, химическим повреждением эмали, рецессией десны и др.).
- *Кариес* — патологический процесс, проявляющийся поражением твердых тканей зуба, их деминерализацией и размягчением с образованием полости.
- *Пульпит* — воспаление пульпы зуба, возникающее при проникновении в пульпу зуба микроорганизмов или их токсинов, химических раздражителей (через кариозную полость, верхушечное отверстие корня зуба), а также при травме пульпы зуба.
- *Периодонтит* — воспаление периодонта, которое развивается при попадании микроорганизмов, их токсинов, продуктов распада пульпы в периодонт, а также при травме зуба (ушибе, вывихе, переломе).
- *Перикоронит* — воспаление мягких тканей, окружающих прорезающийся или прорезавшийся зуб (как правило, третьих моляров — зубов мудрости).
- *Невралгия тройничного нерва* — полиэтиологическое заболевание, в генезе которого важное значение придают нарушениям в периферических и центральных механизмах регуляции болевой чувствительности. При патологии зубов боль может распространяться в височную область, нижнюю челюсть, иррадиировать в область гортани и уха, теменную область. Для невралгии характерны приступообразные боли при прикосновении к области выхода

тройничного нерва [надбровной, подглазничной и подбородочной областей (триггерных зон)], отсутствие ночных болей; чаще страдают от них больные старших возрастных групп.

Классификация

Острая зубная боль — не диагноз, а симптом, указывающий:

- на поражение твердых тканей, пульпы зуба и тканей периодонта, которое требует амбулаторного лечения у врача-стоматолога;
- процесс в костной ткани челюстей, который требует срочной госпитализации в отделение челюстно-лицевой хирургии;
- наличие иных заболеваний (невралгию тройничного нерва, гайморит и т.д.).

Клиническая картина

Острая зубная боль может иметь разный характер и возникать в различных ситуациях, в зависимости от того, какие ткани и в какой степени поражены.

Характер боли при **поражении твердых тканей зуба** зависит от глубины патологического процесса.

- При гиперестезии эмали и поверхностном кариесе боль острая, но кратковременная. Она возникает при воздействии экзогенных (температурных и химических) раздражителей и прекращается после устранения источника раздражения. Осмотр зубов при поверхностном кариесе позволяет обнаружить неглубокую кариозную полость в пределах эмали, с неровными краями. Зондирование может быть болезненным.
- При среднем кариесе поражены эмаль и дентин, при зондировании полость более глубокая, боль возникает не только от термических и химических, но и от механических раздражителей, исчезает после их устранения.
- При глубоком кариесе, при попадании в кариозную полость пищи, возникает кратковременная острая зубная боль, исчезающая при устранении раздражителя. Поскольку при глубоком кариесе остается тонкий слой дентина, покрывающий пульпу зуба, могут развиваться явления очагового пульпита.

Пульпит характеризуется более интенсивной, чем при кариесе, болью, которая может возникать без видимых причин.

- При остром очаговом пульпите острая зубная боль локализованная, приступообразная, кратковременная (длится несколько секунд), возникает без видимых причин, но может быть продолжительной при воздействии температурных раздражителей, усиливается в ночное время; промежутки между болевыми приступами продолжительные; со временем боль становится более длительной; кариозная полость глубокая, зондирование дна болезненное.
- При остром диффузном пульпите отмечают продолжительные приступы острой распространенной зубной боли, усиливающейся ночью, иррадиирующей по ходу ветвей тройничного нерва, с короткими периодами ремиссии; кариозная полость глубокая, зондирование дна болезненное.
- При развитии хронического процесса (хронического фиброзного пульпита, хронического гипертрофического пульпита, хронического гангренозного пульпита) интенсивность болевого синдрома уменьшается, боль становится ноющей, хронической, нередко возникает только при еде и чистке зубов.

Для **воспалительных заболеваний пульпы зуба** характерен ночной характер боли. Боль приступообразная, со светлыми промежутками.

При **остром периодонтите** и **обострении хронического периодонтита** пациент жалуется на постоянную локализованную боль различной интенсивности, усиливающуюся при еде и перкуссии (ощущение, что зуб вырос, стал как бы выше). При осмотре полости рта выявляют гиперемию и отечность десны, ее болезненность при пальпации. Асимметрии лица не наблюдается. При обострении хронического периодонтита возможно наличие свищевого хода с гнойным отделяемым. Перкуссия пораженного зуба болезненна,

при зондировании может быть обнаружена вскрытая полость зуба. При хроническом периодонтите боль менее сильная. Может беспокоить постоянная, ломящая боль в области пораженного зуба, но у некоторых пациентов она отсутствует.

При **невралгии тройничного нерва** приступообразные, дергающие, режущие, жгучие боли появляются в определенной зоне лица, соответствующей зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Изменений мягких тканей лица не наблюдается.

Сильная боль не позволяет больному разговаривать, умываться, принимать пищу из-за страха спровоцировать новый приступ. Приступы возникают внезапно и так же прекращаются. Они могут сопровождаться вегетативными проявлениями (гиперемией в области иннервации пораженной ветви тройничного нерва, расширением зрачка на стороне поражения, увеличением количества слюны, слезотечением) и сокращением мимической мускулатуры. При невралгии второй ветви тройничного нерва болевой синдром может распространяться на зубы верхней челюсти, а при невралгии третьей ветви тройничного нерва — на зубы нижней челюсти.

При пальпации зоны иннервации, соответствующей ветви тройничного нерва, может быть выявлена гиперестезия кожи лица, а при надавливании на болевые точки — спровоцирован приступ невралгии. Характерная особенность невралгии тройничного нерва — отсутствие боли во время сна.

Для **перикоронита** характерна боль в задних отделах ротовой полости, в горле. Боль усиливается при глотании, приеме воды и пищи. Возможно затрудненное открывание рта. В поднижнечелюстных областях и боковой поверхности шеи пальпируются увеличенные и болезненные лимфатические узлы.

Характеристика и *локализация боли* при заболеваниях челюстно-лицевой области приведены ниже.

- **Поверхностный кариес.** Болевые ощущения могут быть различной интенсивности и имеют приступообразный характер: кратковременная, локализованная (в области причинного зуба) боль возникает при действии химических, термических, реже механических раздражителей и исчезает после устранения раздражителя.
- **Средний кариес.** Боль обычно тупая, кратковременная, локализована в области причинного зуба, возникает при действии химических, термических, реже механических раздражителей и исчезает после устранения раздражителя.
- **Глубокий кариес** характеризуется возникновением острой, локализованной (в области причинного зуба) интенсивной боли при попадании в кариозную полость пищи, исчезающей после устранения раздражителя.
- **Острый очаговый пульпит.** Беспокоит кратковременная, локализованная (в области причинного зуба) интенсивная острая боль, имеющая самопроизвольный приступообразный характер. Боль усиливается в ночное время.
- **Острый диффузный пульпит.** Боль интенсивная, продолжительная, имеет острый самопроизвольный характер. Боль не локализована, иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва и усиливается в ночное время.
- **Острый периодонтит** и **обострение хронического периодонтита** характеризуются острой, приступообразной, пульсирующей, продолжительной (с редкими промежутками ремиссии) болью. Боль локализована в области причинного зуба, имеет различную интенсивность, усиливается при еде и перкуссии пораженного зуба. Больной отмечает ощущение, что зуб «вырос».
- **Невралгия тройничного нерва.** Боль острая, приступообразная, чаще возникает при разговоре и прикосновении к коже лица. Боль не локализована, иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва. Болевые ощущения интенсивные, ослабляются или прекращаются ночью, имеют обычно кратковременный характер.
- **Перикоронит.** Боль возникает при открывании рта и приеме пищи. Возможно затруднение глотания.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика поражений твердых тканей и пульпы зуба не показана при оказании скорой медицинской помощи.

При решении вопроса о доставке пациента в стационар на догоспитальном этапе важна дифференциальная диагностика острого остеомиелита и острого периостита с обострением хронического периодонтита.

Для периодонтита характерна постоянная, локализованная боль различной интенсивности, усиливающаяся при еде и перкуссии пораженного зуба. Больной жалуется на ощущение, что зуб вырос, на нарушение сна. При объективном обследовании отмечают незначительное ухудшение общего состояния пациента, повышение температуры тела, увеличение регионарных лимфатических узлов. При осмотре полости рта иногда выявляют гиперемию и отечность слизистой оболочки десны, ее болезненность при пальпации; возможно наличие свищевого хода с гнойным отделяемым. Показано терапевтическое или хирургическое лечение в амбулаторных условиях; госпитализация возможна только при наличии сопутствующих декомпенсированных заболеваний (ИБС, гипертоническая болезнь, коагулопатия и т.д.).

При остром гнойном периостите возникают сильные, иногда пульсирующие боли. При объективном обследовании отмечают повышение температуры тела, асимметрию лица за счет отека мягких тканей, увеличение регионарных лимфатических узлов. При осмотре полости рта выявляют отечность и гиперемию слизистой оболочки края десны, сглаженность и гиперемию переходной складки. Показано неотложное хирургическое лечение — либо в амбулаторных условиях, либо в стационаре при нарушении общего состояния и/или при наличии сопутствующих заболеваний.

При остром остеомиелите больной жалуется на боль в области причинного зуба, которая быстро распространяется и усиливается. При объективном обследовании отмечают выраженную интоксикацию, повышение температуры тела, озноб, общую слабость, асимметрию лица за счет выраженного отека мягких тканей, увеличение регионарных лимфатических узлов; в тяжелых случаях гной может распространяться в окружающие мягкие ткани с развитием флегмоны. При осмотре полости рта выявляют гиперемию и отечность слизистой оболочки в области края десны. Показаны срочная доставка в стационар и госпитализация в профильное отделение для хирургического лечения с последующей консервативной терапией.

Действия на вызове

Обязательные вопросы

1. Как себя чувствует больной.
2. Какая температура тела.
3. Как давно болит зуб.
4. Были ли приступы острой боли в зубе ранее.
5. Имеется ли отек десны или лица.
6. Какая боль — в определенном зубе или боль иррадиирует.
7. Боль возникает самопроизвольно или под влиянием каких-либо раздражителей (еды, холодного воздуха, холодной или горячей воды).
8. Прекращается ли боль после прекращения действия раздражителя.
9. Характер боли — острая, тупая, ноющая, приступообразная или постоянная, длительная или кратковременная.
10. Не затруднен ли прием пищи.
11. Изменяется ли характер боли ночью.

12. Имеются ли функциональные нарушения зубочелюстной системы (открывание рта, при разговоре и др.).

В случаях разлитой боли и коллатерального отека тканей необходимо выяснить следующие моменты.

1. Нет ли припухлости мягких тканей, инфильтратов или выделения гноя.
2. Не беспокоит ли общая слабость.
3. Не повышалась ли температура тела.
4. Не беспокоит ли озноб.
5. Как открывается рот.
6. Не затруднено ли глотание.
7. Принимал ли больной какие-либо лекарственные средства.
8. Купируется ли боль применяемыми лекарственными средствами.

Диагностика

Обследование пациента с острой зубной болью включает несколько этапов.

- Внешний осмотр пациента (выражение и симметричность лица, смыкание зубов, окраска кожных покровов).
- Осмотр полости рта:
  - ✧ состояние зубов (кариозные зубы, гипоплазия эмали, клиновидный дефект, флюороз, повышенная стираемость эмали);
  - ✧ состояние края десны (гиперемия, отечность, кровоточивость, наличие зубодесневого кармана, свищевого хода и др.);
  - ✧ состояние слизистой оболочки полости рта.
- Пальпация мягких тканей и костей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.
- Выявление специфических симптомов невралгии.
- Определение гиперестезии кожи лица.
- Провоцирование приступа невралгии тройничного нерва путем надавливания на болевые точки (первая — в подглазничной области, на 1 см ниже края глазницы по зрачковой линии, вторая — на нижней челюсти, ниже 4 зуба, в проекции подбородочного отверстия).

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе не проводят.

Лечение

Основной задачей при оказании СМП пациенту с острой зубной болью на догоспитальном этапе является выявление состояний, требующих доставки в стационар. Для снятия острой зубной боли целесообразно назначение НПВС.

Медикаментозное лечение

- Кетопрофен в дозе 100–200 мг внутримышечно и внутривенно.
- Кеторолак в дозе 10–20 мг внутримышечно.
- Парацетамол в дозе 500 мг.

Показания к госпитализации

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела, ознобом, общей слабостью, асимметрией лица за счет отека мягких тканей, затрудненным открыванием рта, нарушенным глотанием показана срочная госпитализация в отделение челюстно-лицевой хирургии.

Часто встречаемые ошибки

- Недостаточно полный сбор анамнеза.
- Неправильная оценка распространенности и тяжести воспалительного процесса.
- Неправильно проведенная дифференциальная диагностика, приводящая к ошибкам в постановке диагноза и тактике лечения.

- Назначение лекарственных препаратов без учета соматического состояния и применяемой пациентом лекарственной терапии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Рентгенография челюстей.

Лечение (D, 4)

- Консультация челюстно-лицевого хирурга.
- Консультация врача-терапевта (по показаниям).
- Осмотр врачом-оториноларингологом (по показаниям).
- Осмотр врачом-неврологом (при подозрении на невралгию тройничного нерва).

Показания к госпитализации в профильное отделение

- Необходимость удаления зуба при пульпите, обострение хронического периодонтита и так далее у пациента с сопутствующими заболеваниями (соматическими и психическими).
- Перекоронит с выраженной воспалительной реакцией или с нарушением общего состояния.
- Острый периостит челюсти с сопутствующей патологией или с нарушением общего состояния.
- Острый лимфаденит челюстно-лицевой области с сопутствующей патологией или с нарушением общего состояния.
- Острый остеомиелит челюсти, флегмона (абсцесс) челюстно-лицевой области.

Показания к госпитализации на койки краткосрочного пребывания

- Обострение хронического периодонтита у пациента с сопутствующими заболеваниями.
- Острый периостит челюсти.
- Перекоронит.

Показания к направлению на лечение в амбулаторных условиях

- Обострение хронического периодонтита после хирургического лечения при отсутствии осложнений и удовлетворительном состоянии пациента.
- Острый периостит челюсти после хирургического лечения при отсутствии осложнений и удовлетворительном состоянии пациента.
- Перекоронит после хирургического лечения при отсутствии осложнений и удовлетворительном состоянии пациента.

9.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инфекционно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области

А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров

Коды по МКБ-10

- К10.2 Воспалительные заболевания челюстей.

- L03.2 Флегмона лица.
- L04.0 Острый лимфаденит лица, головы и шеи.

Классификация

Острые воспалительные заболевания челюстно-лицевой области встречаются весьма часто. Они подразделяются на одонтогенные и неодонтогенные.

К одонтогенным относят инфекционно-воспалительные процессы, при которых входными воротами для инфекции являются дефекты твердых тканей зуба, зубодесневого прикрепления или десны над прорезывающимся зубом: периодонтит, периостит челюсти, остеомиелит челюсти, абсцессы, флегмоны, лимфаденит.

К неодонтогенным относят воспалительные заболевания кожи (фурункулы, карбункулы, рожистое воспаление, стрептодермия, нагноившиеся раны и т.д.), слизистой оболочки полости рта и языка (стоматиты, глосситы и т.д.).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Периодонтит — инфекционно-воспалительный процесс в пределах пародонта одного зуба. Проявляется болезненностью при надкусывании на зуб, незначительным отеком окружающей десны. Асимметрии лица, изменения окраски кожи, ограничения открывания рта не наблюдается. Госпитализация требуется только в случае серьезных сопутствующих заболеваний: геморрагических диатезов, аллергии на местные анестетики, декомпенсированных заболеваний внутренних органов и т.д. На догоспитальном этапе помощи обычно не требуется; введение анальгетиков нежелательно вследствие изменения клинической картины.

Периостит челюсти внешне проявляется умеренной асимметрией лица за счет отека мягких тканей, цвет кожи при этом не меняется, пальпация мягких тканей безболезненна, их инфильтрация не выявляется. Чаще периостит встречается на нижней челюсти, особенно в области моляров. При периостите нижней челюсти отек обычно расположен в щечной области, в области угла челюсти, реже в области подбородка и нижней губы. При периостите верхней челюсти отек обычно расположен в подглазничной или скуловой области, возможен отек нижнего века. В отличие от периодонтита часто имеются общие симптомы (лихорадка, недомогание и т.д.), обычно умеренно выраженные. Жалобы на боли в пораженной челюсти при локализации процесса в области нижнего 8 зуба, возможно незначительное ограничение открывания рта. Может быть региональный лимфаденит. При осмотре выявляют гиперемию, отек слизистой оболочки вокруг причинного зуба, иногда выбухание слизистой оболочки над сформированным периостальным абсцессом.

При периостите челюсти нередко требуется госпитализация, желательно доставить больного в специализированный стационар. На догоспитальном этапе помощь обычно не требуется.

Перекоронит наиболее часто наблюдается в области третьих моляров (8 зуб), преимущественно на нижней челюсти. Воспаление развивается вокруг частично прорезавшейся коронки 8 зуба, под которой скапливаются частицы пищи, обычно после травмы (жевательная нагрузка) или переохлаждения. Встречается в основном у лиц 18–30 лет, однако может быть и у пожилых людей на фоне ношения съемных протезов. Внешне перекоронит проявляется умеренным отеком мягких тканей в области угла нижней челюсти, ограничением открывания рта, иногда болью при глотании. Нередко имеют-

ся указания в анамнезе на предшествующие эпизоды воспаления в области 8 зуба. При осмотре часть коронки 8 зуба обычно прикрыта слизистым капюшоном, с гнойным отделяемым из-под него; слизистая оболочка в области 8 зуба и крыловидно-челюстной складки гиперемирована, отечна. Может быть умеренная асимметрия зева за счет отека паратонзиллярной области.

При перекороните от нижнего 8 зуба возможно формирование одонтогенного паратонзиллита. В этом случае необходима дифференциальная диагностика с тонзиллогенным абсцессом. Это имеет существенное значение: при тонзиллогенном абсцессе пациента следует доставить в инфекционный стационар, а при абсцессе, связанном с перекоронитом, — в отделение челюстно-лицевой хирургии.

Для тонзиллогенного паратонзиллярного абсцесса характерно указание в анамнезе на перенесенную ангину — заболевание с фебрильной температурой тела, продолжающееся несколько дней и сопровождаемое болями в горле с обеих сторон. При осмотре обычно отмечают гиперемию нёбных дужек с обеих сторон, иногда содержимое в лакунах миндалин (пробки). Локализуется абсцесс обычно в зоне, примыкающей к области верхнего полюса нёбной миндалины. При паратонзиллярном абсцессе, осложняющем перекоронит, обычно имеются указания в анамнезе на предшествующие воспаления в области прорезывающегося зуба, боли в горле — односторонние с самого начала заболевания, рано отмечается ограничение открывания рта. Локализуется такой абсцесс обычно более латерально, в зоне, примыкающей к крыловидно-челюстной складке на уровне причинного зуба.

Одонтогенные флегмоны и **абсцессы** развиваются вследствие распространения воспалительного процесса в околочелюстные, а затем и в отдаленные от челюстей мягкие ткани. Началом заболевания часто являются обострение хронического воспалительного процесса в зубе или стоматологические манипуляции: лечение или удаление зуба. Обычно от этого момента до развития воспаления в мягких тканях проходит 3–5 дней, однако временной интервал может варьировать от 1 сут до 1 нед и более. Клиническая картина складывается из общих и местных симптомов. К общим симптомам относятся недомогание, в разной степени выраженное нарушение общего состояния, лихорадка, ухудшение сна и аппетита. Обычно при флегмонах и абсцессах преобладают местные симптомы: боли, нарушение жевания, глотания, подвижности шеи и т.д.

При поверхностно расположенных флегмонах и абсцессах отмечается заметная асимметрия лица за счет отека соответствующей области, возможно появление гиперемии кожи над пораженной зоной. Пальпаторно определяется инфильтрация мягких тканей. В отличие от отека (например, при периостите челюсти), при котором ткани легко сжимаются, инфильтрированные ткани несжимаемые, плотные, болезненные при пальпации.

При глубоких флегмонах и абсцессах существенной асимметрии лица может не быть, более типичны жалобы на боли в горле при глотании, ограничение открывания рта, боли при движениях головой. При таких флегмонах гораздо выше риск развития нарушений дыхания за счет отека и сдавления дыхательных путей. На догоспитальном этапе у таких больных необходимо оценивать функцию внешнего дыхания и при необходимости проводить мероприятия по нормализации проходимости дыхательных путей: введение противоотечных средств, интубация или трахеотомия.

Течение обширных флегмон и абсцессов может осложняться инфекционно-токсическим шоком. При нарушении общего состояния больного необходимо оценить гемодинамические показатели и при необходимости начать

инфузионную терапию на догоспитальном этапе. Необходимость в инфузионной терапии может быть обусловлена и дегидратацией, возникающей у больных при длительно существующих нарушениях глотания.

Дифференциальная диагностика

Проведение топической диагностики флегмон и абсцессов на догоспитальном этапе не имеет практического смысла. Гораздо важнее дифференцировать этиологию воспалительного процесса. Это имеет значение при решении вопроса о стационаре, в который должен быть доставлен больной: при тонзиллогенной этиологии — в ЛОР-стационар, при одонтогенной — в отделение челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ), при подозрении на специфический характер процесса — в инфекционный.

Для тонзиллогенной природы воспаления характерно указание в анамнезе на начало заболевания с двусторонних болей в горле, часто после или на фоне простуды, вне связи с заболеваниями зубов или стоматологическими манипуляциями. При осмотре определяется воспалительная реакция в зеве, а не в полости рта.

При одонтогенной природе процесса типично указание в анамнезе на боли в зубах и/или на стоматологические манипуляции (лечение или удаление зубов), предшествовавшие развитию воспаления. При осмотре часто выявляют воспалительную реакцию в полости рта в области причинного зуба.

Из инфекционных заболеваний, которые могут симулировать воспаление мягких тканей шеи, необходимо помнить о дифтерии. При токсической форме дифтерии возможно развитие отека мягких тканей шеи с распространением до уровня ключиц и ниже. Токсическая дифтерия зева чаще начинается бурно, с подъема температуры тела до 39–40 °С, явлений интоксикации. В зеве наблюдается резкая отечность, на миндалинах определяются пленчатые налеты, которые могут распространяться за пределы миндалин. Налеты плотные, трудно снимаются, оставляя кровоточащую поверхность. При малейшем подозрении на дифтерию необходимо госпитализировать пациента в инфекционный стационар.

Советы позвонившему

При нормальной температуре тела, удовлетворительном общем состоянии и отсутствии коллатерального отека для облегчения самочувствия пациенту следует рекомендовать прием НПВС [кетопрофен, кеторолак, лорноксикам, парацетамол, ревалгин♠, кодеин + кофеин + парацетамол (солпадеин♠), ибупрофен, индометацин и др.] с немедленным обращением к стоматологу-хирургу дежурной поликлиники.

При повышенной температуре тела и наличии коллатерального отека тканей необходимо срочно обратиться в медицинскую организацию, оказывающую стоматологическую помощь в неотложной форме, к стоматологу-хирургу.

При высокой температуре тела, выраженной интоксикации, ознобе, отеке лица и шеи, увеличении регионарных лимфатических узлов необходима срочная доставка пациента в профильное хирургическое отделение.

Действия на вызове

Обязательные вопросы

1. Как себя чувствует больной.
2. Какая температура тела.
3. Как давно болит зуб.

4. Были ли приступы острой боли в зубе ранее.
5. Не затруднен ли прием пищи.
6. Имеются ли функциональные нарушения зубочелюстной системы (открывание рта, разговор и др.).
7. Нет ли припухлости мягких тканей, инфильтратов или выделения гноя.
8. Не беспокоит ли общая слабость.
9. Не повышалась ли температура тела.
10. Не беспокоит ли озноб.
11. Как открывается рот.
12. Не затруднено ли глотание.
13. Принимал ли больной какие-либо лекарственные средства.
14. Купируется ли боль применяемыми лекарственными средствами (НПВС).

Осмотр и физикальное обследование

1. Оценка общего состояния пациента (при описанных выше флегмонах общее состояние средней степени тяжести или тяжелое).
2. Определить степень открывания рта (открывание рта меньше 1 см между центральными зубами — один из основных признаков серьезного одонтогенного воспаления с вовлечением в процесс жевательных мышц).
3. Затрудненный прием пищи (боль при глотании) характерен для флегмоны окологлоточного пространства
4. Оценить припухлость мягких тканей верхней трети шеи (от нижнего края нижней челюсти).
5. При наличии симметричного отека подчелюстных областей и подподбородочной области наиболее вероятна флегмона дна рта.
6. При отсутствии отека или незначительном отеке под углом нижней челюсти, выраженных односторонних болях в горле при глотании и ограничении открывания рта, вероятнее всего, имеет место флегмона окологлоточного пространства.

Для поверхностных флегмон характерно наличие значительной асимметрии лица и плотного, разлитого, резко болезненного при пальпации инфильтрата без четких границ, иногда покрытого гиперемированной, не берущейся в складку кожей. При глубоких флегмонах реакция кожи нехарактерна, асимметрия лица может быть выражена незначительно, в клинической картине превалируют функциональные нарушения прежде всего нарушается открывание рта и глотание.

Показания к госпитализации

При подозрении на одонтогенную флегмону необходима срочная доставка больного в стационар, имеющий специализирующееся на гнойной хирургии челюстно-лицевое отделение. Заболевания требуют срочного оперативного лечения и угрожают жизни больного. При отсутствии хирургического пособия смертность достигает 100%.

Лечение (D, 4)

При оценке общего состояния больного и принятии решения по лечебной тактике следует иметь в виду, что нередко пациенты длительное время не питаются и не принимают воду через рот.

- Проведение дезинтоксикационной терапии (растворы натрия хлорида 0,9%, декстрозы 5% — до 1 л внутривенно капельно).
- Транспортировка больного в положении сидя (для профилактики асфиксии).

- При выраженной дыхательной недостаточности и длительной транспортировке больного целесообразно восстановление проходимости дыхательных путей с помощью интубации трахеи.

Часто встречаемые ошибки

- Доставка в непрофильный стационар пациентов с тонзиллогенными воспалениями. В частности, пациентов с паратонзиллярными абсцессами неодонтогенной этиологии следует доставлять в инфекционный стационар.
- Недостаточно полный сбор анамнеза.
- Неправильная оценка распространенности и тяжести воспалительного процесса.
- Неправильно проведенная дифференциальная диагностика, приводящая к ошибкам в постановке диагноза и тактике лечения.
- Назначение лекарственных средств без учета соматического состояния и применяемой пациентом лекарственной терапии.
- Необоснованное назначение антибактериальных лекарственных средств и глюкокортикоидов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

- Клинический анализ крови.
- Биохимический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Рентгенография челюстей, шеи и грудной клетки.

Лечение (D, 4)

- Консультация челюстно-лицевого хирурга.
- Консультация врача-терапевта.
- Осмотр врачом-анестезиологом-реаниматологом (по показаниям).
- Осмотр врачом-оториноларингологом (по показаниям).
- Осмотр торакальным хирургом (по показаниям, при подозрении на медиастинит).
- Осмотр врачом-неврологом (по показаниям, при подозрении на внутричерепные осложнения).
- Осмотр врачом-офтальмологом (по показаниям, при подозрении на орбитальные осложнения).

Показания к госпитализации в профильное отделение

- Обострение хронического периодонтита у пациента с сопутствующими заболеваниями (соматическими и психиатрическими).
- Перекоронит с выраженной воспалительной реакцией или с нарушением общего состояния.
- Острый периостит челюсти с сопутствующей патологией или с нарушением общего состояния.
- Острый лимфаденит челюстно-лицевой области с сопутствующей патологией или с нарушением общего состояния.
- Острый остеомиелит челюсти.
- Флегмона (абсцесс) челюстно-лицевой области.

Показания к госпитализации на койки краткосрочного пребывания

- Обострение хронического периодонтита у пациента с сопутствующими заболеваниями.
- Острый периостит челюсти.
- Перекоронит.

Показания к направлению на лечение в амбулаторных условиях

- Обострение хронического периодонтита после хирургического лечения при отсутствии осложнений и удовлетворительном состоянии пациента.
- Острый периостит челюсти после хирургического лечения при отсутствии осложнений и удовлетворительном состоянии пациента.
- Перекоронит после хирургического лечения при отсутствии осложнений и удовлетворительном состоянии пациента.

9.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах костей лицевого черепа

Д.Ю. Мадай, А.С. Багненко

Определение

Переломы костей лицевого черепа (ПКЛЧ) — частичное или полное нарушение целостности нижней челюсти, верхней челюсти, скуловых костей или костей носа.

Коды по МКБ-10

- S02.2 Перелом костей носа.
- S02.4 Перелом скуловой кости и верхней челюсти.
- S02.6 Перелом нижней челюсти.
- S02.8 Переломы других лицевых костей и костей черепа.
- S02.9 Перелом неуточненной части костей черепа и лицевых костей.
- S03.0 Вывих нижней челюсти.
- S03.2 Вывих зуба.

Этиология и патогенез

Переломы костей лицевого черепа составляют 3–4% общего количества травм с повреждением костей.

Основной причиной переломов костей лицевого черепа в Российской Федерации является механическая травма, в редких случаях перелом носит патологический характер (новообразования челюстей).

В большинстве случаев (90%) изолированная травма носит бытовой характер (результат побоев), нередко в состоянии алкогольного опьянения. Тяжелая сочетанная травма, сопровождающаяся множественными переломами костей лицевого черепа, как правило, является следствием дорожно-транспортных происшествий (7%) и падения с высоты. Значительно реже встречаются производственная и спортивная травмы.

Классификация

Наиболее часто встречаются переломы нижней челюсти (65,1%), реже переломы скуловой кости и скуловой дуги (12,8%), костей носа (3,8%) и верхней челюсти (2%).

ПКЛЧ бывают открытыми и закрытыми. Переломы челюстей в пределах зубного ряда считаются заведомо открытыми (табл. 9.1).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основанием для постановки диагноза «перелом костей лицевого черепа» являются:

- боль;

- деформация лица за счет западения или отека;
- нарушение прикуса;
- нарушение чувствительности в зоне иннервации подбородочного и/или подглазничного нерва;
- нарушения функций дыхания, речеобразования;
- ограничение подвижности нижней челюсти;
- патологическая подвижность и крепитация отломков.

Клиническая картина

Перелом костей носа

Деформация наружного носа, боли, нарушение носового дыхания. Выражен отек мягких тканей, возможны кровоизлияния в область век и конъюнктивы. Одним из ведущих признаков является обильное, но, как правило, кратко-

Таблица 9.1. Классификация переломов костей лицевого отдела черепа

По локализации	Нижняя челюсть	Тело	
		Угол	
		Ветвь	
		Венечный отросток	
		Мыщелковый отросток	Основания
			Шейка
			Головка
	Верхняя челюсть	Верхний Ле Фор	
		Средний Ле Фор	
		Нижний Ле Фор	
	Кости носа		
	Скуловая кость		
	Скуловая дуга		
По этиологическому фактору		травматические; патологические	
По сообщению линии перелома с внешней средой		открытые; закрытые	
По наличию смещения отломков		со смещением; без смещения	
По направлению и характеру щели перелома		поперечные; косые; оскольчатые (крупнооскольчатые, мелкооскольчатые); винтообразные; двойные; вколоченные; отрывные	
По направлению вектора смещения отломков		по ширине; по длине; под углом; ротационные; комбинированные	
По наличию костного дефекта		с дефектом; без дефекта	
По стороне повреждения		односторонние; двусторонние	

временное носовое кровотечение. Необходимо исключить ликворею. Могут быть повреждены мягкие ткани спинки носа с его девиацией и деформацией.

Перелом скуловой кости

Уплощение скуловой области, которое может быть скрыто отеком, кровоподтеки в области век, щеки, склеры, конъюнктивы. Возможно онемение подглазничной области, половины спинки и крыла носа, верхней губы, зубов верхней челюсти. Как правило, сопровождается кровотечением из носового хода на стороне перелома. При смещении глазного яблока в верхнечелюстной синус наблюдается диплопия (двоение в глазах). При пальпации нижнеглазничного края определяется смещение отломков (симптом ступеньки). Пальпация скулоальвеолярного гребня на стороне перелома позволяет выявить смещение отломков. У всех пострадавших следует определить состояние функции зрения.

При переломе скуловой дуги в заднем отделе возникает смещение отломков кнутри с образованием угла, открытого кнаружи. Типичным признаком перелома является ограничение движений нижней челюсти (блок ВНЧС): невозможно полное открывание или закрывание рта, ограничены боковые движения. При ощупывании заднего отдела скуловой дуги определяется западение ее отломков.

Перелом нижней челюсти

Наблюдаются изменения формы лица, прикуса. Возникают боль, припухлость, кровоподтеки, кровотечение из щели перелома и патологическая подвижность отломков, нарушаются функции жевания, глотания, речи, иногда дыхания.

Перелом верхней челюсти

Характерное уплощение и удлинение лица. Уже в первые часы после повреждения возникает значительный отек мягких тканей лица. Выражены кровоизлияния в подкожную клетчатку лица, в параорбитальные области, под слизистые оболочки полости рта, в конъюнктиву и склеры. Отмечается кровотечение, а иногда и ликворея изо рта, наружных слуховых проходов, носовых ходов, по задней стенке глотки. Суборбитальные и субба-зальные переломы, как правило, сочетаются с тяжелой черепно-мозговой травмой, клинические признаки которой часто преобладают. Возможны эмфизема, кровоизлияние в ретробульбарную клетчатку, смещение глазных яблок, нарушение их целостности, сдавление или повреждение зрительного нерва, вызывающие тяжелые расстройства зрения. При внутриротовом осмотре выявляются различные нарушения прикуса, наиболее типичные — отвисание задних отделов челюстей и смещение их кзади, препятствующие смыканию передних зубов, в результате чего образуется открытый прикус.

Ощупывание краев глазниц, скуловых отростков, крючка крыловидного отростка болезненно, определяются нарушение непрерывности костей и смещение отломков. Для выявления их подвижности верхние челюсти захватывают за альвеолярный отросток и зубы пальцами и осторожно перемещают спереди назад, справа налево, сверху вниз. При этом при поперечных переломах подвижными оказываются альвеолярные отростки верхних челюстей вместе с нёбом, при суборбитальных переломах — верхние челюсти и нос, при суббазальных переломах — верхние челюсти, скуловые дуги, нос, а иногда и глазные яблоки. Отмечается резкая болезненность по ходу соответствующих плоскостей переломов.

Множественные переломы костей лицевого черепа

Симптомы тяжелых, множественных ПКЛЧ внешне малозаметны, так как скрыты выраженными кровоизлияниями в мягкие ткани и отеком. Даже при кровотечении и ликворее, повреждениях полости рта и языка они не всегда своевременно диагностируются, особенно у тяжелопострадавших с явно видимыми повреждениями других локализаций. В то же время именно в таких условиях позднее выявление челюстно-лицевых травм и сопутствующих осложнений может стать угрожающим для жизни пострадавшего.

Обследование следует начинать с тщательного осмотра полости рта, задней стенки глотки. При этом удается определить наличие или отсутствие повреждений мягких тканей, зубов и челюстей, кровотечения и ликвореи по задней стенке глотки, а также провести экстренные мероприятия, направленные на устранение препятствий для внешнего дыхания и остановку кровотечения. При одновременном ощупывании лица пострадавшего со стороны наружных тканей и полости рта удается выявить патологическую подвижность костей лицевого черепа и составить представление об объеме повреждений. Наружные осмотр и ощупывание малоинформативны из-за быстро развивающихся плотного отека и имбибиции мягких тканей лица. При кровотечении из наружных слуховых проходов необходимо отвергнуть или подтвердить перфорацию их стенок и наличие переломов основания черепа и проксимальных отделов ветвей нижней челюсти. Вытяжение по длине ветви, устраняющее смещение отломков и мягких тканей, зияние поврежденных сосудов, останавливает кровотечение даже при повреждении верхнечелюстной артерии. Показаны срочная интубация трахеи или применение S-образного воздуховода, тампонада ротоглотки.

Возможные осложнения

- Асфиксия.
- Анемия.
- Бронхопульмональные гнойно-воспалительные заболевания.
- Синуситы.
- Внутричерепные гнойно-воспалительные осложнения.
- Травматический остеомиелит.
- Посттравматическая деформация.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят:

- с вывихом нижней челюсти;
- травмой мягких тканей челюстно-лицевой области;
- вывихом зубов.

Показания к госпитализации

При очевидных симптомах или подозрении на ПКЛЧ показана экстренная госпитализация. Медицинская эвакуация осуществляется в стабильном положении на боку с приподнятым головным концом.

Лечение

Основные задачи СМП при ПКЛЧ следующие.

- Нормализация функции дыхания.

При переломах челюстей возможно развитие асфиксии (табл. 9.2). Требуются тщательный осмотр и санация полости рта — удаление сгустков крови, осколков зубов, аспирационных масс, инородных тел.

При двустороннем переломе нижней челюсти необходима фиксация языка с помощью языкодержателя или лигатурой, прошитой через язык.

Больному придают боковое стабильное положение.

При выраженном отеке мягких тканей, вызывающем затруднение дыхание, следует установить стандартный S-образный воздуховод.

Таблица 9.2. Классификация асфиксий при челюстно-лицевых ранениях (по Иващенко Г.И.)

Асфиксия	Патогенез	Распределение, %
Дислокационная	Смещение языка, отломка челюсти, гортани	40
Обтурационная	Закрытие верхнего отдела дыхательных путей кровяным сгустком, инородным телом	29
Стенотическая	Сдавление трахеи (отек, гематома, эмфизема)	23
Клапанная	Закрытие входа в гортань лоскутом мягких тканей	5
Аспирационная	Аспирация кровью, рвотными массами, землей	3
Итого		100

- Временная остановка кровотечения:
  - ✧ наложение кровоостанавливающего зажима;
  - ✧ тугая тампонада раны;
  - ✧ наложение жгута (на шею через поднятую противоположную верхнюю конечность);
  - ✧ пальцевое прижатие.

При продолжающся кровотечении следует ввести 750 мг (10 мг/кг) транексамовой кислоты в 200 мл раствора натрия хлорида.

При профузном кровотечении из полости рта и носа необходимо выполнить трахеостомию, установить желудочный зонд, после чего выполнить тугую тампонаду рото- и носоглотки.

При признаках геморрагического шока [таких как озноб, холодный пот, снижение наполнения вен, нарастающая тахикардия (ЧСС >100 в минуту) и гипотония (АД <100 мм рт.ст.)] начать переливание жидкости внутривенно капельно: гидроксиэтилкрахмал — 400 мл, 5% раствор декстрозы — 400 мл, 0,9% раствор натрия хлорида — 400 мл.

- Транспортная иммобилизация отломков — необходима в целях уменьшения кровотечения из щели перелома и снижения болевой афферентации при обездвиживании отломков.

Выполняют с помощью стандартной транспортной повязки или теменно-подбородочной пращевидной повязки (А, 1++).

- Обезболивание.

При выраженном болевом синдроме: 1 мл 50% раствора метамизола натрия внутримышечно, 1 мл 2% раствора тримеперидина подкожно (А, 1++).

- Экстренная доставка больного в стационар.

Следует контролировать функцию дыхания, АД и ЧСС, поддерживать витальные функции (в соответствии с общереанимационными принципами).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с признаками ПКЛЧ подлежат немедленному направлению в специализированные стационары с дежурной челюстно-лицевой службой.

В составе дежурной службы также необходимы смежные специалисты: врач-нейрохирург, врач-оториноларинголог, врач-офтальмолог и врач-стоматолог.

Основанием для постановки диагноза «перелом костей лицевого черепа» в условиях СтОСМП являются следующие признаки:

- деформация лица за счет западения или отека;

- нарушение прикуса;
- нарушение чувствительности в зоне иннервации подбородочного и/или подглазничного нерва;
- ограничение подвижности нижней челюсти;
- патологическая подвижность и крепитация отломков;
- положительная проба непрямой нагрузки;
- нарушение целостности костей лицевого черепа при рентгенологическом исследовании.

В зависимости от тяжести состояния всех больных с ПКЛЧ разделяют на три основные группы.

1. **Группа первой очереди** — пострадавшие в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, с высоким риском неблагоприятного исхода. Как правило, в эту группу входят: пациенты с тяжелой сочетанной травмой (политравмой) челюстно-лицевой области, а также с тяжелой множественной травмой, требующей нейрохирургического вмешательства; пациенты с выраженным кровотечением из магистральных сосудов и пациенты, получившие травму в ДТП или при падении с высоты.

2. **Группа второй очереди** — пострадавшие в удовлетворительном состоянии и состоянии средней степени тяжести (повреждения челюстно-лицевой области множественные, подозрение на сотрясение головного мозга), с повышенным риском неблагоприятного исхода.

3. **Группа третьей очереди** — пострадавшие с изолированной травмой челюстно-лицевой области, с низким риском неблагоприятного исхода.

Протокол обследования больных с ПКЛЧ в СтОСМП

Всем больным этой группы в СтОСМП выполняют (D, 4):

- измерение АД и ЧСС;
- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- RW.

Обязательные исследования:

- консультация челюстно-лицевого хирурга;
- рентгенография костей лицевого черепа.

Дополнительные исследования (по показаниям):

- КТ;
- консультация смежного врача-специалиста (врача-оториноларинголога, врача-офтальмолога, врача-нейрохирурга, врача-хирурга, врача-терапевта);
- биохимический анализ крови: сахар, мочевина, креатинин, билирубин, АсАТ, АлАТ, калий и натрий;
- тромбоциты;
- АЧТВ, МНО, фибринолитическая активность плазмы.

Критерии отнесения к группе первой очереди:

- бессознательное состояние;
- очаговая неврологическая симптоматика;
- продолжающееся кровотечение, ликворея;
- выраженное нарушение функции дыхания;
- тахикардия — ЧСС не менее 100 в минуту;
- гипотензия — систолическое АД не более 100 мм рт.ст.;
- концентрация гемоглобина менее 100 г/л.

Наличие перечисленных признаков требует безотлагательного направления пострадавшего в операционное отделение для противошоковых мероприятий в целях оказания неотложной хирургической помощи (B, 2++).

Пострадавших первой очереди передвигают по стационару только в положении лежа на каталке.

Критерии отнесения к группе второй очереди:
- удовлетворительное состояние или состояние средней степени тяжести;
- стабильные гемодинамика и функции дыхания;
- выраженный болевой синдром;
- психоэмоциональная лабильность;
- потеря сознания, тошнота и рвота в анамнезе заболевания;
- общемозговая неврологическая симптоматика;
- возраст старше 60 лет;
- сопутствующие заболевания.

Наличие перечисленных признаков подразумевает направление пострадавшего на КТ с последующей консультацией врача-невролога (нейрохирурга) для верификации черепно-мозговой травмы.
- При подтверждении повреждения головного мозга, требующего нейрохирургического вмешательства, пострадавшего следует отнести к группе первой очереди.
- При постановке клинического диагноза сотрясения головного мозга, а также при отсутствии рентгенологического подтверждения перелома костей лицевого черепа пострадавшего направляют в отделение кратковременного пребывания и при положительной динамике через 1 сут выписывают на лечение в амбулаторных условиях.
- При верификации на рентгенологическом исследовании перелома костей лицевого черепа пострадавшего следует отнести к группе третьей очереди и направить в специализированное отделение челюстно-лицевой хирургии для дальнейшего лечения.

Пострадавших первой очереди передвигают по стационару только в положении лежа на каталке или сидя в кресле.

Критерии отнесения к группе третьей очереди:
- удовлетворительное состояние;
- стабильные гемодинамика и функции дыхания;
- отсутствие признаков продолжающегося кровотечения;
- отсутствие неврологической симптоматики.

Пострадавшего после сдачи всех необходимых анализов направляют на рентгенографию черепа в прямой и боковой проекциях, а также костей лицевого черепа (табл. 9.3).

Таблица 9.3. Рентгенологические укладки при подозрении на перелом различных костей лицевого черепа

Область исследования	Рентгенологическая укладка
Скуловая кость и скуловая дуга	Аксиальная и полуаксиальная проекции в положении сидя
Кости носа	Прямая и боковая проекции
Нижняя челюсть*	В прямой и двух боковых проекциях
Верхняя челюсть	Аксиальная и полуаксиальная проекции в положении сидя

* Выполнение ортопантомографии (развернутого снимка челюстей) в качестве альтернативы трем проекциям возможно только при неисправности рентгенологической аппаратуры и при массовом поступлении пострадавших.

- При подтверждении диагноза перелома костей лицевого черепа пострадавшего направляют на дальнейшее лечение в условиях специализированного отделения челюстно-лицевой хирургии.
- При исключении перелома костей лицевого черепа и удовлетворительном состоянии пострадавший может быть выписан на лечение в амбулаторных условиях.

Список литературы

1. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях (догоспитальный этап) / Под ред. Ю.А. Щербука, С.Ф. Багненко, В.В. Стожарова и др. — СПб.: ИПК «КОСТА», 2007. — 465 с.

2. Козлов В.А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь. — Л.: Медицина, 1988. — 288 с.

3. Козлов В.А. Хирургическая стоматологическая помощь в поликлинике. — М.: Медицина, 1985. — 272 с.

4. Лимберг Ал.А. Повреждения челюстно-лицевой области при сочетанной и множественной травме // Травмы мягких тканей и костей лица: Руководство для врачей / Под ред. А.Г. Шаргородского. — М., 2004. — С. 258–279.

5. Мадай Д.Ю., Лукьяненко А.В., Головко К.П. Ранения и травмы челюстно-лицевой области // Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: Руководство для врачей / Под ред. Е.К. Гуманенко, И.М. Самохвалова. — М., 2011. — С. 303–324.

Глава 10

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

10.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при болезни Меньера

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, В.В. Афанасьев, Л.Р. Кучерова, С.А. Климанцев

Определение

Болезнь Меньера представляет собой особую форму невоспалительного заболевания внутреннего уха, которую можно отнести к лабиринтопатиям.

Код по МКБ-10

- H81.0 Болезнь Меньера.

Этиология и патогенез

Патоморфологической основой болезни Меньера является эндолимфатический гидропс, т.е. повышение давления эндолимфатической жидкости вследствие дискоординации процесса «продукция — абсорбция». Он проявляется неравномерным расширением улиткового протока, мешочка, в меньшей мере — маточки и полукружных каналов, деформацией, нарушением целостности перепончатых образований и выраженностью дегенеративных изменений нервных структур разной степени. К последним относятся уменьшение количества волосковых клеток, потеря ими волосков, их дегенерация, снижение количества нейронов спирального ганглия.

Повышение давления эндолимфы является результатом нарушения циркуляции лабиринтных жидкостей и обмена веществ в них. Дисфункция сосудистой полоски, вазомоторные нарушения во внутреннем ухе могут вызвать изменения проницаемости мембран эндолимфатической системы и накопление в ней избыточного количества эндолимфы. Существует мнение, что причиной гидропса лабиринта может быть венозная недостаточность эндолимфатического протока и мешка, а также недостаточность или отсутствие вены околопреддверного канальца, приводящие к повышению венозного давления с нарушением оттока крови от эндолимфатического мешка. Причиной гидроп-

са лабиринта могут быть стеноз эндолимфатического протока или ухудшение резорбции эндолимфы эпителием эндолимфатического мешка.

По мнению разных исследователей, причиной возникновения эндолимфатического гидропса могут быть дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника, нарушение проницаемости стенок сосудов, дисбаланс в активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, нарушение водно-солевого, белкового и углеводного обмена.

В нарушении вазомоторной регуляции сосудистого русла имеют значение изменения функционального равновесия эндокринной системы (снижение функции щитовидной железы, дисфункции зон коркового и мозгового отделов надпочечников). Определенная роль в нарушениях слуховой функции у лиц с болезнью Меньера принадлежит нарушениям динамического равновесия электролитов жидких сред внутреннего уха (гипернатриемия).

Сосудистым нарушениям в лабиринте способствуют изменения баланса в свертывающей системе крови в виде гиперкоагуляции, снижение фибринолитической активности. Специальные исследования выявили у 14–87% пациентов с болезнью Меньера положительный аллергологический анамнез.

О возможности рефлекторного происхождения сосудистых изменений свидетельствует исчезновение приступов после устранения инфекционно-токсического очага в нёбных миндалинах или патологии носа и околоносовых пазух.

Не исключено, что нарушение гомеостаза внутреннего уха при болезни Меньера вызывают изменения активности гормонопродуцирующих клеток — апудоцитов, которые находятся в лабиринте. Эти клетки продуцируют биологически активные вещества (серотонин, мелатонин, адреналин, норэпинефрин), активно влияющие на поддержку гомеостаза. Во время приступа, по данным КОС, отмечается метаболический ацидоз.

Таким образом, в настоящее время не существует единого мнения об этиологии и патогенезе болезни Меньера. Вероятнее всего, заболевание возникает в результате действия многих причин общего и местного характера, в конечном итоге вызывая возникновение эндолимфатического гидропса.

Клиническая картина и классификация

Характерными признаками болезни Меньера являются:

- острое начало в виде приступа (лабиринтной атаки), сопровождающегося тошнотой, рвотой, головокружением, расстройством равновесия;
- понижение слуха и шум в ухе;
- периодичность заболевания с наличием светлых промежутков между приступами.

Среди жалоб больных па первом месте стоит шум в ухе, чаще всего постоянный, преимущественно смешанной тональности. Тугоухость постепенно прогрессирует. В межприступный период некоторые больные указывают на болезненное восприятие звуков.

Приступ болезни Меньера возникает внезапно, среди общего благополучия и сопровождается головокружением с определенной направленностью (ощущением вращения окружающих предметов или самого больного вокруг его оси), тошнотой, рвотой, гипергидрозом, гиперсаливацией, поллакиурией, диареей, разнонаправленным изменением параметров гемодинамики (чаще понижение АД), нарушением равновесия, горизонтально-ротаторным нистагмом, шумом в ушах, понижением слуха, как правило, на одно ухо. Приступ может длиться от нескольких часов до нескольких суток и повторяться через некоторые промежутки времени — от нескольких дней до года и более. Статокинетические нарушения (промахивание при пальце-пальцевой

и пальце-носовой пробах, отклонение тела в позе Ромберга) направлены в сторону медленного компонента спонтанного нистагма.

Учитывая выраженность клинических признаков заболевания, выделяют три степени течения болезни.

- Легкая (I) степень характеризуется односторонним заболеванием с редкими (не более чем 2 раза в год) приступами продолжительностью 1–2 ч или более частыми приступами (до 2 раз в полгода) продолжительностью не более 30 мин без выраженных вегетативных и статокинетических нарушений.
- Трудоспособность у таких больных не снижена. В межприступный период слух практически не нарушен или наблюдается умеренная, медленно прогрессирующая степень тугоухости, вестибулярная функция не нарушена.
- Средняя (II) степень заболевания характеризуется более частыми (до 1–2 раз в месяц) приступами продолжительностью 2–3 ч или до 1–2 раз в 3 мес продолжительностью до 4–8 ч. Вегетативные и статокинетические нарушения во время приступа достаточно выражены. Возможна значительная тугоухость при одностороннем поражении и более выраженная — при двустороннем. Исчезновение нарушений равновесия и улучшение слуха на фоне общей тенденции к его ухудшению наступает через несколько дней после приступа. Трудоспособность нарушена только во время обострения заболевания.
- Тяжелая (III) степень заболевания встречается чаще всего при двустороннем поражении, характеризуется тяжелыми ежедневными или еженедельными приступами продолжительностью 8 ч и более с выраженными вегетативными симптомами, быстро прогрессирующей тугоухостью, резким нарушением равновесия. Вестибулярные расстройства наблюдаются постоянно в межприступный период, усиливаясь во время приступа. Трудоспособность стойко ограничена или утрачена (инвалидность III или II группы).

При классической форме заболевания, которая проявляется нарушением слуха, шумом в ухе, приступообразным головокружением с сопровождением нарушения равновесия и вегетативными расстройствами, в зависимости от преобладания в клинической картине кохлеарной или вестибулярной дисфункции, выделяют соответственно кохлеовестибулярную и вестибулокохлеарную формы болезни. При атипичном варианте заболевания выделяют кохлеарную и вестибулярную формы.

Осложняют течение болезни такие сопутствующие заболевания, как вегетососудистая дистония, атеросклероз коронарных и мозговых сосудов, гипертоническая болезнь, функциональные расстройства ЦНС, остеохондроз шейного отдела позвоночника, тиреотоксикоз, ожирение, сахарный диабет, пищевая или медикаментозная аллергия, хронический тонзиллит.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Диагноз на догоспитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб и клинической картины: шум в ушах, снижение слуха, системное головокружение, спонтанный нистагм, направленный в сторону непораженного уха, вегетативные проявления (гипергидроз, поллакиурия, тошнота, рвота, не приносящая облегчения), атаксия;
- анамнеза заболевания: периодичность и характерность приступов при наличии симптомов с яркой вестибулярной окраской; а также на основании нормализации вестибулярной функции после приступа при медленно прогрессирующей тугоухости и шумом на одно ухо.

Рекомендуемые вопросы, которые необходимо задать при осмотре пациента, следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?

3. Какие привычные значения артериального давления? Страдаете ли гипертонической болезнью?
4. Когда возникло головокружение?
5. Какой характер головокружения: можете ли указать, в какую сторону направлено головокружение, или все кружится хаотично, без четкого направления?
6. Есть ли шум в ушах или одном ухе?
7. Присутствует понижение слуха или нет, если да, на какое ухо?
8. Имеются ли вегетативные нарушения (тошнота, рвота, диарея, повышенная потливость)?
9. Если была рвота, стали ли головокружение и шум в ушах меньше?
10. Отмечал ли ранее приступы системного головокружения?
11. Был ли установлен диагноз болезни Меньера ранее?
12. Сколько лет страдаете болезнью Меньера?
13. Когда был последний приступ?
14. Какова длительность приступа?
15. Чем ранее купировали приступы?
16. Какова частота приступов?
17. Есть ли у Вас хронический средний отит?
18. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
19. Купируется ли приступ применяемыми лекарственными средствами?

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе

- Электрокардиография.
- Глюкометрия.
- Определение остроты слуха разговорной речью.
- Определение спонтанного нистагма.

При **дифференциальной диагностике** необходимо иметь в виду другие формы вестибулопатии, которые являются следствием хронического гнойного воспаления среднего уха, произведенной радикальной операции среднего уха, фистулы лабиринта, перенесенного лабиринтита, отосклероза, поражения внутреннего уха вследствие инфекционного заболевания, доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, вестибулярного нейронита, интоксикаций, невриномы вестибулокохлеарного нерва, рассеянного склероза, а также нарушений мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне, последствий черепно-мозговых травм, побочного действия лекарственных препаратов.

Лечение на догоспитальном этапе

Лечение болезни Меньера комплексное и включает следующие этапы:

- купирование приступа (экстренная и неотложная медицинская помощь);
- лечение в остром периоде проводят в СтОСМП и ЛОР-отделении стационара.

Основной задачей при оказании скорой медицинской помощи пациенту с болезнью Меньера на догоспитальном этапе являются купирование приступа системного головокружения и при необходимости срочная медицинская госпитализация пациента в стационар.

Для купирования приступов болезни Меньера применяют лекарственные средства, нормализующие процессы микроциркуляции и баланс жидких сред (дегидратация) в ушном лабиринте, что способствует понижению внутрилабиринтной гипертензии (гидропса), которая является причиной развития лабиринтной атаки, также применяют противорвотные препараты и препараты, устраняющие головокружение, седативные средства.

1. Для купирования приступа проводят дегидратацию, при выраженных проявлениях вестибулярной дисфункции применяют гидрохлоротиазид (гипотиазид♠) в дозе 50–100 мг внутрь в зависимости от степени выраженности приступа (А, 1++); в остальных случаях допустимо начинать с внутривенного введения гипертонического раствора 20–40% декстрозы, основанного на осмотическом механизме действия и влияющего на диурез (внутривенное введение 20 мл 40% раствора декстрозы) (С, 1+). Можно дополнительно вводить внутримышечно и внутривенно медленно 25% раствор магния сульфата в дозе 10 мл (С, 1+). Слишком интенсивная дегидратация может привести к повышению вязкости крови и ухудшению кровоснабжения лабиринта и улитки, т.е. к тому, борьба с чем является основной целью оказания медицинской помощи. В связи с этим дегидратацию необходимо проводить очень осторожно, после минимально достаточной водной нагрузки.

2. Сосудорасширяющие средства вводят одновременно с низкомолекулярным декстраном, способствующим проникновению их через гематолабиринтный барьер. Наиболее эффективным препаратом является папаверин (внутривенно очень медленно в дозе 1–2 мл 2% раствор или подкожно 1–2% раствор в дозе 2 мл) (В, 1+).

3. Препараты, купирующие головокружение и оказывающие противорвотное действие.

3.1.1. Раствор 0,1% атропина в дозе 1 мл внутримышечно или подкожно (А, 1++).

3.1.2. Раствор 5% натрия гидрокарбоната в дозе 50–150 мл внутривенно капельно (А, 1+) или меглюмина натрия сукцинат в дозе 250 мл внутривенно капельно со скоростью 40–60 капель в минуту (А, 1++).

3.1.3. Из транквилизаторов применяют диазепам, эффективный при выраженной рвоте, внутривенно медленно в дозе 20 мг в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5–10 мг внутривенно каждые 4–6 ч (А, 1+).

3.1.4. Выраженным противорвотным действием обладает метоклопрамид внутримышечно или внутривенно в дозе от 10 до 50 мг (А, 1+).

3.2. В дополнении к дегидратационной терапии и применению вазоактивных препаратов проводят лечение седативными средствами.

3.2.1. Прометазин (пипольфен♠) вводят внутримышечно по 1–2 мл 2,5% раствора (С, 2+).

3.2.2. Хлоропирамин в дозе 20 мг или дифенгидрамин в дозе 10–50 мг внутримышечно или внутривенно (А, 1+).

3.2.3. Дроперидол внутривенно по 2 мл 0,25% раствора (С, 2+).

3.2.4. Винпоцетин внутривенно медленно в дозе 20 мг в 250 мл инфузионного раствора (максимальная скорость инфузии — 40–60 капель в минуту) (А, 1++).

3.2.5. Бетагистин (бетасерк♠) — антигистаминный препарат с антивертигинозным действием. Препарат назначают взрослым по 24–48 мг (А, 1++).

3.2.6. Этилметилгидроксипиридина сукцинат, сочетающий цитопротективный и седативный эффекты, по 500 мг внутривенно в 250 мл, 9% раствора натрия хлорида или 250 мл 5% раствора декстрозы со скоростью 40–60 капель в минуту (А, 1++).

4. При сочетании гипотензии с выраженным вестибулярным синдромом применяют дексаметазон в дозе 4–8 мг внутривенно (А, 1+).

Показания к госпитализации

Больным с выраженными явлениями системного головокружения, шумом в ушах и понижением слуха, вегетативной дисфункцией показана экстренная медицинская госпитализация в стационар.

Транспортировку следует осуществлять в таком положении больного (лежа или сидя), в котором головокружение наименее выражено (обычно взгляд обращен в сторону здорового уха). Необходимо оберегать больного от яркого света, шума, стрессов.

Рекомендации для больных, отказавшихся от госпитализации

Больным, отказавшимся от медицинской эвакуации в стационар, учитывая наличие у них вестибулярного синдрома и атаксии, прогредиентного снижения слуха, необходимо рекомендовать соблюдение бессолевой диеты (<1,5 г в день), запрещение приема алкоголя и кофеина; назначают мочегонные средства (гидрохлоротиазид в дозе 50–100 мг внутрь 1 раз в день или ацетазоламид в дозе 250 мг/сут утром). Рекомендуют прием антивертигинозных препаратов: бетагистина взрослым по 16–24 мг/сут в 2–3 приема; средств, улучшающих микроциркуляцию и метаболические процессы, — этилметилгидроксипиридина сукцината по 125 мг 3 раза в сутки, винпоцетина по 10 мг 3 раза в сутки, беллоида♠ (белласпона♠) по 1 драже 2 раза в сутки для купирования системного головокружения и шума в ушах с рекомендацией обратиться к врачу-оториноларингологу и врачу-неврологу для получения медицинской помощи в амбулаторных условиях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Диагноз на госпитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб и клинической картины (соответствует диагностике на догоспитальном этапе);
- анамнеза заболевания (соответствует диагностике на догоспитальном этапе);
- пороговой тональной аудиометрии — определяют параллельность кривых костной и воздушной проводимости. Первоначально нарушается восприятие низких частот. Тугоухость может носить различный характер. Чаще всего встречается тугоухость по смешанному типу. Во время исследования слуха в расширенном диапазоне частот отмечается повышение аудиометрической кривой, что характерно для поражения звукопроводящей системы. Об этом свидетельствуют результаты исследования слуховой чувствительности к ультразвуку. Характерным является также в большинстве случаев положительный феномен ускоренного нарастания громкости (ФУНГ), свидетельствующий о периферическом поражении слуха (А, 1++).

Инструментальные исследования

Компьютерная томография пирамид височных костей и магнитно-резонансная томография головного мозга для исключения образований головного мозга, невриномы 8-й пары черепных нервов, воспалительно-деструктивных процессов в среднем ухе и улитке (А, 1+).

Для дифференциальной диагностики показано проведение дегидратационных тестов (в ответ на медикаментозную дегидратацию глицеролом, ксилитом♠, фуросемидом понижаются пороги звуковосприятия на низких частотах и улучшается слуховое восприятие речи).

Лечение на госпитальном этапе

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе включает таковой скорой медицинской помощи догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения

диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию могут быть приглашены врач-оториноларинголог, врач-невролог, врач-терапевт.

Показания к госпитализации в ЛОР-отделение

- Отсутствие эффекта от лечения на догоспитальном этапе.
- Больным с выраженными явлениями системного головокружения, шумом в ушах и понижением слуха, вегетативными проявлениями (тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения) показана срочная госпитализация в ЛОР-отделение стационара.

Течение и прогноз

Одной из характерных особенностей болезни Меньера является непредсказуемость ее течения. С одной стороны, встречаются абортивные формы заболевания, которые проходят после нескольких приступов без стойкого нарушения слуха; с другой стороны, есть формы заболевания с прогрессирующим течением, характеризующимся периодическими приступами с различной продолжительностью межприступного периода, волнообразным ухудшением слуха с исходом в глухоту. Двустороннее поражение уха для болезни Меньера нехарактерно и наблюдается у 10% больных.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Янов Ю.К. Вестибулярная функциональная система. — СПб.: Гиппократ, 2007. — 432 с.

4. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

5. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

6. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология: Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322 с.

7. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

8. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

9. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

10. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

10.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой нейросенсорной тугоухости

М.Ю. Бобошко, В.В. Афанасьев, С.А. Климанцев, С.Г. Журавский

Определение

Нейросенсорная потеря слуха (сенсоневральная тугоухость, перцептивная тугоухость, кохлеарная невропатия) — форма снижения (вплоть до утраты) слуха, при которой поражаются какие-либо из участков звуковоспринимаю-

щего отдела слухового анализатора, начиная от нейроэпителиальных структур внутреннего уха и заканчивая корковым представительством в височной доле коры головного мозга.

Код по МКБ-10

- H90.5 Нейросенсорная потеря слуха неуточненная.

Этиология и патогенез

Нейросенсорная потеря слуха (нейросенсорная тугоухость) — полиэтиологичное заболевание, которое может быть как самостоятельным заболеванием, так и вторичным проявлением коморбидной патологии. Патоморфологическим субстратом нейросенсорной тугоухости является количественный дефицит невральных элементов на различных уровнях слухового анализатора, начиная от периферического участка — спирального органа и заканчивая центральным отделом, представленным слуховой корой височной доли головного мозга. Повреждение чувствительных структур улитки является основным морфофункциональным условием развития нейросенсорной тугоухости вплоть до полной глухоты. Первоначальным патоморфологическим субстратом в улитке является дистрофический процесс в волосковых клетках, который может быть обратимым при своевременном начале оказания медицинской помощи. К числу значимых этиологических факторов развития острой нейросенсорной тугоухости относятся:

- инфекционные заболевания (вирусные — грипп, эпидемический паротит, корь, клещевой энцефалит; бактериальные — эпидемический цереброспинальный менингит, скарлатина, дифтерия, тифы, сифилис);
- токсические воздействия (острые интоксикации, в том числе бытовые и промышленные; лекарственные ятрогенные повреждения ототоксическими препаратами — аминогликозидными антибиотиками, петлевыми диуретиками, химиотерапевтическими, нестероидными противовоспалительными средствами и др.);
- заболевания органов кровообращения (сердечно-сосудистые — гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца; нарушения мозгового кровообращения преимущественно в вертебро-базилярном бассейне, нарушения реологических свойств крови и др.);
- дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (унковертебральный артроз C_1–C_4, спондилез, спондилолистез с клинической картиной синдрома позвоночной артерии);
- метаболические нарушения (хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет, гипотиреоз);
- акустическая травма (высокоинтенсивное импульсное и взрывное акустическое воздействие, в том числе в сочетании с механической травмой лабиринта височной кости);
- черепно-мозговая и спинальная травмы (ушибы головного мозга, ротационные вывихи и подвывихи C_1–C_2).

Клиническая картина и классификация

Характерные признаки острой нейросенсорной тугоухости:

- внезапное одно- или двустороннее понижение слуха (ухудшение разборчивости речи и восприятия звуков высокой частоты) вплоть до глухоты;
- в некоторых случаях (острая травма, нарушение кровотока в лабиринтной артерии, токсическое воздействие на структуры лабиринта) понижение слуха может сопровождаться субъективным шумом различной высоты в ухе, иногда острой вестибулярной и вегетативной дисфункцией в виде атаксии, головокружения, тошноты, повышенной потливости, тахикардии, изменения уровня артериального давления, появления спонтанного нистагма.

Среди жалоб больных па первом месте стоит нарушение слуха в сочетании с шумом в ухе, чаще всего постоянного, преимущественно смешанной тональности.

В зависимости от возникновения, течения и степени выраженности клинических признаков заболевания выделяют:

- по возникновению:
  - внезапная;
  - острая;
  - хроническая;
- по течению:
  - обратимая;
  - стабильная;
  - прогрессирующая;
- по степени выраженности поражения слуха в зоне от 0,5 до 4 кГц:
  - I — средняя потеря слуха не превышает 40 дБ, разговорная речь воспринимается от 3 до 6 м;
  - II — средняя потеря слуха от 41 до 55 дБ, разговорная речь воспринимается от 3 м до ушной раковины;
  - III — средняя потеря слуха от 55 до 70 дБ, громкая речь воспринимается у ушной раковины;
  - IV — средняя потеря слуха от 71 до 90 дБ, воспринимается крик у ушной раковины (потеря слуха более 90 дБ свидетельствует о глухоте).

Существует классификация нейросенсорной тугоухости по давности течения заболевания:

- до 4 нед — острая нейросенсорная тугоухость;
- от 1 до 3 мес — подострая нейросенсорная тугоухость;
- от 3 мес — хроническая нейросенсорная тугоухость.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Диагноз на догоспитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб и клинической картины — внезапного (острого) понижения слуха на одно или оба уха в сочетании или без субъективного шума в ушах и вегетативного симптомокомплекса;
- анамнеза заболевания — наличия коморбидных форм заболеваний, перенесенных инфекционных заболеваний, приема ототоксических лекарственных средств, травмы головы и шейного отдела позвоночника, чрезмерного акустического воздействия на орган слуха.

Рекомендуемые вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?
3. Присутствует понижение слуха или нет, если да, на какое ухо?
4. Когда и как возникло ухудшение слуха?
5. Была ли динамика изменения (ухудшение, улучшение) слуха?
6. С чем связано снижение слуха?
7. Был ли снижен слух ранее?
8. Есть ли шум в ушах или одном ухе?
9. Сопровождалось ли снижение слуха головокружением?
10. Какой характер головокружения: можете ли Вы указать, в какую сторону направлено головокружение, или все кружится хаотично, без четкого направления?
11. Имеются ли вегетативные нарушения (тошнота, рвота, диарея, повышенная потливость)?

12. Если была рвота, стали ли головокружение и шум в ушах меньше?
13. Отмечались ранее эпизоды системного головокружения?
14. Был ли установлен диагноз болезни (синдрома) Меньера?
15. Не страдаете ли Вы отитом?
16. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
17. Какие значения артериального давления?
18. Страдаете ли Вы гипертонической, ишемической, цереброваскулярной болезнью?
19. Не предшествовали ли снижению слуха травма головы и шейного отдела позвоночника?
20. Не подвергались ли Вы интенсивному звуковому воздействию?
21. Не связано ли внезапное ухудшение слуха с плаванием, приемом ванны?
22. Нет ли слабости в конечностях, асимметрии лица, нарушений чувствительности, произвольных движений, зрения?
23. Лечились ли у стоматолога и осуществляли ли зубное протезирование?

Инструментальные и другие исследования на догоспитальном этапе:

- электрокардиография;
- глюкометрия;
- определение остроты слуха разговорной речью;
- ультразвуковая допплерография брахиоцефальных сосудов (для специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи).

При **дифференциальной диагностике** необходимо иметь в виду другие формы заболеваний, проявляющиеся снижением слуха: лабиринтопатии (следствие хронического гнойного воспаления среднего уха, произведенной радикальной операции среднего уха, перенесенного лабиринта), поражения внутреннего уха вследствие инфекционного заболевания, интоксикации, невриномы вестибулокохлеарного нерва, нарушения мозгового кровообращения в вертебро-базилярном бассейне, рассеянный склероз, объемные процессы головного мозга, черепно-мозговую и спинальную травму, серную пробку, сахарный диабет, гипотиреоз, хроническую почечную недостаточность и др.

Диагноз острой нейросенсорной тугоухости на догоспитальном этапе носит предположительный характер. Учитывая особую социальную значимость функции слуха для индивида, установление этого диагноза, даже в предположительной форме, диктует особую тактику: экстренную цитопротекцию нейроэпителиальных структур внутреннего уха и центральных отделов слухового анализатора в головном мозге, срочную медицинскую эвакуацию в многопрофильный стационар (имеющий ЛОР-отделение) для дифференциальной диагностики, назначения или коррекции терапии.

Лечение на догоспитальном этапе

При наличии признаков острой нейросенсорной тугоухости любого генеза:

- цитофлавин® (янтарная кислота — 100 мг, никотинамид — 10 мг, инозин — 20 мг, рибофлавин — 2 мг) по 10–20 мл раствора (или этилметилгидроксипиридина сукцинат в дозе 500 мг в случае сочетания с вестибулярным симптомокомплексом) в инфузионном 0,9% растворе натрия хлорида — 250 мл, или 250 мл 5% раствора декстрозы со скоростью 40–60 капель в минуту), или меглюмина натрия сукцинат в дозе 250–500 мл внутривенно капельно (А, 1+);
- при сочетании нейросенсорной тугоухости с вестибулярной дисфункцией — терапия по клиническому протоколу «Болезнь Меньера»;
- экстренная госпитализация в многопрофильный стационар с ЛОР-отделением.

Рекомендации для больных, отказавшихся от госпитализации

Пациентам с предположительным диагнозом «острая нейросенсорная тугоухость» в целях нейроцитопротекции показано назначение этилметилгидроксипиридина сукцината по 125 мг 3 раза в сутки, винпоцетина по 5–10 мг 3 раза в сутки, бетагистина по 24–48 мг/сут в 2–3 приема, нейромультивита по 1 таблетке 3 раза в сутки с рекомендацией срочного обращения к оториноларингологу и неврологу для получения медицинской помощи в амбулаторных условиях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Диагноз на госпитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб и клинической картины (соответствует диагностике на догоспитальном этапе);
- анамнеза заболевания (соответствует диагностике на догоспитальном этапе).

Оказание экстренной медицинской помощи в СтОСМП осуществляется при участии оториноларинголога и/или невролога. Проводят пороговую тональную аудиометрию, которая позволяет определить параллельность кривых костной и воздушной проводимости. Тугоухость может носить различный характер. Типичным для периферического уровня поражения (кохлеарной тугоухости) является нисходящий тип аудиограммы при отсутствии костно-воздушного разрыва, наличие признаков феномена ускоренного нарастания громкости (ФУНГ). При центральных корковых и подкорковых формах тугоухости чаще также выявляется нисходящий тип аудиограммы при отсутствии костно-воздушного разрыва и ФУНГ. Значительно нарушаются разборчивость речи в условиях шума и функция локализации слуха (А, 1++).

Необходимы компьютерная томография пирамид височных костей и магнитно-резонансная томография головного мозга для исключения объемных образований головного мозга, невриномы VIII пары черепных нервов, воспалительно-деструктивных процессов в среднем ухе и улитке (А, 1+).

В целях дифференциальной диагностики с нарушением мозгового кровообращения в вертебро-базилярном бассейне необходимо проводить ультразвуковую допплерографию экстра- и интракраниальных брахиоцефальных сосудов (А, 1+).

Проводят клинико-лабораторную диагностику (А, 1++).

Лечение на госпитальном этапе

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе включает таковой догоспитального этапа. В случаях непосредственного обращения пациента в СтОСМП оказание скорой медицинской помощи в нем является первым этапом. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию вызывают врача-оториноларинголога, невролога, терапевта.

Во время пребывания пациента в СтОСМП продолжают цитопротекцию цитофлавином♠ 10–20 мл раствора (или этилметилгидроксипиридина сукцинатом 500 мг в случае сочетания с вестибулярным симптомокомплексом) в инфузионном 0,9% растворе натрия хлорида — 250 мл, или 5% раствора декстрозы — 250 мл со скоростью 40–60 капель в минуту, или реамбирином 250–500 мл внутривенно капельно (А, 1+). Винпоцетин внутривенно медленно 10–20 мг в инфузионном 0,9% растворе натрия хлорида или 5% дек-

строзы — 250 мл, максимальная скорость инфузии — 60–80 капель в минуту (А, 1++). При подтверждении диагноза «острая нейросенсорная тугоухость» назначают инфузионное введение глюкокортикоидов в СтОСМП, начиная с больших доз по убывающей схеме ежедневно с продолжением терапии в ЛОР-отделении. Дексаметазон применяют внутривенно на 100 мл раствора натрия хлорида в 1-й и 2-й день — 24 мг, 3-й и 4-й день — 12 мг, 5-й день — 8 мг, 6-й день — 4 мг, 7-й день дексаметазон не вводят, 8-й день — 4 мг. Необходимо помнить, что глюкокортикоиды нельзя смешивать с другими лекарственными препаратами в одном и том же шприце или флаконе для инфузий из-за возможности образования нерастворимых соединений.

Показания к госпитализации в ЛОР-отделение

- Отсутствие эффекта от лечения на догоспитальном этапе и необходимость дифференциальной диагностики.
- Больным с понижением слуха, выраженными явлениями системного головокружения, шумом в ушах и вегетативной дисфункцией (продолжающейся тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения) показана срочная госпитализация в ЛОР-отделение стационара.

Течение и прогноз

Продолжают гормональную терапию, начатую в СтОСМП. Из спазмолитических средств, улучшающих микроциркуляцию и реологические свойства крови, при острой нейросенсорной тугоухости, особенно в сочетании с вестибулярными нарушениями и ушным шумом, назначают пентоксифиллин по 300 мг (3 ампулы по 5 мл) в сутки ежедневно внутривенно капельно на 500 мл раствора натрия хлорида или коллоидного плазмозамещающего раствора (гидроксиэтилкрахмала), вводимых медленно, в течение 5–7 ч. Винпоцетин внутривенно медленно 20 мг в инфузионном 0,9% растворе натрия хлорида или 5% декстрозы — 250 мл, максимальная скорость инфузии — 60–80 капель в минуту 8–10 дней (А, 1++).

Кроме того, показано назначение препаратов из группы антигипоксантов и антиоксидантов. С этой целью могут быть использованы этилметилгидроксипиридина сукцинат 5% — 4 мл внутривенно струйно на 16 мл раствора натрия хлорида или цитофлавин® 10% — 10 мл внутривенно капельно на 250 мл раствора натрия хлорида или 5% декстрозы. В целях дегидратации по показаниям можно рекомендовать введение магния сульфата 25% — 10 мл внутривенно медленно.

Проводят лечение сопутствующих заболеваний.

После окончания курса внутривенной терапии, как правило, переходят на таблетированные препараты. **Прогноз** эффективности лечения нейросенсорной тугоухости зависит от многих факторов: своевременности начала лечения, качества диагностики, этиопатогенетической терапии, комплексности и систематичности. Считается, что эффективность начала лечения в первые 4 нед от начала заболевания составляет 70–90%, в сроки от 1 до 3 мес — 30–70%.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology – Head and Neck Surgery. – 5th ed. – Mosby; Elsevier, 2010. – 3672 p.

2. Hesse G., Andreas R., Schaaf H. et al. DPOAE und laterale Inhibition bei chronischem Tinnitus // HNO. – 2008. – Bd 56, N 7. – S. 694–700.

3. Альтман Я.А., Таварткиладзе Г.А. Руководство по аудиологии. – М.: ДМК Пресс, 2003. – 360 с.

4. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.
5. Бабияк В.И., Янов Ю.К. Вестибулярная функциональная система. — СПб.: Гиппократ, 2007. — 432 с.
6. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.
7. Бобошко М.Ю. Речевая аудиометрия: Учебное пособие. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2012. — 64 с.
8. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.
9. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.
10. Практическое руководство по сурдологии / А.И. Лопотко и др. — СПб.: Диалог, 2008. — 274 с.
11. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».
12. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.
13. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.
14. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

10.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром стенозе гортани

С.А. Карпищенко, С.А. Климанцев, В.В. Афанасьев, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

Определение

Острый стеноз гортани — частичное или полное сужение просвета гортани, приводящее к затруднению или полному прекращению ее дыхательной функции.

Код по МКБ-10

- J38.0 Паралич голосовых складок и гортани.

Этиология и патогенез

В этиологии стенозов гортани выделяют:

- воспалительные процессы в гортани (подскладковый ларингит, острый ларинготрахеит у детей, нагноительные процессы — абсцессы, флегмоны, хондроперихондриты);
- другие инфекции (дифтерия, корь, скарлатина, грипп);
- инфекционные гранулемы (туберкулез, сифилис, склерома);
- невоспалительные процессы гортани (отек аллергического характера или закупорка слизью и корками при уремии, нефритах, заболеваниях сердца и легких);
- новообразования (доброкачественные, злокачественные);
- травмы (механические, термические, химические);
- инородные тела;
- нарушения иннервации гортани (периферические и центральные, ятрогенные, травматические, компрессионные, миастения);

- патологические процессы по соседству с гортанью (заглоточный абсцесс, глубокие флегмоны шеи, новообразования средостения, пищевода, щитовидной железы);
- пороки развития (врожденные мембраны и кисты).

В случае воспалительных процессов, приводящих к стенозу гортани, наиболее часто встречается смешанная микрофлора: пневмококк, гемофильная палочка, вирусы (гриппа, парагриппа, аденовирусы, РСВ), стрептококк, дифтерийная палочка, патогенные грибы и др. В основе патофизиологических механизмов стеноза гортани лежат гипоксия и гиперкапния, вызывающие быстротекущие патохимические реакции ишемии, которые включают метаболические нарушения (ацидоз, внутриклеточный отек, снижение скорости реакций гликолиза), оксидативные процессы (образование гидропероксидов биологических мембран, активацию внутриклеточных каскадов, фосфолипаз, арахидоновой кислоты и др.), нейротрансмиттерные дисбалансы в виде эксайтотоксичности, увеличения функции деполяризующих медиаторных систем в целом.

Эти реакции приводят к выраженным нарушениям функции органов и систем, которые клинически проявляются со стороны дыхательной системы одышкой, изменением частоты и глубины дыхания (в зависимости от степени стеноза) и участием в акте дыхания мышц плечевого пояса, шеи. Со стороны сердечно-сосудистой системы — тахикардией, повышением сосудистого тонуса и, как следствие, временным увеличением артериального давления и МОК в стадии компенсации.

Прогрессирование патохимических реакций ведет к усугублению клинических проявлений стеноза гортани и его декомпенсации. Нарушается контрактильная функция миокарда, растет гипертензия в малом круге кровообращения, возникает патологическое шунтирование, и гипоксия становится критической. Критические нарушения газообмена окончательно блокируют образование энергии в гликолизе, угнетается тканевое дыхание, что приводит к выраженным нарушениям системной гемодинамики, гемореологии и эндотелиальной дисфункции.

Несвоевременное оказание медицинской помощи, даже в случае сохранения жизни индивида, ведет к выраженному неврологическому дефициту и гемодинамическим нарушениям. Экстренное восстановление проходимости верхних дыхательных путей и цитопротекция устраняют патохимические реакции гипоксии и способствуют стабилизации состояния больного.

Классификация

Стенозы гортани различаются по скорости развития и степени компенсации. По скорости развития стенозы гортани подразделяются:

- на молниеносные (закупорку крупным инородным телом, ларингоспазм), развивающиеся в течение нескольких минут;
- острые, развивающиеся в течение нескольких часов (дней).

В развитии острых стенозов выделяют четыре стадии: компенсации, субкомпенсации, декомпенсации и асфиксии. Стадии развития стеноза могут быть скоротечными. Хронические стенозы гортани в случае декомпенсации клинически протекают подобно острым.

Клиническая картина

1. Компенсированный стеноз характеризуется редкими и глубокими дыхательными экскурсиями, уменьшением пауз между вдохом и выдохом, урежением пульса, одышкой при физической нагрузке. При физической нагрузке возможны инспираторная одышка, тенденция к брадикардии, по данным КОС — компенсированный дыхательный ацидоз.

2. Субкомпенсированный стеноз проявляется инспираторной одышкой в покое, со стридором (шумным дыханием), учащением дыхания с участием в нем вспомогательных мышц, втяжением надключичных, подключичных, яремных ямок и межреберных промежутков, бледностью кожных покровов, цианозом, беспокойством, ортопноэ. По данным КОС — субкомпенсированный дыхательный или смешанный ацидоз.

3. Декомпенсированный стеноз характеризуется нарастающим цианозом, частым, поверхностным дыханием, повышенной потливостью, малым и частым пульсом (с замедлением пульса или выпадением пульсовой волны на вдохе — так называемым парадоксальным пульсом), чувством страха, иногда возбуждением. В акт дыхания включаются наружные мышцы гортани, и она совершает максимальные экскурсии при вдохе и выдохе. Больные могут принимать вынужденное положение с запрокидыванием головы назад и опорой на руки. По данным КОС выявляется декомпенсированный дыхательный и метаболический ацидоз. Возникают нарушения ритма сердца, являющиеся предвестниками перехода в стадию асфиксии.

4. Асфиксическая стадия — терминальное состояние, утрата сознания до комы, с судорожным синдромом, диффузный цианоз, агональный тип дыхания или его отсутствие, отсутствие пульса на периферии, мидриаз, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, остановка сердца.

Продолжительность стадий варьирует в зависимости от течения стеноза. Выбор метода лечения стеноза гортани в первую очередь определяется стадией стеноза, а во вторую — причиной, его вызвавшей.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Сбор жалоб и анамнеза заболевания (стадия компенсации или субкомпенсации).

Обязательные вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента при стенозе гортани в стадии компенсации (субкомпенсации), следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Что труднее — вдохнуть или выдохнуть?
3. Изменился ли голос?
4. На фоне чего появилось затруднение дыхания?
5. Были ли кашель, рвота, изменение цвета кожных покровов?
6. Затруднено ли глотание?
7. Какая температура тела?
8. На фоне чего возникли боли в горле и как давно болит горло?
9. Какая ощущается боль: при пустом глотке или при глотании твердой и/или жидкой пищи?
10. Не затруднен ли прием пищи?
11. Имеются ли функциональные нарушения челюстной системы (открывание рта, разговор и др.)?
12. Нет ли припухлости мягких тканей, инфильтратов в подчелюстной области?
13. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства и какой был эффект?
14. Как изменилось состояние к моменту прибытия бригады скорой помощи?

Осмотр пациента.

- Внешний осмотр (выражение лица, окраска кожных покровов, наличие вынужденного положения, тип одышки).

- Состояние голосовой функции.
- Осмотр полости рта.
- Пальпация мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.
- Измерение артериального давления, исследование пульса.
- Аускультация легких.
- Электрокардиография и расшифровка ЭКГ.
- Пульсоксиметрия.
- Термометрия.

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе не проводят.

Лечение

Основные принципы в стадии компенсации:

- создать для пациента эмоциональный и психический покой;
- респираторная поддержка кислородом (А, 1++);
- мониторинг витальных функций (ЭКГ, пульсоксиметрия, измерение АД) (А, 1++);
- попытаться установить этиологию стеноза гортани;
- ингаляционное (через небулайзер) введение раствора адреномиметика (ксилометазолина или аналогов — галазолина♠, ксимелина♠, тизина♠) или эндоларингеальное вливание препарата, разведенного в 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида, интраназально — по 2–3 капли 0,1% раствора или одно впрыскивание из распылителя в каждую ноздрю (А, 1++);
- преднизолон в дозе 60 мг или дексаметазон в дозе 8–16 мг внутривенно (А, 1++);
- хлоропирамин в дозе 20 мг или дифенгидрамин в дозе 10 мг внутримышечно (А, 1+);
- метамизол натрия в дозе 500 мг внутримышечно (при выраженной гипертермии взрослым) (А, 1+);
- решение вопроса о доставке в профильный стационар, транспортировка в положении сидя или лежа с приподнятым головным концом;
- готовность к экстренному восстановлению проходимости верхних дыхательных путей (санация верхних дыхательных путей, интубация трахеи, кониотомия); трахеотомия выполняется в СтОСМП или в других специализированных отделениях стационара.

Основные принципы в стадии субкомпенсации:

- создать для пациента эмоциональный и психический покой;
- респираторная поддержка увлажненным кислородом;
- катетеризация кубитальной или других периферических вен, начать инфузию 5% раствора декстрозы — 400 мл (0,9% раствора натрия хлорида — 400 мл);
- цитопротекция: этилметилгидроксипиридина сукцинат в дозе 500 мг (в случае возбуждения пациента), или цитофлавин♠ 10 мл раствора в инфузионном 0,9% — 250 мл раствора натрия хлорида или 250 мл 5% раствора декстрозы со скоростью 40–60 капель в минуту, или меглюмина натрия сукцинат 250–500 мл внутривенно капельно (А, 1++);
- ингаляционное (небулайзер) введение раствора адреномиметика (ксилометазолина или аналогов) или эндоларингеальное вливание препарата, разведенного в 2 мл 0,9% раствора натрия хлорида (А, 1++);
- хлоропирамин в дозе 20 мг или дифенгидрамин в дозе 10 мг внутривенно (А, 1+);
- преднизолон в дозе 60–90 мг или дексаметазон в дозе 8–16 мг внутривенно (А, 1++);
- фуросемид в дозе 20 мг внутривенно (А, 1++);
- аминофиллин в дозе 240 мг (при бронхиальной обструкции) внутривенно медленно (А, 1+);

- мониторинг витальных функций (ЭКГ, пульсоксиметрия, измерение АД) (А, 1++);
- решение вопроса о госпитализации в профильный стационар и превентивном обеспечении проходимости верхних дыхательных путей;
- готовность к экстренному проведению однократной попытки интубации трахеи, выполнение кониотомии при развитии асфиксии;
- готовность к базовой сердечно-легочной реанимации в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколом) оказания скорой медицинской помощи при внезапной сердечной смерти.

Основные принципы в стадии декомпенсации и асфиксии:

- экстренное восстановление проходимости верхних дыхательных путей — однократная попытка интубации трахеи, затем кониотомия (А, 1++);
- оксигенотерапия, санация верхних дыхательных путей, установка воздуховода (А, 1++);
- готовность к базовой сердечно-легочной реанимации (ИВЛ, ЗМС);
- обеспечить эффективный доступ к периферической или центральной вене, начать инфузию 5% раствора декстрозы — 400 мл (0,9% раствора натрия хлорида) (А, 1++);
- хлоропирамин в дозе 20 мг или дифенгидрамин в дозе 10 мг внутривенно (А, 1+);
- преднизолон в дозе 60–90–120 мг или дексаметазон в дозе 16–24 мг внутривенно (А, 1++);
- фуросемид в дозе 40 мг внутривенно (А, 1++);
- суксаметония хлорид (йодид) в дозе 100 мг внутривенно по показаниям перед интубацией трахеи в стадии декомпенсации (А, 1+);
- при судорожном синдроме диазепам в дозе 10–20 мг или его аналоги внутривенно (А, 1++);
- при развитии терминального состояния — базовая или расширенная сердечно-легочная реанимация в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколом) оказания скорой медицинской помощи при внезапной сердечной смерти;
- после восстановления проходимости дыхательных путей — цитопротекция: цитофлавин® 10 мл раствора в инфузионном 0,9% — 250 мл раствора натрия хлорида или 250 мл 5% раствора декстрозы со скоростью 40–60 капель в минуту, или этилметилгидроксипиридина сукцинат в дозе 500 мг, или меглюмина натрия сукцинат в дозе 250–500 мл внутривенно капельно (А, 1++);
- мониторинг витальных функций (ЭКГ, пульсоксиметрия, измерение АД) (А, 1++);
- решение вопроса о доставке пациента в профильный стационар.

На догоспитальном этапе способами восстановления проходимости верхних дыхательных путей являются санация полости ротоглотки, мануальное и инструментальное извлечение инородного тела (при возможности), интубация трахеи, кониотомия. Трахеостомию проводят в стационарном отделении скорой медицинской помощи.

Показания к госпитализации

Все пациенты с острым стенозом гортани подлежат экстренной медицинской госпитализации в стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

1. Сбор жалоб и анамнеза заболевания.
2. Объективный осмотр (включает элементы догоспитального осмотра).
3. Фиброларингоскопия (А, 1++).

4. Лучевая диагностика: рентгенография шейного отдела позвоночника, КТ (МРТ), ультразвуковая диагностика (А, 1++).

5. Определение параметров КОС (А, 1++).

6. Клинико-лабораторная диагностика (А, 1++).

Объем скорой медицинской помощи на стационарном этапе (в СтОСМП) не отличается от такового догоспитального этапа, за исключением способа восстановления проходимости верхних дыхательных путей; по показаниям проводят трахеостомию. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию могут быть вызваны врач-оториноларинголог и врач — челюстно-лицевой хирург, врач-инфекционист.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

4. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 4-е изд., перераб. и доп. — СПб.: СПбМАПО, 2008. — 800 с.

5. Алгоритмы действий врача службы скорой медицинской помощи Санкт-Петербурга / Под ред. А.А. Бойкова, В.А. Михайловича. — СПб.: Ладога, 2009. — С. 124–133.

6. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

7. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

8. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

9. Плужников М.С., Климанцев С.А. Острый стеноз гортани: Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в отделениях экстренной помощи стационаров / Под ред. А.Г. Мирошниченко, С.Ф. Багненко, В.В. Руксина. — СПб.: Невский диалект; БХВ-Петербург, 2005. — 160 с.

10. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 320 с.

10.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром ларингите

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

Определение

Острый катаральный ларингит — диффузное воспаление слизистой оболочки, подслизистого слоя гортани.

Код по МКБ-10

- J04.0 Острый ларингит.

Этиология и патогенез

Острый ларингит сравнительно редко наблюдается как самостоятельное заболевание. Он проявляется симптомами гриппа, аденовирусных инфек-

ций, парагриппа, при которых в воспалительный процесс вовлекается также слизистая оболочка носа и глотки, а иногда нижних дыхательных путей. Таким образом, на первое место среди причин развития острого ларингита выходят респираторные вирусы.

Бактериальная микрофлора (прежде всего кокковая) также может стать причиной острого воспаления слизистой оболочки гортани. При этом она может вызвать заболевание самостоятельно или в сочетании с респираторными вирусами. Бактерии, вызывающие острый ларингит, чаще являются сапрофитами, они становятся патогенными под влиянием эндогенных и экзогенных факторов. К экзогенным факторам относятся термическое раздражение гортани или организма в целом, злоупотребление табаком и алкоголем, перенапряжение голоса, воздействие пыли, пара, газов и других профессиональных вредных факторов. К эндогенным факторам относят заброс кислого содержимого желудка в гортаноглотку, нарушение обмена веществ. В возникновении острых ларингитов существенную роль играют заболевания околоносовых пазух, глотки, а также заболевания нижних дыхательных путей, сопровождающиеся кашлем, раздражающим гортань.

Патоморфологические изменения сводятся к гиперемии, мелкоклеточной инфильтрации и серозному пропитыванию слизистой оболочки, подслизистого слоя, внутренних мышц гортани.

Клиническая картина

Характерно острое начало заболевания, появляются сухость, першение, чувство инородного тела в горле, сухой кашель, нередко судорожный, надсадный, болезненный. Повышение температуры тела может быть в том случае, когда острый ларингит сопровождается острым респираторным вирусным заболеванием. Голос быстро утомляется, появляются охриплость, афония. Приступы кашля могут сопровождаться явлениями ларингоспазма. Обычно через несколько дней кашель становится влажным.

Ларингоскопически определяется диффузно гиперемированная, несколько отечная слизистая оболочка гортани. В просвете гортани виден вязкий секрет в виде тяжей между складками. Нередко наблюдается неполное смыкание голосовых складок, связанное с воспалением голосовой или черпаловидной мышц. Вязкий секрет на голосовых складках также препятствует их смыканию, в этом случае после откашливания голос улучшается. В тяжелых случаях в просвете гортани образуются корки, нередко с геморрагическими включениями. Корки в просвете гортани могут привести к удушью.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

1. Сбор жалоб и анамнеза заболевания.

Обязательные вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

- Как себя чувствуете?
- Какая температура тела?
- Есть ли изменения голоса (осиплость, афония)?
- Когда возникли нарушения голоса?
- На фоне чего возникла осиплость? Предшествовало этому ОРВИ?
- Отмечается ли затруднение глотания? Не затруднен ли прием пищи?
- Есть ли боли в горле?
- Боль ощущается при пустом глотке или при глотании твердой и/или жидкой пищи?
- Какой характер боли (острая, тупая, ноющая, приступообразная или постоянная, длительная или кратковременная, с какой стороны более выраженна)?

- Есть ли затруднение дыхания в горизонтальном положении тела?
- Нет ли припухлости мягких тканей, инфильтратов в области подчелюстной системы?
- Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
- Купируются ли осиплость и боль в горле применяемыми лекарственными средствами?

2. Внешний осмотр пациента (выражение и симметричность лица, окраска кожных покровов).

3. Осмотр полости рта.

- Состояние слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы.
- Состояние слизистой оболочки нёбных дужек и мягкого нёба (гиперемия, налет, язвы, отек, инфильтрация).
- Состояние нёбных миндалин (гипертрофия, подвижность, характер отделяемого и наличие налета, изъязвлений).
- Состояние слизистой оболочки задней стенки глотки (гиперемированное выпячивание, флюктуирующее при пальпации).

4. Пальпация мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.

Основанием для диагноза острого ларингита являются:

- анамнез заболевания (острое начало);
- исключение патологии глотки;
- объективное изменение голоса вплоть до афонии.

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе не проводят.

Дифференциальную диагностику проводят с дифтерией. При дифтерии начало заболевания постепенное, всегда имеются нарушение общего состояния организма, тахикардия. При функциональных дисфониях может наблюдаться легкая гиперемия слизистой оболочки только голосовых складок, кроме того, при грубой дис- или афонии звучными остаются плач, кашель, смех.

Лечение

Основной задачей при оказании скорой медицинской помощи пациенту с острым ларингитом на догоспитальном этапе является выявление больных с подозрением на дифтерию гортаноглотки и/или угрозой развития стеноза гортани и их срочная доставка в стационар.

В случае повышения температуры тела более 37,5 °С (у детей свыше 38 °С) рекомендуют жаропонижающие препараты (парацетамол внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 0,5–1,0 г, ректально детям 6–12 лет — 240–480 мг, 1–6 лет — 120–240 мг, от 3 мес до 1 года — 24–120 мг; взрослым метамизол натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) — по 1–2 мл 50 или 25% раствора или кеторолак в дозе 10–30 мг вводят внутримышечно, внутривенно) (D, 2+).

Показания к госпитализации

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 38 °С и выше, ознобом, слабостью, афонией, затруднением дыхания, увеличением регионарных лимфатических узлов показана срочная медицинская госпитализация в стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Сбор жалоб и анамнеза заболевания.
- Объективный осмотр (включает элементы догоспитального осмотра).

- Фиброларингоскопия (гиперемированная, несколько отечная слизистая оболочка гортани, гиперемия голосовых складок) (А, 1++).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе (в СтОСМП) не отличается от такового догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию может быть приглашен врач-оториноларинголог.

Показания к госпитализации

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 37,5 °С и выше, ознобом, слабостью, афонией, затруднением дыхания, увеличением регионарных лимфатических узлов показана срочная госпитализация в профильное отделение.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

4. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

5. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.

6. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

7. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

8. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

9. Рябова М.А., Немых О.В. Хронический ларингит: принципы патогенетического лечения. — СПб., 2010. — 140 с.

10. Рябова М.А., Немых О.П. Хронический ларингит. — СПб.: Диалог, 2010. — 133 с.

11. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

10.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром синусите

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

Определение

Острый синусит — воспаление слизистой оболочки околоносовых пазух, составляет около 30% всех заболеваний уха и верхних дыхательных путей среди стационарных больных и 15–16% — среди амбулаторных.

Код по МКБ-10

- J01 Острый синусит.

Патогенез

Острые воспалительные заболевания околоносовых пазух чаще всего возникают в результате инфицирования слизистой оболочки пазух при остром насморке различной этиологии. Реже причиной острых гнойных гайморитов являются заболевания корней четырех задних верхних зубов (одонтогенный гайморит). Предрасполагающим фактором для возникновения острых синуситов служит различная патология в полости носа (хронические риниты, искривление перегородки носа, аденоиды и др.).

При острых воспалениях околоносовых пазух наиболее часто встречаются пневмококк, золотистый стафилококк, стрептококк, клебсиелла, а также вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы и др.

Классификация

Острые риносинуситы можно разделить по локализации воспалительного процесса:

- верхнечелюстной синусит (гайморит);
- фронтит;
- этмоидит;
- сфеноидит.

На первом месте по частоте заболеваний стоит верхнечелюстная пазуха, затем решетчатый лабиринт (преимущественный вариант поражения у детей первых лет жизни), лобная и клиновидная пазухи. Изолированным заболевание пазух бывает редко, чаще поражается несколько пазух.

Клиническая картина

Субъективные расстройства при остром гайморите: головная боль в пределах всей половины лица, ощущение напряженности и тяжести в области щеки, изменение локализации болевых ощущений при наклоне головы, нарушение носового дыхания и появление гнойных выделений из носа, снижение обоняния. В первые дни заболевания могут быть выражены общие симптомы в виде озноба, повышенной температуры тела и ухудшения самочувствия. При передней риноскопии обычно выявляются гиперемия и отек слизистой оболочки в области среднего носового хода, наличие слизисто-гнойного отделяемого в нем и нередко характерная полоска гноя, вытекающая из-под средней раковины.

Острый фронтит. Характеризуется жалобами на боль в области лба, которая усиливается при перкуссии и пальпации проекции передней стенки лобной пазухи. Головная боль может сопровождаться слезотечением и светобоязнью. Появление отечности и гиперемии кожи, которые распространяются на внутренний угол глаза и верхнее веко, свидетельствует о распространенном флебите и возможном остеите стенок орбиты.

При передней риноскопии определяются гиперемия и отек слизистой оболочки в области среднего носового хода, наличие гнойных выделений. По этиологии, патогенезу и морфологическим изменениям фронтит не отличается от риногенного гайморита.

Диагноз подтверждается данными рентгенографии, позволяющими дифференцировать острый фронтит от невропатии тройничного нерва. При этом всегда необходимо учитывать, что лобная пазуха может отсутствовать (как вариант нормы), что может привести к серьезным диагностическим ошибкам.

Острый этмоидит. Воспаление клеток решетчатого лабиринта наблюдается чаще всего в сочетании с воспалением других околоносовых пазух. Больной может предъявлять жалобы на боль в области корня носа и внутреннего края

орбиты, затруднение носового дыхания, выделения из носа. Чаще всего отмечается снижение или отсутствие обоняния. Острый этмоидит часто наблюдается у детей раннего возраста. Он может стать причиной возникновения различных внутричерепных и внутриглазных осложнений.

Острый сфеноидит. Сфеноидит редко бывает изолированным и характеризуется головной болью в затылочной области и в области орбиты. Выделения из носа скудные или вообще отсутствуют, поскольку стекают в носовую часть глотки, и их можно обнаружить лишь при задней риноскопии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Диагноз на догоспитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб больного;
- анамнеза заболевания;
- объективного осмотра (осмотра зоны входа в нос, пальпации и перкуссии проекции передних стенок верхнечелюстных и лобных пазух, стоматофарингоскопии).

Диагноз острого синусита на догоспитальном этапе сложен, носит предположительный характер и, учитывая возможность развития внутричерепных осложнений (риногенных менингитов и менингоэнцефалитов, тромбозов венозных синусов, абсцессов головного мозга и сепсиса), всегда должен трактоваться в пользу активной лечебной тактики, т.е. экстренной медицинской эвакуации в стационар для исключения этого состояния.

Вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?
3. Присутствует ли заложенность носа?
4. Есть ли выделения из носа, какого они характера (слизистые, гнойные)?
5. Есть ли чувство стекания отделяемого по задней стенке глотки?
6. Отмечаете ли снижение обоняния или его извращения?
7. На каком фоне возникли задолженность носа и появились выделения из носа? Предшествовало ли этому ОРВИ?
8. Была ли у Вас экстракция зубов верхней челюсти за последние 2–3 нед?
9. Есть ли лицевые боли (в проекции верхнечелюстных и лобных пазух) или головные боли, усиливаются (изменяются) ли они при наклоне?
10. Отмечали ли ранее синуситы? Когда был последний случай синусита?
11. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
12. Отмечалось ли улучшение от применяемых лекарственных средств?

Лечение

Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе при подозрении на острый синусит заключается в восстановлении дренажной функции, вентиляции околоносовых пазух и мукоцилиарного клиренса.

Общее лечение на догоспитальном этапе заключается в следующем.

При острой боли и гипертермии применяют ненаркотические анальгетики: кеторолак в дозе 10–30 мг вводят внутримышечно, внутривенно с учетом выраженности болевого синдрома; метамизол натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) по 1–2 мл 50 или 25% раствора; парацетамол внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 0,5–1,0 г и ректально детям 6–12 лет — 240–480 мг, 1–6 лет — 120–240 мг, от 3 мес до 1 года — 24–120 мг (B, 2++).

Местное лечение складывается из мер, способствующих оттоку гноя из пазухи и рассасыванию имеющейся инфильтрации слизистой оболочки носа.

Сосудосуживающие средства в нос (ксилометазолин или аналоги) применяют интраназально, можно через небулайзер. Взрослым и детям старше 6 лет — по 2–3 капли 0,1% раствора или одно впрыскивание из распылителя в каждую ноздрю, детям до 6 лет — по 1–2 капли 0,05% раствора в каждую ноздрю (А, 1++).

Показания к госпитализации

Больным с выраженными лицевыми болями и головной болью, затруднением носового дыхания, фебрильной температурой тела, гнойными выделениями из носа показана срочная медицинская госпитализация в стационар.

Рекомендации для больных, не имеющих показаний к госпитализации в стационар или отказавшихся от медицинской госпитализации

Учитывая трудность диагностики острого синусита, а также высокий риск возникновения внутричерепных осложнений, необходимо рекомендовать интраназальное введение из распылителя (через небулайзер) ксилометазолина или его аналогов с учетом допустимых доз и кратности применения для детей и взрослых. Для восстановления мукоцилиарного клиренса, оттока патологического содержимого из полости носа показано интраназальное введение аэрозоля, капель «Аквамариса» или его аналогов. Пациентам с подозрением на острый синусит необходимо обратиться к оториноларингологу для получения амбулаторной помощи в течение 24 ч, а при появлении озноба, усиления головной боли, рвоты, нарушения зрения — немедленно вызвать скорую медицинскую помощь.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Диагноз на госпитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб больного;
- анамнеза заболевания;
- объективного осмотра, включающего риноскопический осмотр (гиперемия и отек слизистой оболочки полости носа, наличие слизисто-гнойного отделяемого в общем носовом ходе и нередко характерная полоска гноя в среднем носовом ходе); пальпацию и перкуссию проекции верхнечелюстных и лобных пазух;
- клинического анализа крови;
- рентгенографии в прямой и боковой проекциях околоносовых пазух (А, 1++);
- компьютерной томографии околоносовых пазух (дает более детальное представление о состоянии околоносовых пазух; назначают всегда при подозрении на сфеноидит) (В, 1++).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе включает таковой догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию должен быть приглашен врач-оториноларинголог.

Больным с изменениями пневматизации только верхнечелюстных пазух по результатам рентгенологического исследования врач-оториноларинголог

определяет показания к пункции верхнечелюстных пазух. При отсутствии гнойного отделяемого, очаговых, оболочечных симптомов, при стабильной гемодинамике больные могут быть направлены на амбулаторное лечение.

Показания к госпитализации в ЛОР-отделение стационара

Больные с выраженными лицевыми болями и головной болью, затруднением носового дыхания, фебрильной температурой тела, гнойными выделениями из носа.

Изменение пневматизации или наличие уровня жидкости в лобных и клиновидных пазухах по данным рентгенологического исследования.

Наличие гнойного отделяемого при пункции верхнечелюстных пазух.

В целях дифференциальной диагностики и наблюдения, исключения внутричерепных осложнений больные с подозрением на возможное поражение околоносовых пазух могут наблюдаться в СтОСМП на койках краткосрочного пребывания до 3 сут.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

4. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

5. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.

6. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

7. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

8. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

9. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С. и др. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия. — М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003. — 208 с.

10. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2006. — 559 с.

11. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

12. Тулебаев Р.К., Кудасов Т.Р. Диагностика, профилактика и лечение синуситов в амбулаторных условиях / Под ред. М.С. Плужникова. — СПб.: Диалог, 2007. — 216 с.

10.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром гнойном среднем отите

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

Определение

Острый гнойный средний отит — это воспаление среднего уха. Воспалительный процесс при нем не ограничивается барабанной полостью, а распространяется на все полости среднего уха (слуховую трубу и ячейки сосцевидного отростка).

Код по МКБ-10

- H66.0 Острый гнойный средний отит.

Классификация

С практической точки зрения важным является разделение острого среднего отита на доперфоративную (острый катаральный средний отит) и перфоративную (острый гнойный средний отит) стадии, так как лечение при них имеет свои особенности. Заболевание чаще наблюдается у детей, чем у взрослых, что объясняется особенностями детского уха и организма в целом.

Этиология

Возникает острый средний отит при попадании возбудителя (стрептококка, пневмококка, стафилококка и другой микрофлоры) в барабанную полость в условиях нарушенной реактивности организма. Наиболее частым путем проникновения инфекции в среднее ухо является тубарный. Факторами, способствующими этому, являются неправильное сморкание (одномоментно через обе половины носа), чиханье, кашель, повышающие давление в носоглотке, вследствие чего инфицированная слизь форсированно преодолевает барьер мерцательного эпителия слуховой трубы. Предрасполагающими моментами для возникновения острого среднего отита служат хронические процессы в носу и носоглотке (острые и хронические риниты, синуситы, аденоиды и другие заболевания), нарушающие вентиляционную и дренажную функции слуховых труб.

Частота возникновения острого среднего отита у детей объясняется тем, что в раннем детстве слуховая труба короткая, широкая и расположена более горизонтально, чем у взрослых. В первые месяцы жизни новорожденного в барабанной полости содержится миксоидная ткань, являющаяся хорошей средой для развития микрофлоры. В этот период у детей еще не сформирован системный и местный иммунитет, и они чаще болеют острыми инфекционными заболеваниями, которые нередко осложняются острым отитом.

Патогенез

Резкое утолщение слизистой оболочки барабанной полости, сосредоточение в ней гнойного экссудата приводят к повышению давления и сдавлению нервных окончаний и рецепторов. Этим объясняется резкая боль в ухе при остром гнойном среднем отите. Происходит всасывание в кровь токсинов, микроорганизмов, продуктов воспаления, что способствует появлению лихорадки и признаков интоксикации. Сосредоточение экссудата в барабанной полости сопровождается нарушением слуха по типу поражения звукопроводящего аппарата. Давление экссудата на барабанную перепонку вызывает ее прорыв и оторею, что способствует стиханию отталгии.

Патологическая анатомия

Воспалительный процесс в барабанной полости начинается с гиперемии (расширения кровеносных сосудов) и нарушения проницаемости сосудистой стенки. Это приводит к отеку и последующей мелкоклеточной инфильтрации слизистой оболочки барабанной полости. Барабанная перепонка становится толще (в 20–30 раз). В барабанной полости появляется экссудат. Сначала серозный, в дальнейшем он становится слизисто-гнойным и содержит большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов. Эпителий местами эрозируется, появляются грануляции.

Клиническая картина

Симптомы острого воспаления среднего уха могут быть самыми разнообразными. Начинается заболевание обычно остро, с ощущения полноты и заложенности в ухе, понижения слуха, шума и сильных стреляющих болей в ухе,

повышения температуры тела. Обычно сильная и нарастающая боль ощущается в глубине уха и отдает в теменно-височную область или в затылок, иногда в зубы. В последнем случае зубная боль может быть настолько выраженной и маскирующей боль в ухе, что больные обращаются к зубному врачу.

При **отоскопии** отмечаются инъекция сосудов барабанной перепонки и ее втянутость в сторону барабанной полости, что подтверждается укорочением светового конуса (начальная стадия), позже развивается выраженная ее гиперемия (рис. 10.1, см. цветную вклейку).

Опознавательные пункты (рукоятка молоточка, короткий отросток) делаются неразличимыми, световой рефлекс (конус) исчезает. При скоплении в барабанной полости экссудата определяется выпячивание барабанной перепонки в слуховой проход (рис. 10.2, а, см. цветную вклейку) с последующим самостоятельным прорывом гноя, т.е. образование перфорации (рис. 10.2, б, см. цветную вклейку), после чего боли стихают и температура тела снижается. В области прободения виден так называемый пульсирующий рефлекс, зависящий от капельки гноя, выделяющейся через перфорацию под давлением из барабанной полости. Эта пульсация, в свою очередь, зависит от пульсации расширенных сосудов слизистой оболочки барабанной полости. Выделения из уха вначале бывают серозно-кровянистыми, а затем слизисто-гнойными, более густыми, обычно без запаха.

В типичном течении острого среднего отита различают три периода. В начальном периоде симптомы, как местные, так и общие, характеризуют возникновение и нарастание воспалительного процесса. Во втором периоде, наступающем после прободения барабанной перепонки и появления гноетечения, воспалительный процесс постепенно регрессирует со смягчением местных и общих симптомов и нормализацией температуры тела и показателей крови. Третий период — период разрешения воспалительного процесса, т.е. прекращения гноетечения, закрытия перфорации, восстановления слуха. Указанные периоды болезни продолжаются чаще всего 15–20 дней.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Диагноз на догоспитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб больного;
- анамнеза заболевания;
- объективного осмотра — отоскопии при наличии отоскопа.

Рекомендуемые вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?
3. Когда возникли боли в ушах?
4. Есть ли шум в ушах или одном ухе?
5. Присутствует понижение слуха или нет, если да, на какое ухо?
6. На каком фоне возникли боли в ушах и понижение слуха? Предшествовало ли этому ОРВИ?
7. Есть ли выделения из ушей, какого они характера (водянистые, желтоватые, гнойные)?
8. Когда появились выделения из ушей, болевой синдром стал выражен меньше?
9. Есть ли боли в заушной области?
10. Как дышит нос и есть ли выделения из носа?
11. Отмечались ли ранее отиты на оба или одно ухо?
12. Когда был последний отит?

13. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
14. Купируется ли приступ применяемыми лекарственными средствами?

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе не проводят.

Лечение

Общее лечение на догоспитальном этапе заключается в назначении:

- жаропонижающих препаратов: парацетамола внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 0,5–1,0 г; ректально детям 6–12 лет — 240–480 мг, 1–6 лет — 120–240 мг, от 3 мес до 1 года — 24–120 мг) (B, 2++);
- болеутоляющих лекарственных средств: метамизола натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) по 1–2 мл 50 или 25% раствора или кеторолака в дозе 10–30 мг внутримышечно, внутривенно (A, 1+).

Местное лечение. Сосудосуживающие средства в нос — ксилометазолин интраназально взрослым и детям старше 6 лет по 2–3 капли 0,1% раствора или одно впрыскивание из распылителя в каждую ноздрю, детям до 6 лет — по 1–2 капли 0,05% раствора в каждую ноздрю (A, 1++).

Показания к госпитализации

Больным с выраженным болевым синдромом в области уха или заушной области, перфоративным отитом, значительным понижением слуха, наличием выделений их ушей, явлениями системного головокружения, шумом в ушах показана срочная доставка в стационар.

Рекомендации для больных, не имеющих показаний к доставке в стационар или отказавшихся от медицинской эвакуации

Пациентам с острым неперфоративным средним отитом показано назначение сосудосуживающих препаратов в нос с рекомендацией обратиться в ближайшие сутки к врачу-оториноларингологу для получения медицинской помощи в амбулаторных условиях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Диагноз на госпитальном этапе устанавливают на основании:

- жалоб больного;
- анамнеза заболевания;
- объективного осмотра, включающего отоскопический осмотр (гиперемия барабанной перепонки, отсутствие или стертость опознавательных контуров, выделения в наружном слуховом проходе, перфорации барабанной перепонки);
- результатов тональной аудиометрии (нарушение слуха по кондуктивному типу) (B, 2++);
- рентгенографии в проекции Шюллера и Майера в перфоративной стадии для исключения мастоидита и деструктивных явлений в среднем ухе (B, 2++);
- компьютерной томографии пирамид височных костей (при возможности дает более детальное представление о целостности структур среднего уха) (B, 2++).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе включает таковой догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию должен быть вызван врач-оториноларинголог.

Показания к госпитализации

Больным с выраженным болевым синдромом в области уха или заушной области, перфоративным отитом, значительным понижением слуха, наличием выделений их ушей, явлениями системного головокружения, шумом в ушах показан перевод в ЛОР-отделение.

Прогноз

При наличии хорошей реактивности организма и/или рационального своевременного лечения острый гнойный средний отит может закончиться рассасыванием экссудата, полным восстановлением функции слизистой оболочки и слуха. Случается, что экссудат не рассасывается, а организуется с появлением рубцов и спаек, что приводит к развитию хронического адгезивного среднего отита.

Острый отит в ряде случаев может протекать атипично. Объясняется это измененной реактивностью организма, спецификой возбудителя, а иногда особенностями строения височной кости. В таких случаях острое воспаление среднего уха может перейти в хроническую форму или явиться причиной острого мастоидита и тяжелых внутричерепных осложнений.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Янов Ю.К. Вестибулярная функциональная система. — СПб.: Гиппократ, 2007. — 432 с.

4. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

5. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

6. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.

7. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

8. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

9. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

10. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

10.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при паратонзиллите (паратонзиллярном абсцессе)

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

Определение

Паратонзиллит (паратонзиллярный абсцесс) — обострение хронического тонзиллита, проявляющееся воспалением околоминдаликовой клетчатки. В большинстве случаев паратонзиллитом болеют в возрасте от 15 до 30 лет, заболевание одинаково часто поражает мужчин и женщин.

Код по МКБ-10

- J36 Перитонзиллярный абсцесс.

Этиология и патогенез

Проникновению инфекции из миндалины в паратонзиллярную клетчатку способствуют глубоко пронизывающие миндалину крипты, особенно в верхнем полюсе. Частые обострения хронического тонзиллита сопровождаются рубцеванием, в области устьев крипт, нёбных дужек способствуют сращению их с миндалиной. Впоследствии это затрудняет дренаж крипт и способствует распространению инфекции через капсулу миндалины. В области верхнего полюса миндалины вне капсулы локализуются слизистые железы Вебера, которые при хроническом тонзиллите вовлекаются в процесс и способствуют распространению инфекции непосредственно в паратонзиллярную область, которая в верхнем полюсе представлена рыхлой клетчаткой. Иногда в надминдаликовом пространстве в толще мягкого нёба имеется добавочная долька миндалины, в которой также возможно развитие абсцесса.

В части случаев паратонзиллит может иметь одонтогенную природу. Нельзя исключить гематогенный путь поражения паратонзиллярной клетчатки при острых инфекциях и травматический характер возникновения заболевания.

Наиболее часто при паратонзиллитах встречается смешанная микрофлора: стафилококк, гемолитический стрептококк, пневмококк, негемолитический стрептококк, дифтерийная палочка, грибы, энтерококк в сочетании с кишечной палочкой и др.

Классификация

По клинико-морфологическим изменениям выделяют три формы паратонзиллита: отечную, инфильтративную и абсцедирующую. Отечная форма воспаления бывает очень редко, инфильтративная — у 15–20% и в большинстве случаев наблюдается абсцедирующая форма — у 75–90% больных.

Выделяют несколько локализаций паратонзиллярного абсцесса:

- супратонзиллярная (передневерхняя), встречается в 73% случаев (абсцесс локализуется между капсулой миндалины и верхней частью передней нёбной дужки);
- задняя, встречается в 16% случаев (абсцесс локализуется между нёбной миндалиной и задней дужкой);
- нижняя, встречается в 7% случаев (абсцесс локализуется между нижним полисом миндалины и боковой стенкой глотки);
- боковая (латеральная), встречается в 4% случаев (абсцесс локализуется между средней частью миндалины и боковой стенкой глотки).

При передневерхнем или переднем паратонзиллите отмечается резкое выбухание верхнего полюса миндалины вместе с нёбными дужками и мягким нёбом к средней линии, поверхность которого напряжена и гиперемирована, язычок смещен в противоположную сторону, миндалина оттеснена также книзу и кзади.

Задний паратонзиллит, локализуясь в клетчатке между задней дужкой и миндалиной, может распространиться на дужку и боковую стенку глотки. При фарингоскопии в этой же области отмечается припухлость. Нёбная миндалина и передняя дужка могут быть мало изменены, язычок и мягкое нёбо обычно отечны и инфильтрированы.

Нижний паратонзиллит имеет менее выраженные фарингоскопические признаки. Отмечаются лишь отек и инфильтрация нижней части передней дужки, однако субъективные проявления болезни при этой локализации зна-

чительны. В процесс обычно вовлекается и прилежащая часть корня языка, иногда бывает отек язычной поверхности надгортанника.

Наружный, или боковой, паратонзиллит встречается реже остальных форм, однако является наиболее тяжелым, при этой локализации выражены отечность и инфильтрация мягких тканей шеи на стороне поражения, кривошея, тризм. Со стороны глотки воспалительные изменения бывают меньше. Отмечаются умеренное выбухание всей миндалины и отечность окружающих ее тканей.

Клиническая картина

Паратонзиллярный абсцесс чаще возникает на фоне ангины или через несколько дней после ее завершения. Сначала в околоминдаликовой клетчатке появляются гиперемия сосудов, нарушение их проницаемости, развивается отек и наступает мелкоклеточная инфильтрация. Всасывание бактериальных токсинов и продуктов воспалительной реакции вызывает лихорадку, явления интоксикации, изменение состава крови. Сдавливание нервных стволов вызывает резкую боль, нарушения со стороны центральной и вегетативной нервной системы. Абсцесс образуется вследствие гнойного расплавления паратонзиллярного инфильтрата. Заболевание начинается с появления боли при глотании, которая постепенно становится постоянной и резко усиливается при попытке проглотить слюну, иррадиирует в ухо, зубы. Появляются головная боль, общая разбитость, температура тела повышается до фебрильных значений, больные отказываются от пищи и питья. Возникает выраженный тризм жевательной мускулатуры. Речь становится невнятной и гнусавой. В результате воспаления мышц глотки и шейного лимфаденита возникает болевая реакция при поворотах головы, больной держит голову набок и поворачивает ее при необходимости вместе со всем корпусом.

Общее состояние больного становится тяжелым не только потому, что имеется гнойное воспаление в глотке и интоксикации, но и в связи с мучительной болью в горле, нарушением сна, невозможностью проглотить жидкость и голоданием.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

1. Сбор жалоб и анамнеза заболевания.

Обязательные вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

- Как себя чувствуете?
- Какая температура тела?
- Как давно болит горло?
- На фоне чего возникли боли в горле?
- Употреблял ли пациент накануне рыбу?
- Какая ощущается боль: при пустом глотке или при глотании твердой и/или жидкой пищи?
- Какой характер боли (острая, тупая, ноющая, приступообразная или постоянная, длительная или кратковременная, с какой стороны более выражена)?
- Не затруднен ли прием пищи?
- Имеются ли функциональные нарушения челюстной системы (открывание рта, разговор и др.)?
- Нет ли припухлости мягких тканей, инфильтратов в области подчелюстной системы?
- Принимал ли пациент какие-либо лекарственные средства?
- Купируется ли боль в горле применяемыми лекарственными средствами?

2. Обследование пациента с паратонзиллярным абсцессом включает несколько этапов.

- 2.1. Внешний осмотр пациента (выражение и симметричность лица, окраска кожных покровов).
- 2.2. Осмотр полости рта.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки нёбных дужек и мягкого нёба (гиперемия, налет, язвы, отек, инфильтрация, наличие асимметрии зева).
  - ✧ Состояние нёбных миндалин (гипертрофия, подвижность, характер отделяемого и наличие налета, изъязвлений).

3. Пальпация мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.

4. Определение тризма мышечной мускулатуры.

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе — стоматофарингоскопия.

Лечение

Основной задачей при оказании скорой медицинской помощи пациенту с паратонзиллитом на догоспитальном этапе является выявление больных с абсцедирующей формой заболевания и их срочная медицинская госпитализация в стационар.

Для снятия острой боли целесообразно назначение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Для снятия острой боли целесообразно назначение НПВС. При выраженном болевом синдроме и гипертермии применяют ненаркотические анальгетики: кеторолак в дозе 10–30 мг внутримышечно, внутривенно; метамизол натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) по 1–2 мл 50 или 25% раствора; парацетамол внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 0,5–1 г и ректально детям 6–12 лет — 240–480 мг, 1–6 лет— 120–240 мг, от 3 мес до 1 года — 24–120 мг (В, 2++).

При выраженных явлениях интоксикации, повышении температуры тела до 38 °С и выше, ознобе рекомендуют провести дезинтоксикационную терапию, 5% раствор декстрозы 250 мл, 0,9% раствор натрия хлорида 250–500 мл, меглюмина натрия сукцинат внутривенно капельно, со скоростью 60–90 капель в минуту (1,0–1,5 мл/мин) до 400 мл (В, 2++).

Показания к госпитализации в стационар

Больные с инфильтративной и абсцедирующими формами заболевания.

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 38 °С и выше, ознобом, затруднением глотания и дыхания, коллатеральным отеком окружающих тканей, увеличением регионарных лимфатических узлов показана срочная доставка в стационар, имеющий ЛОР-отделение.

Особенности транспортировки

Во время транспортировки больного в стационар проводится мониторинг витальных функций, во избежание удушья, вызванного отеком окружающих тканей.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Сбор жалоб и анамнеза заболевания.
- Объективный осмотр (включает элементы догоспитального осмотра).
- Фиброларингоскопия (при подозрении на распространение воспалительного процесса в гортаноглотку) (С, 2+).
- Рентгенография шейного отдела позвоночника (только при подозрении на распространение на мягкие ткани шеи) (С, 2++).

- Клинический анализ крови (лейкоцитоз до 10–15×103 в 1 мкл, формула крови сдвигается влево, повышается СОЭ) (А, 1+).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе (в СтОСМП) не отличается от такового догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию должен быть приглашен врач-оториноларинголог.

Показания к госпитализации в профильное отделение

Больные с инфильтративной и абсцедирующей формами заболевания.

Больные с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 38 °С и выше, ознобом, затруднением глотания и дыхания, коллатеральным отеком окружающих тканей, увеличением регионарных лимфатических узлов.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

4. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

5. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.

6. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Левин М.Я. П.Г. и др. Хронический тонзиллит клиника и иммунологические аспекты. — СПб.: Диалог, 2005. — 222 с.

7. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

8. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. —18 с.

9. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

10. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С., и др. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия. — М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003— 208 с.

11. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

10.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ретрофарингеальном абсцессе и парафарингеальном абсцессе

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

РЕТРОФАРИНГЕАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Определение

Ретрофарингеальный (заглоточный) абсцесс представляет собой гнойное расплавление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки заглоточного про-

странства. Заглоточный абсцесс встречается, главным образом, у ослабленных детей грудного возраста, на 2-м, реже 3-м году жизни, реже к 6 годам.

Код по МКБ-10

- J39.0 Ретрофарингеальный и парафарингеальный абсцесс.

Этиология и патогенез

Инфицирование лимфатических узлов с последующим развитием абсцесса происходит по лимфатическим путям при патологии полости носа, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха или при детских инфекциях, гриппе. В более старшем возрасте причинами могут быть кариес зубов, травма задней стенки глотки. У взрослых наблюдаются заглоточные абсцессы специфического характера — «холодные» (при туберкулезном или сифилитическом спондилите верхних шейных позвонков).

Клиническая картина

Различают острое, подострое и хроническое течение заглоточного абсцесса. Наиболее часто наблюдается острое течение. По клинико-морфологическим изменениям выделяют инфильтративную и абсцедирующую формы ретрофарингеального абсцесса. При этом ведущим симптомом, особенно в случае локализации абсцесса в нижнем отделе глотки, является затрудненное дыхание с характерным хрипом в горизонтальном положении больного (вследствие выраженного отека слизистой оболочки, прикрывающей вход в гортань). Постоянные симптомы — припухание, болезненность лимфатических узлов зачелюстной области и верхних боковых шейных лимфатических узлов, вследствие чего наблюдается вынужденное положение головы (наклон в сторону абсцесса). Пациент отказывается от пищи, поскольку глотание вызывает боль. Характерна высокая температура тела (до 38–39 °С).

Фарингоскопически — асимметрично расположенное, гиперемированное выпячивание слизистой оболочки задней стенки глотки, нередко одностороннее.

При подостром и хроническом течении следует заподозрить специфический натечный абсцесс.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

1. Сбор жалоб и анамнеза заболевания.

Обязательные вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента (поскольку заболевание чаще встречается в детском возрасте, вопросы могут быть адресованы родителям пациента), следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?
3. Как давно болит горло?
4. На фоне чего возникли боли в горле?
5. Какая ощущается боль: при пустом глотке или при глотании твердой и/или жидкой пищи?
6. Какой характер боли (острая, тупая, ноющая, приступообразная или постоянная, длительная или кратковременная, с какой стороны более выраженна)?
7. Не затруднен ли прием пищи?
8. Есть ли затруднение дыхания в горизонтальном положении тела?
9. Имеются ли функциональные нарушения челюстной системы (открывание рта, разговор и др.)?

10. Нет ли отека мягких тканей, инфильтратов в области подчелюстной системы?

11. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?

12. Купируется ли боль в горле применяемыми лекарственными средствами?

2. Обследование пациента с ретрофарингеальным абсцессом включает несколько этапов.

- Внешний осмотр пациента (выражение и симметричность лица, окраску кожных покровов).
- Осмотр полости рта.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки нёбных дужек и мягкого нёба (гиперемию, налет, язвы, отек, инфильтрацию).
  - ✧ Состояние нёбных миндалин (гипертрофию, подвижность, характер отделяемого и наличие налета, изъязвлений).
  - ✧ Состояние слизистой оболочки задней стенки глотки (гиперемированное выпячивание, флюктуирующее при пальпации).
  - ✧ Пальпацию мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.

Инструментальное исследование на догоспитальном этапе — стоматофарингоскопия.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основной задачей при оказании скорой медицинской помощи пациенту с ретрофарингеальным абсцессом на догоспитальном этапе является выявление больных с абсцедирующей формой заболевания и их экстренная медицинская госпитализация в стационар.

Для снятия острой боли целесообразно назначение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). При выраженном болевом синдроме и гипертермии применяют ненаркотические анальгетики: кеторолак в дозе 10–30 мг внутримышечно, внутривенно; метамизол натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) по 1–2 мл 50 или 25% раствора; парацетамол внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 0,5–1,0 г и ректально детям 6–12 лет — 240–480 мг, 1–6 лет — 120–240 мг, от 3 мес до 1 года — 24–120 мг (В, 2++).

При выраженных явлениях интоксикации, повышении температуры тела до 38 °С и выше, ознобе рекомендуют дезинтоксикационную терапию: 5% раствор декстрозы 250 мл; натрия хлорид 0,9% 250–500 мл; меглюмина натрия сукцинат внутривенно капельно со скоростью 60–90 капель в минуту (1,0–1,5 мл/мин) до 400 мл (В, 2++).

При угрозе отека нижележащих дыхательных путей — оказание медицинской помощи в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколом) оказания скорой медицинской помощи при остром стенозе гортани.

Показания к госпитализации

Больные с инфильтративной и абсцедирующими формами заболевания.

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 38 °С и выше, ознобом, слабостью, коллатеральным отеком окружающих тканей, увеличением регионарных лимфатических узлов показана срочная доставка в стационар, имеющий ЛОР-отделение.

Особенности транспортировки

Во время медицинской эвакуации (в положении сидя, полулежа с поднятым головным концом) больного в стационар необходимо обеспечить непре-

рывный мониторинг витальных функций во избежание развития стеноза гортаноглотки, вызванного отеком окружающих тканей.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Сбор жалоб и анамнеза заболевания.
- Объективный осмотр (включает элементы догоспитального осмотра).
- Рентгенография шейного отдела позвоночника (А, 1++), по показаниям — МРТ.
- Пункции инфильтрата с последующим бактериологическим исследованием содержимого. В случае подозрения на опухоль выполняют биопсию (В, 2++).
- Клинический анализ крови (лейкоцитоз до 10–15×103 в 1 мкл, формула крови сдвигается влево, повышается СОЭ) (А, 1+).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе (в СтОСМП) не отличается от такового догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию должен быть приглашен врач-оториноларинголог.

Показания к госпитализации

Больные с инфильтративной и абсцедирующими формами заболевания.

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 38 °С и выше, ознобом, слабостью, коллатеральным отеком окружающих тканей, увеличением регионарных лимфатических узлов показана срочная госпитализация в ЛОР-отделение стационара.

Прогноз

Прогноз при своевременном лечении благоприятный. В случаях поздней диагностики и запоздалого вскрытия заглоточного абсцесса могут развиться опасные для жизни осложнения: задний медиастинит, тромбоз внутренней яремной вены, кровотечение, пневмония. Прогноз при «холодных» заглоточных абсцессах специфической этиологии зависит от основного заболевания.

ПАРАФАРИНГЕАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Определение

Парафарингеальный, или **окологлоточный**, **абсцесс** — это гнойник в боковом окологлоточном пространстве. Окологлоточное пространство — соединительнотканное пространство, ограниченное с середины боковой стенкой глотки, спереди — восходящей ветвью нижней челюсти с внутренней крыловидной мышцей, позади — предпозвоночной фасцией и снаружи — глубоким листком фасции околоушной железы. Сверху в это пространство входит шиловидный отросток вместе с мышцами, отходящими от него.

Код по МКБ-10

- J39.0 Ретрофарингеальный и парафарингеальный абсцесс.

Этиология и патогенез

Инфекция может попасть в окологлоточную клетчатку контактным путем из нёбной миндалины, в результате поражения зуба 7 или 8, при остеомиелите нижней челюсти, заболеваниях среднего уха, осложненных мастоидитом, и околоушной железы. Иногда встречается гематогенное и лимфогенное распространение инфекции из указанных выше органов. Заболевание может возникнуть в результате травмы глотки.

Клиническая картина

Поскольку окологлоточное пространство расположено глубоко, начальные симптомы заболевания нечеткие, особенно если появляются на фоне патологии, вызывающей абсцесс (паратонзиллита, мастоидита, пародонтита, паротита).

Характерными симптомами являются тризм жевательных мышц, лихорадка, боль в горле, лейкоцитоз в клиническом анализе крови.

Объективно отмечают пастозность и инфильтрацию тканей за углом нижней челюсти, резкую боль по ходу внутренней яремной вены.

При фарингоскопии определяется выпячивание боковой стенки глотки, миндалины, мягкого нёба на стороне поражения, но, в отличие от паратонзиллярного абсцесса, сохраняется подвижность передней нёбной дужки. Следует осмотреть расположенные рядом органы, чтобы определить источник проникновения инфекции в окологлоточную клетчатку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

1. Сбор жалоб и анамнеза заболевания.

Обязательные вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?
3. Как давно болит горло?
4. На фоне чего возникли боли в горле?
5. Какая ощущается боль: при пустом глотке или при глотании твердой и/или жидкой пищи?
6. Какой характер боли (острая, тупая, ноющая, приступообразная или постоянная, длительная или кратковременная, с какой стороны более выраженна)?
7. Не затруднен ли прием пищи?
8. Не затруднено ли дыхание?
9. Имеются ли функциональные нарушения челюстной системы (открывание рта, разговор и др.)?
10. Нет ли отека мягких тканей, инфильтратов в области подчелюстной системы?
11. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
12. Купируется ли боль в горле применяемыми лекарственными средствами?

2. Обследование пациента с парафарингеальным абсцессом включает несколько этапов.

- Внешний осмотр пациента (выражение и симметричность лица, окраска кожных покровов).
- Осмотр полости рта.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы.

- ✧ Состояние слизистой оболочки нёбных дужек и мягкого неба (гиперемия, налет, язвы, отек, инфильтрация).
- ✧ Состояние нёбных миндалин (гипертрофия, подвижность, характер отделяемого и наличие налета, изъязвлений).
- ✧ Пальпация мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.
- ✧ Состояние слизистой оболочки боковой стенки глотки (выпячивание боковой стенки глотки, миндалины, мягкого нёба на стороне поражения).

■ Определение тризма мышечной мускулатуры.

Пальпация мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе не проводят.

Лечение

Основной задачей при оказании скорой медицинской помощи пациенту с парафарингеальным абсцессом на догоспитальном этапе является выявление подобных больных и их срочная госпитализация.

Для снятия острой боли целесообразно назначение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). При выраженном болевом синдроме и гипертермии применяют ненаркотические анальгетики: кеторолак в дозе 10–30 мг внутримышечно, внутривенно; метамизол натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) по 1–2 мл 50 или 25% раствора; парацетамол внутрь взрослым и детям старше 12 лет по 0,5–1,0 г и ректально детям 6–12 лет — 240–480 мг, 1–6 лет — 120–240 мг, от 3 мес до 1 года — 24–120 мг (B, 2++).

При выраженных явлениях интоксикации, повышении температуры тела до 38 °C и выше, ознобе рекомендуют дезинтоксикационную терапию: 5% раствор декстрозы 250 мл, 0,9% раствор натрия хлорида 250–500 мл; меглюмина натрия сукцинат внутривенно капельно со скоростью 60–90 капель в минуту (1,0–1,5 мл/мин) до 400 мл (B, 2++).

Для снижения тризма жевательных мышц целесообразно вводить 0,5% раствор прокаина в толщу жевательных мышц с обеих сторон (D, 2+).

При угрозе отека нижележащих дыхательных путей — оказание медицинской помощи в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколом) оказания скорой медицинской помощи при остром стенозе гортани.

Показания к госпитализации

Больным с подозрением на парафарингеальный абсцесс показана срочная доставка в стационар.

Особенности транспортировки

Во время транспортировки (в положении сидя, полулежа с поднятым головным концом) больного в стационар необходимо обеспечить непрерывный мониторинг витальных функций во избежание развития стеноза гортаноглотки, вызванного отеком окружающих тканей.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- ■ Сбор жалоб и анамнеза заболевания.
- ■ Объективный осмотр (включает элементы догоспитального осмотра).

- Фиброларингоскопия при подозрении на распространение воспалительного процесса в гортаноглотку (А, 1++).
- Рентгенография шейного отдела позвоночника (при возможности — компьютерная томография шейного отдела позвоночника) (А, 1++).
- Магнитно-резонансная томография лицевой области черепа и шейного отдела позвоночника (визуализация клетчаточных пространств шеи, дна полости рта дает более детальное представление о распространении патологического очага) (А, 2++).
- Клинический анализ крови (лейкоцитоз до 10–15×103 в 1 мкл, формула крови сдвигается влево, повышается СОЭ) (А, 1+).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на госпитальном этапе (в СтОСМП) не отличается от такового догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП, на консультацию могут быть приглашены врач-оториноларинголог и врач — челюстно-лицевой хирург.

Показания к госпитализации

Больным с подозрением на парафарингеальный абсцесс показана срочная госпитализация в ЛОР-отделение в целях дальнейшего хирургического лечения.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

4. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

5. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.

6. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Левин М.Я. и др. Хронический тонзиллит: клиника и иммунологические аспекты. — СПб.: Диалог, 2005. — 222 с.

7. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

8. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

9. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

10. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С. и др. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия. — М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003— 208 с.

11. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

10.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при паратонзиллите язычной миндалины

С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова

Определение

Паратонзиллит язычной миндалины (язычный паратонзиллит) — это острое воспаление ткани язычной миндалины.

Код по МКБ-10

- J39.1 Другой абсцесс глотки.

Этиология и патогенез

Язычный паратонзиллит обычно возникает после травмы или как осложнение ангины язычной миндалины. При этой ангине общие нарушения соответствуют таковым при обычных ангинах. Язычная миндалина воспаляется, отекает, на ее поверхности может появиться налет.

Наиболее часто при паратонзиллитах встречается смешанная микрофлора: золотистый стафилококк, пневмококк, гемолитический стрептококк, негемолитический стрептококк, энтерококк в сочетании с кишечной палочкой, дифтерийная палочка, грибы и др.

Классификация

По клинико-морфологическим изменениям выделяют две формы паратонзиллита: инфильтративную и абсцедирующую.

Клиническая картина

При язычном паратонзиллите общее состояние больного значительно нарушается: повышается температура тела, увеличиваются лимфатические узлы под углом нижней челюсти, появляются слюнотечение, запах изо рта, сильные боли при глотании. Язык становится болезненным, особенно в области корня, боли ощущаются и при его высовывании, однако тризма нет. Обычно воспаляется и отекает передняя поверхность надгортанника, он становится ригидным, валлекулы часто не просматриваются. При ощупывании изнутри пальцем выявляют крайне болезненный инфильтрированный корень языка, обычно с одной стороны. Наружная пальпация позволяет определить резкую болезненность над подъязычной костью, чаще всего на одной стороне.

При язычном паратонзиллите обычно происходит выздоровление под влиянием консервативного лечения, реже развивается нагноение (абсцедирование).

Распространение процесса в глубину приводит к формированию абсцесса или флегмоны корня языка. Больные жалуются на сильные боли в области корня языка при глотании и разговоре, рот приоткрыт, отмечаются слюнотечение, зловонный запах. Язык увеличен, приподнят, с трудом помещается в полости рта, речь невнятная, может быть затруднено дыхание. Под подбородком и над подъязычной костью, под неизмененной и подвижной кожей определяется болезненная инфильтрация. Общее состояние больного значительно нарушено.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Сбор жалоб и анамнеза заболевания.

Обязательные вопросы, которые необходимо задать при обследовании пациента, следующие.

1. Как себя чувствуете?
2. Какая температура тела?
3. Как давно болит горло?
4. На фоне чего возникли боли в горле?
5. Затруднено ли глотание?
6. Какая ощущается боль: при пустом глотке или при глотании твердой и/или жидкой пищи?
7. Какой характер боли (острая, тупая, ноющая, приступообразная или постоянная, длительная или кратковременная, с какой стороны более выраженна)?
8. Не затруднен ли прием пищи?
9. Не затруднено ли дыхание?
10. Имеются ли функциональные нарушения челюстной системы (открывание рта, разговор и др.)?
11. Нет ли припухлости мягких тканей, инфильтратов в области подчелюстной системы?
12. Принимали ли Вы какие-либо лекарственные средства?
13. Купируется ли боль в горле применяемыми лекарственными средствами?

Обследование пациента с язычным паратонзиллитом включает несколько этапов.

- Внешний осмотр пациента (выражение и симметричность лица, окраска кожных покровов).
- Осмотр полости рта.
  - ✧ Состояние языка, его подвижность, окраска.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки полости рта и зубочелюстной системы.
  - ✧ Состояние слизистой оболочки нёбных дужек и мягкого нёба (гиперемия, налет, язвы, отек, инфильтрация).
  - ✧ Состояние нёбных миндалин (гипертрофия, подвижность, характер отделяемого и наличие налета, изъязвлений).
  - ✧ Состояние корня языка и язычной миндалины.

Пальпация мягких тканей челюстно-лицевой области, регионарных подчелюстных и подподбородочных лимфатических узлов, а также лимфатических узлов шеи и надключичных областей.

Определение тризма мышечной мускулатуры.

Инструментальные исследования на догоспитальном этапе не проводят.

Лечение

Основной задачей при оказании скорой медицинской помощи пациенту с язычным паратонзиллитом на догоспитальном этапе является выявление больных с абсцедирующей формой заболевания, распространением процесса на корень языка и их срочная медицинская госпитализация в стационар.

Для снятия острой боли целесообразно назначение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). При выраженном болевом синдроме и гипертермии применяют ненаркотические анальгетики: кеторолак в дозе 10–30 мг внутримышечно, внутривенно; метамизол натрия внутримышечно или внутривенно (при сильных болях) по 1–2 мл 50 или 25% раствора (В, 2++).

При выраженных явлениях интоксикации, повышении температуры тела до 38 °С и выше, ознобе рекомендуют дезинтоксикационную терапию: 5% раствор декстрозы 250 мл, 0,9% раствор натрия хлорида 250–500 мл; меглюмина натрия сукцината внутривенно капельно со скоростью 60–90 капель в минуту (1,0–1,5 мл/мин) до 400 мл (В, 2++).

При угрозе отека нижележащих дыхательных путей — оказание медицинской помощи в соответствии с клиническими рекомендациями (протоколом) при остром стенозе гортани.

Показания к госпитализации

Больные с инфильтративной и абсцедирующими формами заболевания.

Больным с выраженными явлениями интоксикации, повышением температуры тела до 38 °С и выше, ознобом, затруднением глотания и дыхания, коллатеральным отеком окружающих тканей, увеличением регионарных лимфатических узлов показана срочная госпитализация в профильный хирургический стационар.

Особенности транспортировки

Во время транспортировки (в положении сидя, полулежа с поднятым головным концом) больного в стационар необходимо обеспечить непрерывный мониторинг витальных функций, во избежание развития стеноза гортаноглотки, вызванного отеком окружающих тканей.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Сбор жалоб и анамнеза заболевания.
- Объективный осмотр (включает элементы догоспитального осмотра).
- Фиброларингоскопия (А, 1++).
- Рентгенография шейного отдела позвоночника в боковой проекции (А, 1++).
- Магнитно-резонансная томография лицевой области черепа и шейного отдела позвоночника (визуализация клетчаточных пространств шеи, дна полости рта дает более детальное представление о распространении патологического очага) (А, 2++).
- Клинический анализ крови (лейкоцитоз до 10–15×103 в 1 мкл, формула крови сдвигается влево, повышается СОЭ) (А, 1+).

Лечение

Объем скорой медицинской помощи на стационарном этапе (в СтОСМП) не отличается от такового догоспитального этапа. В случаях, когда пациенты обращаются непосредственно в СтОСМП, им должна быть оказана скорая медицинская помощь. При необходимости для уточнения диагноза могут быть использованы диагностические возможности СтОСМП. На консультацию должны быть приглашены врач-оториноларинголог и врач — челюстно-лицевой хирург.

Показания к госпитализации в профильное отделение

При воспалительных процессах в области корня языка существует опасность не только возникновения асфиксии, но и распространения их на окологлоточное пространство, средостение, подчелюстную область, дно полости рта. В связи с этим для обследования и лечения таких больных следует привлекать врача-оториноларинголога и врача — челюстно-лицевого хирурга

и осуществить перевод в профильное отделение в целях дальнейшего консервативного и/или хирургического лечения.

Список литературы

1. Cummings Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 5th ed. — Mosby; Elsevier, 2010. — 3672 p.

2. Блоцкий А.А., Карпищенко С.А. Неотложные состояния в оториноларингологии. — СПб.: Диалог, 2009. — 180 с.

3. Бабияк В.И., Накатис Я.А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 800 с.

4. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Диагностика и доврачебная помощь при неотложных состояниях. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 480 с.

5. Ланцов А.А. Неотложная оториноларингология // Руководство для скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 315–322.

6. Плужников М.С., Лавренова Г.В., Левин М.Я. и др. Хронический тонзиллит: клиника и иммунологические аспекты. — СПб.: Диалог, 2005. — 222 с.

7. Неотложная медицина в вопросах и ответах / Под ред. К. Кениг. — СПб.: Питер Ком, 1998. — 512 с. — Серия «Практическая медицина».

8. Неотложная помощь при заболеваниях ЛОР-органов на догоспитальном этапе / В.И. Линьков и др. — СПб.: СПбМАПО, 2000. — 18 с.

9. Оториноларингология: Учебник / Д.И. Заболотный, Ю.В. Митин, С.Б. Безшапочный и др. — Киев: Медицина, 2010. — 496 с.

10. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С. и др. Заболевания носа и околоносовых пазух: эндомикрохирургия. — М.: Коллекция «Совершенно секретно», 2003 — 208 с.

11. Сумин С.А. Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: МИА, 2005. — 752 с.

Глава 11

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

11.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при лихорадках инфекционного генеза

Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов

Определение

Лихорадка — защитно-приспособительная неспецифическая реакция организма, возникающая при действии пирогенов и проявляющаяся повышением температуры тела вследствие перестройки центров терморегуляции на новый уровень функционирования.

Наиболее частыми причинами лихорадки являются инфекционные заболевания, вызванные разными микроорганизмами.

Коды по МКБ-10

- A01.0 Брюшной тиф.
- A20 Чума.
- A21 Туляремия.
- A22 Сибирская язва.
- A23 Бруцеллез.
- A27 Лептоспироз.
- A28.2 Экстраинтестинальный иерсиниоз.
- A36 Дифтерия.
- A39 Менингококковая инфекция.
- A49.9 Бактериальная инфекция неуточненная.
- A69.2 Болезнь Лайма.
- A70 Инфекция, вызываемая *Chlamydia psittaci*.
- A75 Сыпной тиф.
- A78 Ку-лихорадка.
- A84 Клещевой вирусный энцефалит.
- A92.3 Лихорадка Западного Нила.
- A95 Желтая лихорадка.
- A98.3 Болезнь, вызванная вирусом Марбург.
- A98.4 Болезнь, вызванная вирусом Эбола.
- A98.5 Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом.
- A99 Вирусная геморрагическая лихорадка неуточненная.
- B20 — B24 Болезнь, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

- B27 Инфекционный мононуклеоз.
- B54 Малярия неуточненная.
- B99 Другие и неуточненные инфекционные болезни.
- J00 — J06 Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей.
- J10 — J18 Грипп и пневмония.
- J20 — J22 Другие острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей.
- R50 Лихорадка неясного происхождения.

Классификация

По степени повышения температуры тела (табл. 11.1):
- субфебрильная лихорадка;
- фебрильная лихорадка;
- гиперпирексия.

Таблица 11.1. Лихорадка по степени повышения температуры тела

Уровень лихорадки	Температура тела, °С
Субфебрильная	37–37,9
Фебрильная умеренная; высокая	38–40,9 38–38,9 39–40,9
Гиперпирексия	41 и выше

По типу температурной кривой:
- *постоянная лихорадка* — характеризуется стабильно повышенной температурой тела с минимальными суточными колебаниями в пределах 1 °С (встречается в разгар брюшного, сыпного тифов, ку-лихорадки);
- *послабляющая* (*ремитирующая*) *лихорадка* — сопровождается суточными колебаниями температуры тела свыше 1, но не более 2 °С, при этом ее снижение не достигает нормальных величин (характерна для орнитоза, бруцеллеза, туберкулеза, может быть при сыпном тифе);
- *перемежающаяся* (*интермиттирующая*) *лихорадка* — отличается правильной сменой высокой и нормальной температуры тела с суточными колебаниями в 3–4 °С (при малярии);
- *гектическая* (*истощающая*) *лихорадка* — лихорадка с очень большими суточными колебаниями (3–5 °С), со снижением температуры тела до нормальной или субнормальной (сепсис);
- *возвратная лихорадка* — характеризуется правильной сменой периодов высокой температуры тела (с критическим ее снижением до нормы) и нормальной температуры; продолжительность периодов лихорадки и апирексии — несколько дней (возвратный тиф);
- *волнообразная лихорадка* (*ундулирующая*) — имеет постепенное нарастание температуры до высоких значений и затем постепенное ее снижение до субфебрильной или нормальной с повторением циклов (желтая лихорадка, рецидивы инфекций — брюшной тиф, лептоспироз, псевдотуберкулез);
- *неправильная* (*атипическая*) *лихорадка* — отличается большими суточными размахами, разной степенью повышения температуры тела, неопределенной длительностью (может быть при орнитозе, инфекционном мононуклеозе);
- *извращенная* (*инвертированная*) *лихорадка* — проявляется более высокой утренней в сравнении с вечерней температурой тела (может быть при сепсисе, воспалительных очагах).

При некоторых нозологических формах характер температурной кривой типичный, свойственный данному заболеванию (инфекции), имеет решающее значение для диагностики, например, при малярии.

По продолжительности:
- кратковременная (до 5 дней);
- продолжительная (до 2 нед);
- длительная (>2 нед).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

В первичной диагностике лихорадочного состояния важно:

- собрать **анамнез** заболевания, в том числе **эпидемиологический** (уточнить сведения о контактах с больными, выезде за пределы региона, страны, контактах с животными, парентеральных вмешательствах, нападении кровососущих насекомых, источниках питьевой воды, пищевой анамнез);
- при выявлении фебрильной лихорадки — своевременно заподозрить инфекционные заболевания, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (ММСП), такие как чума; геморрагические лихорадки: желтая лихорадка, контагиозные геморрагические лихорадки Эбола, Ласса, Марбург, лихорадка Западного Нила. В распознавании этих инфекций эпидемиологический анамнез имеет решающее значение.

При опросе и осмотре пациента необходимо выполнить следующее.

- Оценить продолжительность лихорадки:
  - ✧ состояния с кратковременной лихорадкой — продолжительностью до 5 дней (ОРВИ, грипп);
  - ✧ инфекции с продолжительной лихорадкой — до 2 нед (осложнения при ОРВИ, гриппе; брюшной, сыпной тифы, орнитоз и др.);
  - ✧ длительная, более 2–3 нед, лихорадка инфекционного генеза (брюшной тиф, бруцеллез, инфекционный мононуклеоз, сепсис, ВИЧ-инфекция).
- Определить характер температурной кривой и темпы повышения температуры тела.
  - ✧ Быстрый подъем температуры тела до фебрильного уровня в течение первых суток (иногда часов) от начала заболевания характерен для гриппа, менингококковой инфекции, лептоспироза, геморрагической лихорадки с почечным синдромом, малярии, лихорадки Западного Нила, бруцеллеза, инфекционного мононуклеоза и др. При быстром повышении температуры тела, как правило, отмечается озноб.
  - ✧ Постепенное повышение температуры тела до фебрильного уровня наблюдают, например, при брюшном тифе (в течение 6 дней), сыпном тифе (в течение 4 дней).
- Уточнить скорость снижения температуры тела:
  - ✧ кризис — быстрое (в течение нескольких часов) снижение температуры тела характерно для малярии, крупозной пневмонии, сыпного тифа и др.;
  - ✧ лизис — медленное, постепенное снижение температуры тела в течение нескольких дней типично для брюшного тифа, скарлатины, бруцеллеза, туляремии и др.
- Оценить температурную реакцию на прием жаропонижающих средств:
  - ✧ неэффективны при брюшном тифе, сыпном тифе, лептоспирозе, инфекционном мононуклеозе и др.;
  - ✧ оказывают эффект при гриппе, ОРЗ.

При многих инфекциях тяжесть состояния пациента соответствует степени повышения температуры тела и выраженности интоксикационного синдрома. В связи с этим у больного с лихорадкой необходимо оценить *проявления интоксикации*:

- уточнить жалобы на недомогание, общую слабость, головную боль, боли (ломоту) в мышцах и суставах, сонливость, бессонницу;
- определить наличие и степень нарушения сознания (например, поражение ЦНС вследствие интоксикации при менингококковой инфекции, тифозный статус при брюшном тифе, сыпном тифе, энцефалит при клещевом энцефалите и др.);
- установить наличие менингеального синдрома:
  - ✧ как проявления менингизма (наблюдают при выраженной интоксикации вследствие раздражения мягких мозговых оболочек, например, при тяжелой форме гриппа),

- ✧ в сочетании с высокой фебрильной лихорадкой обязательно исключить менингит (гнойный или серозный);
- оценить состояние кожных покровов (бледность, гиперемию, цианоз, сыпь, кровоизлияния в кожу, ее влажность, желтуху, отеки);
- определить артериальное давление, частоту пульса, шоковый индекс, частоту дыхания;
- выполнить ЭКГ (по показаниям);
- выявить другие *синдромы инфекционных заболеваний*, имеющие диагностическое значение. При этом целесообразно учитывать продолжительность фебрильной лихорадки.

ФЕБРИЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ ОТ 1 ДО 5 ДНЕЙ

Лихорадка в сочетании с выраженной интоксикацией (без отчетливых жалоб со стороны различных органов и систем). Лихорадка сопровождается неспецифическими признаками интоксикации: недомоганием, общей слабостью, головной болью, болями в мышцах и суставах; возможны озноб, повышенная потливость.

Возможные причины: грипп, брюшной тиф, первичная малярия, клещевой энцефалит (лихорадочная форма).

Лихорадка в сочетании с выраженной интоксикацией и геморрагическим синдромом (геморрагическая сыпь — петехии, пурпура, экхимозы; энантема, кровоизлияния в склеры, признаки носового, желудочно-кишечного, легочного кровотечения).

Возможные причины: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз, чума, желтая лихорадка, тяжелая форма гриппа, контагиозные геморрагические лихорадки, инфекционно-токсический шок как осложнение разных инфекций;

При менингококковом сепсисе клиническую диагностику проводят с учетом характерной геморрагической сыпи, осложнение — острая недостаточность надпочечников в результате кровоизлияния в надпочечники.

Лихорадка в сочетании с менингеальным синдромом (сильная головная боль, рвота, вынужденное положение в кровати — с запрокинутой головой и поджатыми к животу коленями, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского).

Возможные причины:

- гнойные менингиты — менингококковая инфекция, вторичные гнойные менингиты (пневмококковый и др.);
- серозные менингиты — энтеровирусные инфекции, лептоспироз, клещевой энцефалит (менингит, менингоэнцефалит), системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма), герпетическая инфекция, эпидемический паротит, лихорадка Западного Нила.

Лихорадка в сочетании с синдромом поражения дыхательной системы и ротоглотки (ринит, осиплость голоса, першение и боли в горле при глотании, кашель, одышка, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, увеличение миндалин с признаками воспаления; ослабленное дыхание и хрипы в легких, цианоз).

Возможные причины:

- ОРЗ, грипп, конъюнктивит в сочетании с фарингитом (аденовирусная инфекция), ложный круп (парагрипп, корь);
- пневмония, легионеллез, орнитоз, ку-лихорадка, чума (легочная форма), туберкулез;
- тонзиллит: дифтерия, инфекционный мононуклеоз, ангина, туляремия (ангинозная форма).

Лихорадка в сочетании с признаками поражения почек (боли и/или болезненность при поколачивании по поясничной области, уменьшение/отсутствие выделения мочи, гематурия, острая почечная недостаточность).

Возможные причины: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз, малярия, желтая лихорадка, контагиозные геморрагические лихорадки.

Лихорадка в сочетании с экзантемой. При обнаружении экзантемы у больного с фебрильной лихорадкой в первую очередь необходимо исключить ее инфекционный генез. Следует учитывать, что многие инфекционные заболевания, протекающие с экзантемой, представляют эпидемическую опасность (антропонозы).

Обнаружение у больного типичной для той или иной инфекции экзантемы может иметь решающее значение в клинической диагностике. Это особенно важно при инфекционных болезнях с закономерным возникновением сыпи в первые дни заболевания (табл. 11.2). При менингококковом сепсисе, например, выявление характерной геморрагической сыпи позволяет клинически поставить диагноз менингококковой инфекции.

Таблица 11.2. Основные характеристики сыпи и инфекционно-воспалительных поражений кожи при некоторых инфекционных заболеваниях с лихорадкой

Инфекция, время появления сыпи, дни	Локализация сыпи, закономерность высыпания	Характеристика сыпи и динамика ее превращения	Вторичные изменения на коже после исчезновения сыпи
Корь, 3–4-й	По всему телу, этапность высыпания: 1-й день — лицо, 2-й день — туловище и руки, 3-й день — ноги	Обильная, пятнисто-папулезная, пурпурного цвета, с неровными краями, сливается. Исчезает в таком же порядке, как и появляется	Бурая пигментация, отрубевидное шелушение
Краснуха, 1–3-й	По всему телу, в течение нескольких часов, характерна сыпь на спине, ягодицах	Обильная, мелкопятнистая, бледно-розового цвета, круглой или овальной формы, не сливается	Отсутствуют
Скарлатина, 1–2-й	По всему телу, в течение нескольких часов	Обильная, точечная, розеолезная сыпь розового или красного цвета на гиперемированном фоне кожи со сгущением в крупных естественных складках, бледный носогубный треугольник	Крупнопластинчатое шелушение на ладонях и подошвах, отрубевидное в других местах
Ветряная оспа, 1-й	По всему телу (включая волосистую часть головы), нередко в полости рта; повторные волны подсыпаний	Множественные розеоло-папулы розового цвета через несколько часов образуют пузырьки (везикулы) размером 1–6 мм. При проколе пузырьки спадаются. Через 1–2 дня они подсыхают с образованием корочек, отпадающих на 2–3-й неделе	Отсутствуют
Брюшной тиф, 8–10-й	Живот, поясница, реже грудь, спина, конечности; появление сыпи волнами на протяжении лихорадочного периода (подсыпание)	Единичные розеолы розового или бледно-розового цвета, с четкими краями, овальной формы, часто розеоло-папулы	Отсутствуют

Продолжение табл. 11.2

Инфекция, время появления сыпи, дни	Локализация сыпи, закономерность высыпания	Характеристика сыпи и динамика ее превращения	Вторичные изменения на коже после исчезновения сыпи
Псевдотуберкулез, кишечный иерсиниоз, 1–7-й	Симметрично в области суставов, на сгибательных поверхностях конечностей, боковых участках туловища, сгущается в естественных складках кожи; появляется одномоментно	Множественные точечные розеолы красного цвета на нормальном фоне кожи; могут быть пятнистые, пятнисто-папулезные, уртикарные элементы; часто эритема и отек на кистях, стопах, лице и шее (симптомы капюшона, перчаток и носков). Узловатая эритема (при рецидивах)	Бурая пигментация с последующим шелушением, отрубевидным на туловище, пластинчатым на кистях и стопах
Сыпной тиф, болезнь Брилла–Цинссера, 4–6-й	Боковые поверхности туловища, грудь, сгибательные поверхности конечностей; появляется в течение 1–2 дней	Обильная розеолезная. Розеолы бледно-розовые или пурпурные, от 1 до 3–5 мм, с нечеткими краями. Часто образуются петехии вторичные (в розеолах) или первичные (вне розеол)	Отсутствуют
Менингококковый сепсис (менингококкемия), 1-й (через несколько часов от начала заболевания)	Дистальные участки конечностей, ягодицы, в тяжелых случаях — на туловище, редко на лице; повторные высыпания в течение нескольких дней	Множественные геморрагические элементы с цианотичным оттенком, звездчатой формы, выступающие над уровнем кожи, размером от 2–3 мм до нескольких см	Развитие некрозов с отторжением некротизированных участков, образование рубцов
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС), 3–5-й	Боковые поверхности груди, подмышечные впадины, внутренние поверхности рук, бедер; развивается в течение 1-го дня	Необильная, петехиальная, в отдельных случаях — кровоизлияния в слизистые оболочки, склеру	Пигментация
Сибирская язва, 1-й	Открытые части тела (голова, шея, руки); достигает максимального развития через 3–5 дней	Единичные сибиреязвенные карбункулы, инфильтраты пурпурного цвета, окруженные широким отеком кожи. В центре — плотная черная корка, вокруг нее пузырьки с кровянистым содержимым, безболезненные	Рубец
Рожа, 1-й	Лицо, волосистая часть головы, нижние конечности, реже другая локализация; развивается в течение 1–2 дней	Очаг воспаления ярко-красного цвета, горячий и болезненный при касании, с приподнятым в виде валика краем, внедряющимся в нормальную кожу в виде языков пламени	Шелушение, пигментация
Болезнь Лайма, 1-й (начинается заболевание с появления эритемы)	На месте присасывания клеща, чаще на коже туловища, конечностей; вторичные (дочерние) эритемы на любых участках кожи; размеры эритемы увеличиваются («ползучая» эритема)	Мигрирующая эритема размером от 3 до 10 см (60 см), ярко-красного цвета по периферии, бледнее в центре (кольцевидная)	Пигментация, шелушение

У больных с лихорадкой сыпь может быть одним из проявлений аллергической (токсико-аллергической) реакции, например, на прием медикаментов.

ФЕБРИЛЬНАЯ ЛИХОРАДКА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ БОЛЕЕ 5–7 ДНЕЙ

Осложнения ОРВИ и гриппа, брюшной тиф, сыпной тиф, инфекционный мононуклеоз, острая ВИЧ-инфекция, бруцеллез, орнитоз, ку-лихорадка, легионеллез, псевдотуберкулез.

При фебрильной лихорадке инфекционного генеза продолжительностью более недели существенное диагностическое значение приобретают другие характерные **синдромы** заболевания:

- *увеличение печени* и *селезенки* (не характерно для ОРВИ, гриппа, острой ВИЧ-инфекции);
- *увеличение периферических лимфатических узлов* — регионарный лимфаденит или полилимфаденит (инфекционный мононуклеоз; аденовирусная инфекция, острая ВИЧ-инфекция, бруцеллез; псевдотуберкулез, сепсис; чума, туляремия (бубоны); ангина);
- *пневмония* (орнитоз, ку-лихорадка, легионеллез, легочная форма чумы; туберкулез; вторичная пневмония — осложнения гриппа, ОРВИ и других инфекций);
- отсутствие значимого эффекта от приема жаропонижающих средств (исключение — грипп и ОРВИ).

При **дифференциальной диагностике** инфекционных заболеваний с синдромом лихорадки необходимо исключить:

- сепсис (обнаружение первичного очага инфекции клинически или анамнестически), выраженный синдром интоксикации, фебрильную лихорадку с повторными ознобами, сыпь, увеличение печени и селезенки, признаки метастатического поражения органов и тканей и др.;
- туберкулез (фебрильная лихорадка характерна для милиарного, внелегочного туберкулеза); целенаправленно тщательно собрать анамнез жизни и эпидемиологический анамнез;
- инфекционно-воспалительные очаги (холангит, пиелонефрит, аднексит, синусит, поддиафрагмальный абсцесс и др.);
- лихорадку неинфекционного генеза (системные заболевания соединительной ткани, злокачественные опухоли, лимфопролиферативные заболевания, тепловой удар и др.).

На основании клинических, анамнестических и эпидемиологических данных сформулировать предварительный нозологический диагноз; при невозможности предположить этиологию заболевания допускается диагноз «лихорадка неясного происхождения».

- Оценить степень тяжести заболевания с учетом сопутствующей патологии, возраста пациента.
- Выявить осложнения заболевания.
- Определить показания к госпитализации больного (клинические и эпидемиологические) и условия транспортировки.
- Определить необходимость оказания реанимационной помощи и ее объем.

При инфекционных заболеваниях, сопровождающихся фебрильной лихорадкой, относительно частым осложнением является **инфекционно-токсический шок** (ИТШ). Это разновидность шока, при котором пусковым фактором служит инфекция, приводящая к системным реакциям организма, сопровождающимся тяжелыми расстройствами гемодинамики, нарушением микроциркуляции и перфузии тканей кровью.

ИТШ осложняет инфекционные заболевания преимущественно бактериальной природы, но возможно и другой этиологии (вирусной, риккетсиозной, протозойной). Высокий риск развития ИТШ имеют генерализованные

инфекции, сопровождающиеся бактериемией (менингококковая инфекция, брюшной тиф, чума и др.). Важная роль в патогенезе ИТШ отводится микробным токсинам (чаще эндотоксинам, реже экзотоксинам), определяющим развитие патогенетического каскада шока. Возможно развитие шока при локализованных инфекциях (дифтерии, дизентерии), при которых токсины в кровь поступают из первичного очага.

Клинические проявления стадий ИТШ представлены в табл. 11.3.

Подозрение на инфекционное заболевание служит основанием для направления больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

ОТДЕЛЬНЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Брюшной тиф

Брюшной тиф (возбудитель — бактерия *Salmonella enterica*, серотип *typhi*) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, интоксикацией, бактериемией, увеличением печени и селезенки, поражением лимфатического аппарата кишечника (преимущественно тонкой кишки).

Опорные клинические признаки:

- постепенное начало заболевания (постепенно и неуклонно повышается температура тела и одновременно усиливается интоксикация);
- высокая (фебрильная) лихорадка к 5–7-му дню заболевания;
- головная боль в сочетании с бессонницей;
- вялость, заторможенность;
- при тяжелой форме возможны оглушенность, спутанность сознания;
- относительная брадикардия;
- язык утолщен, кончик свободен от налета;
- бледность кожи, скудная розеолезная сыпь (с 7-го дня болезни);
- увеличение печени и селезенки (к 5–7-му дню болезни);
- укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области (симптом Падалки);
- вздутие живота.

К наиболее опасным осложнениям относят кишечное кровотечение, перфорацию кишки, ИТШ, инфекционно-токсический миокардит.

Эпидемиологический анамнез: следует установить в течение 1–1,5 мес до начала заболевания возможный контакт с больными брюшным тифом или лихорадящими больными, пребывание в регионе с высоким уровнем заболеваемости острыми кишечными инфекциями (с низким санитарно-гигиеническим уровнем, жарким климатом, дефектами водоснабжения, неисправностями канализационной системы) и т.п. Источником инфекции являются больной человек или бактерионоситель, пути передачи инфекции — водный, пищевой, контактно-бытовой.

На вызове: обязательная госпитализация в инфекционный стационар, транспортировку осуществляют на носилках.

При подозрении на кишечное кровотечение или перфорацию язвы кишки показаны срочная госпитализация, бережная транспортировка, холод на живот (пузырь со льдом).

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (возбудители — арбовирусы, относящиеся к роду *Hantavirus*, чаще вирусы *Hantaan*, *Puumala*) — острая природно-очаговая инфекция, протекающая с интоксикационным и геморрагическим синдромами, поражением почек и других органов.

Опорные клинические признаки:

Таблица 11.3. Диагностические признаки стадий инфекционно-токсического шока

Клинические признаки	Стадии инфекционно-токсического шока		
	I (ранняя, компенсированная)	II (выраженная, субкомпенсированная)	III (поздняя, декомпенсированная)
Температура тела	Высокая фебрильная, гиперпирексия; может быть потрясающий озноб	Гипотермия (субнормальная температура тела, возможно критическое снижение)	Гипотермия (ниже 36 °С)
Артериальное давление (АД)	Нормальное, с низким пульсовым давлением; может быть умеренная гипотензия	Снижение систолического давления до 90 мм рт.ст. и менее	Критическое снижение систолического давления (менее 50 мм рт.ст.)
Пульс	Тахикардия, не соответствующая степени повышения температуры тела	Тахикардия нарастает (>100 в минуту), пульс слабого наполнения, может быть аритмия	Дальнейшее увеличение частоты пульса, пульс может быть нитевидным
Шоковый индекс (отношение частоты сердечных сокращений в минуту к величине систолического давления)	0,7–1,0	1,0–1,4	1,5 и выше
Сознание	Беспокойство, возбуждение, могут быть подавленность, тревожность	Заторможенность, апатия	Спутанное сознание, сопор, кома
Жалобы, связанные с интоксикацией	Миалгии, головная боль, боли в животе, пояснице + жалобы, обусловленные нозологической формой	—	—
Кожные покровы	Кожа обычной окраски, теплая, сухая; может быть бледной («бледная гипертермия») или гиперемированной. Возможна геморрагическая сыпь как признак нозологической формы (менингококкемии, ГЛПС, лептоспироза)	Кожа бледная, холодная, влажная; акроцианоз; кровоизлияния в кожу (и слизистые оболочки) — ДВС-синдром	Кожа холодная, с землистым оттенком, диффузный цианоз; цианотичные пятна на туловище и конечностях; кровоизлияния в кожу (и слизистые оболочки) — ДВС-синдром
Частота дыхания	Дыхание учащенное	Усиление одышки, дыхание с участием вспомогательных мышц	Усиление одышки, аритмия дыхания
Снижение темпа мочеотделения	Менее 25 мл/ч	Менее 1 мл/ч	Анурия

- острое начало;
- высокая (фебрильная) лихорадка с выраженной интоксикацией;
- боль в поясничной области, снижение диуреза;
- последовательное развитие олигоанурического и полиурического периодов заболевания;
- гиперемия лица, шеи, инъекция сосудов склер и конъюнктив;
- геморрагическая сыпь, кровоизлияния в склеры, кровотечения.

Осложнения: ИТШ, острая почечная недостаточность, отек легких, разрыв почки, кровоизлияния в мозг, надпочечники, миокард и другие органы, кровотечения, вторичные пневмонии.

Эпидемиологический анамнез: пребывание в природных очагах ГЛПС за 1–7 нед до начала заболевания; источником инфекции для человека служат животные (преимущественно грызуны); уточнить возможность контактного пути заражения: профессиональная деятельность больного, связанная с контактом с инфицированными объектами внешней среды (водой, почвой), реже — с больными животными; воздушно-пылевого пути — вдыхание пыли с выделениями грызунов; алиментарного пути — употребление в пищу продуктов и воды, которые могут быть загрязнены выделениями грызунов.

На вызове: больные ГЛПС подлежат госпитализации в инфекционный стационар, при невозможности в случаях, осложненных ОПН, — в любой стационар, где есть условия для проведения гемодиализа. Транспортировка пациентов должна быть осторожной, на носилках с матрацем (предупреждение усиления болевого синдрома, нарушения гемодинамики, развития спонтанных субкапсулярных разрывов коркового вещества почки и кровоизлияния в околопочечную клетчатку).

Грипп

Грипп (возбудители — вирусы рода *Influenzavirus*, серотипы A, B, C) — острая инфекция, характеризующаяся лихорадкой, выраженными симптомами интоксикации и воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей с преобладанием трахеита.

Опорные клинические признаки:

- острое начало заболевания;
- высокая лихорадка, повышение температуры тела в первые часы/сутки заболевания;
- выраженная интоксикация (сильная головная боль, боль в глазных яблоках, боли в мышцах);
- першение в горле, саднение за грудиной, сухой, болезненный кашель (трахеит).

При *тяжелой форме*:

- менингеальные симптомы (менингизм);
- геморрагический синдром (петехиальная сыпь на коже, слизистых оболочках, носовые кровотечения, возможно кровохарканье).

Осложнения: острая дыхательная недостаточность, острая сердечно-сосудистая недостаточность с развитием отека легких, ИТШ, отек-набухание головного мозга; часто вторичные инфекции — пневмонии, синуситы, отит. Грипп может вызвать обострение имеющихся у больного хронических заболеваний.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным гриппом или с внезапно заболевшим лихорадящим больным в течение предполагаемого инкубационного периода (1–3 дня); пребывание в регионе с высокой заболеваемостью гриппом в пределах инкубационного периода заболевания; учитывается осенне-зимний сезон подъема заболеваемости.

На вызове: обязательная госпитализация беременных, лиц пожилого и старческого возраста, больных с тяжелой сопутствующей патологией. При транс-

портировке следить за проходимостью дыхательных путей, проводить аспирацию слизи и мокроты.

При оказании помощи больному гриппом персоналу рекомендуется пользоваться средствами индивидуальной профилактики (масками).

Дифтерия

Дифтерия (возбудитель — бактерия *Corynebacterium diphteriae*) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением преимущественно слизистых оболочек с образованием пленчатого налета, явлениями интоксикации, поражением сердечно-сосудистой, нервной систем, почек.

Опорные клинические признаки дифтерии ротоглотки*:*

- фебрильная лихорадка, при токсической форме — высокая;
- умеренная боль в горле при глотании;
- гнусавый голос;
- умеренная, с цианотичным оттенком гиперемия слизистой оболочки ротоглотки;
- отечность миндалин и окружающих тканей;
- пленчатый фибринозный налет — плотный, грязно-серый, с четко очерченными краями, выступает над поверхностью миндалин, с трудом снимается с кровоточивостью подлежащей слизистой оболочки:
  - ✧ локализованная форма — налет на миндалинах (пленчатая — миндалины полностью покрыты налетом; островчатая — налеты в виде плотных островков белого или серовато-белого цвета);
  - ✧ распространенная и токсическая формы — налет распространен за пределы нёбных миндалин на нёбные дужки, мягкое и твердое нёбо, стенки глотки;
- отек шейной клетчатки (безболезненный, тестоватой консистенции) —признак токсической формы дифтерии (I, II, III степени):
  - ✧ I степени — отек до середины шеи;
  - ✧ II степени — до ключиц;
  - ✧ III степени — распространяется ниже ключиц;
- кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки — при геморрагической форме.

Опорные клинические признаки дифтерии гортани (дифтерийного крупа):

- хриплый, сиплый или беззвучный голос;
- лающий или беззвучный кашель;
- одышка, сопровождающаяся чувством нехватки воздуха, шумное дыхание, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании, втяжение податливых частей грудной клетки;
- цианоз,
- асфиксия (может наступить мгновенно);
- тахикардия;
- лихорадка субфебрильная (или нормальная температура тела).

Осложнения дифтерии: миокардиты, параличи и парезы, стеноз гортани (ОДН), токсический нефроз, ИТШ.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным дифтерией или пребывание в эпидемическом очаге дифтерии в сроки инкубационного периода (за 2–10 дней до начала заболевания), отсутствие прививки от дифтерии. Сезонные подъемы заболеваемости наблюдаются в осенне-зимний период.

На вызове: больных дифтерией госпитализируют в инфекционный стационар. При распространенной и токсической формах дифтерии ротоглотки и дифтерийном крупе — транспортировка на носилках. При дифтерии дыхательных путей — ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры, по показаниям интубация трахеи, трахеостомия, ИВЛ.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз — острое инфекционное заболевание, вызванное герпес-вирусом 4-го типа — Эпштейна–Барр (ВЭБ), протекающее с лихорадкой, тонзиллитом, увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки и своеобразными изменениями гемограммы.

Опорные клинические признаки:

- острое начало;
- лихорадка, возможна длительная фебрильная, не купируется жаропонижающими средствами;
- генерализованный лимфаденит с выраженным увеличением и болезненностью шейных лимфатических узлов;
- тонзиллит (возможен с пленчатыми налетами);
- увеличение печени и селезенки;
- сравнительно редко желтуха (гепатит).

Осложнения: паратонзиллиты, синуситы, отиты, пневмония, миокардит.

Эпидемиологический анамнез — малоинформативен в связи с низкой контагиозностью инфекции. Источник инфекции — больной человек и вирусоноситель, имеет значение длительный и/или тесный контакт с больным инфекционным мононуклеозом. Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста. Инкубационный период составляет 5–15 дней, иногда до месяца.

На вызове: госпитализации подлежат больные с осложненными формами заболевания, длительной лихорадкой и интоксикацией.

Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит (возбудитель — вирус клещевого энцефалита из семейства *Flaviviridae*, рода *Flavivirus*) — природно-очаговая инфекция, преимущественно передаваемая иксодовыми клещами, протекающая обычно с лихорадкой и поражением центральной нервной системы: синдромами менингита, энцефалита, миелита или их сочетанием.

При манифестном течении различают лихорадочную, менингеальную, энцефалитическую, менингоэнцефалитическую, менингоэнцефалополиомиелитическую, полирадикулоневритическую формы болезни.

Опорные клинические признаки:

- лихорадка (фебрильная): острое, быстрое повышение температуры тела до 39–41 °С;
- общая слабость, недомогание, сильная головная боль;
- миалгии;
- гиперемия и одутловатость лица, шеи и верхней части груди;
- инъекция сосудов конъюнктивы;
  - ✧ лихорадочная форма:
    - – лихорадка 2–5 (6) дней;
    - – интоксикация;
  - ✧ менингеальная форма — серозный менингит и интоксикация:
    - – рвота; светобоязнь и гиперестезия, упорная головная боль;
    - – ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и др.;
  - ✧ энцефалитическая форма (очаговое или диффузное поражение головного мозга):
    - – признаки пареза черепных нервов (лицевого, глазодвигательного, языкоглоточного, диафрагмального и других черепных нервов);
    - – нарушение сознания (вплоть до комы);
    - – двигательное возбуждение, судороги;
    - – гемипарезы, гемиплегии;
    - – нарушения дыхания, гемодинамики;
    - – менингеальный синдром (менингоэнцефалитическая форма);

- ✧ полиомиелитическая форма (менингоэнцефалополиомиелитическая):
  - – слабость, онемение в конечностях;
  - – вялые параличи мышц шеи, плечевого пояса, верхних конечностей, межреберных мышц, диафрагмы;
  - – атрофия мышц;
- ✧ полирадикулоневритическая форма:
  - – парестезии, невралгии и парезы различных групп скелетных мышц и диафрагмы;
  - – корешковые симптомы, болезненность мышц и нервов;
  - – нарушение функций тазовых органов.

Эпидемиологический анамнез: указание на нападение иксодовых клещей (присасывание, раздавливание, удаление) при посещении лесов, лесопарков преимущественно в весенне-летний период в пределах инкубационного периода — от 3 до 21 дня (в среднем 10–14 дней). Употребление в пищу сырого козьего (реже коровьего) молока.

Осложнения: отек мозга, острая дыхательная недостаточность.

На вызове: больные клещевым энцефалитом подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар или стационар с наличием отделения интенсивной терапии. При транспортировке больных тяжелыми формами необходимы предупреждение аспирации рвотных масс, воды, поддержка дыхания.

Лептоспироз

Лептоспироз (возбудители — лептоспиры рода *Leptospira*) — острая зоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, высокой лихорадкой, поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, мышц, развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи. Выделяют желтушные и безжелтушные формы.

Опорные клинические признаки:

- ■ внезапное повышение температуры тела, фебрильная лихорадка;
- ■ возможна двухволновая лихорадка (рецидив);
- ■ гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер;
- ■ боли в икроножных мышцах, болезненность при пальпации мышц;
- ■ боли в поясничной области;
- ■ снижение диуреза (олигурия, анурия);
- ■ желтуха;
- ■ увеличение печени и селезенки;
- ■ менингит;
- ■ геморрагический синдром (геморрагическая сыпь на коже, кровоизлияния в склеры, желудочно-кишечные, носовые кровотечения).

Осложнения: ИТШ, острая почечная или острая почечно-печеночная недостаточность, массивные кровотечения, миокардит, гемолитическая анемия.

Эпидемиологический анамнез: группы профессионального риска заражения — работники сельского хозяйства, мясокомбинатов, ветеринары, дератизаторы. Установить возможный контакт с грызунами (синантропными, дикими на садоводческих участках, в загородных домах), контакт с собаками, купание в непроточных водоемах, употребление воды из открытых водоемов в течение инкубационного периода (до 14 дней). Источники инфекции — животные (грызуны, крупный рогатый скот, свиньи, собаки). Механизм и путь заражения — контактный, алиментарный.

На вызове: больные лептоспирозом подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, при невозможности больных с ОПН направляют в стационар, где есть условия для проведения гемодиализа. При тяжелой форме — транспортировка на носилках.

Малярия

Малярия (возбудители — простейшие рода *Plasmodium*) — антропонозная инфекция с преимущественно трансмиссивной передачей возбудителей через укус комаров рода *Anopheles*, характеризующаяся специфическим поражением эритроцитов и протекающая с развитием лихорадочных пароксизмов, анемии, увеличением селезенки и печени, частым возникновением рецидивов заболевания.

В соответствии с видом возбудителя различают *falciparum*- (тропическую), *malariae*- (четырехдневную), *vivax*- (трехдневную) и *ovale*-малярию.

Опорные клинические признаки:

- острое, внезапное начало с быстрым повышением температуры тела до 39–40 °С;
- приступообразная лихорадка — правильное чередование лихорадочных приступов, повторяющихся через день при трехдневной, *ovale*- и тропической малярии и через 2 дня — при четырехдневной малярии;
- типичные малярийные пароксизмы продолжительностью 6–10 ч: фаза озноба продолжительностью до 1–2 ч (сильный озноб, невозможность согреться, кожа бледная, холодная), фаза жара — от одного до нескольких часов (температура тела 40–41 °С, чувство жара, кожа горячая на ощупь, гиперемированная) и фаза пота (критическое снижение температуры тела до нормальных показателей, профузный пот, резкая общая слабость);
- фазы озноба и жара сопровождаются признаками интоксикации:
  - ✧ головной болью, нередко рвотой;
  - ✧ миалгиями, артралгиями;
  - ✧ разбитостью и общей слабостью;
  - ✧ спутанностью сознания, бредом при тяжелой форме;
- анемия;
- увеличение селезенки и печени;
- постепенное развитие желтухи, сочетающейся с бледностью кожных покровов;
- рецидивирующее течение.

Осложнения:

- при тропической малярии у неиммунных лиц — энцефалопатия вплоть до комы, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, сердечно-легочная недостаточность, массивный геморрагический синдром, острый внутрисосудистый гемолиз с возникновением гемоглобинурии;
- при четырехдневной малярии — нефротический синдром с прогрессирующей почечной недостаточностью;
- при трехдневной и *ovale*-малярии — тяжелая анемия, спленомегалия с гиперспленизмом, разрыв селезенки с внутренним кровотечением.

Эпидемиологический анамнез: пребывание в странах с жарким климатом в течение 3 лет до начала заболевания, перенесенная в прошлом малярия (для исключения рецидива заболевания), переливание крови и иные парентеральные вмешательства в течение 3 мес до начала заболевания.

На вызове: больные малярией подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, при подозрении на разрыв селезенки — в хирургический стационар или хирургическое отделение. При тяжелой и осложненной форме — транспортировка на носилках.

Менингококковая инфекция

Менингококковая инфекция (возбудитель — менингококк *Neisseria meningitidis*) — острое антропонозное заболевание, протекающее с разнообразием клинических форм — от бактерионосительства и назофарингита до гнойного менингита, менингоэнцефалита и сепсиса.

К генерализованным формам относят менингококковый сепсис (менингококкемию), менингит (гнойный), менингоэнцефалит, смешанные формы (менингококкемию + менингит или менингоэнцефалит).

Опорные клинические признаки генерализованных форм:

- острое, с ознобом повышение температуры тела;
- высокая фебрильная лихорадка (до 39–40 °С и более).

Менингококковый менингит:

- интенсивная, нарастающая мучительная головная боль, не купируемая анальгетиками;
- повторная рвота без предшествующей тошноты, не приносит облегчения;
- резкая общая слабость;
- фотофобия (светобоязнь), гиперакузия (болезненные ощущения при восприятии звуков), тактильная гиперестезия;
- возможно психомоторное возбуждение, сменяющееся заторможенностью и нарушением сознания;
- кожа лица и шеи гиперемирована, часто — герпетические высыпания;
- менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского и др.;
- вынужденная поза больного в кровати — лежа на боку с запрокинутой головой и согнутыми руками и ногами (поза легавой собаки).

При менингоэнцефалите дополнительно:

- очаговые неврологические симптомы;
- судороги;
- нарушение гемодинамики;
- расстройства дыхания.

Менингококкемия (менингококковый сепсис):

- высокая фебрильная лихорадка;
- выраженный интоксикационный синдром;
- кожа бледная, цианоз;
- геморрагическая сыпь: появляется на коже нижних, затем верхних конечностей, позднее и на туловище; крупные элементы сыпи неправильной (звездчатой) формы, плотные на ощупь, иногда выступают над уровнем кожи, в центре быстро развивается некроз; могут быть некрозы кончиков пальцев кистей и стоп, ушных раковин и т.п.

Молниеносная форма менингококкемии:

- острейшее внезапное начало;
- бурное развитие с признаками инфекционно-токсического шока;
- обильная геморрагическая сыпь с тенденцией к слиянию (багрово-цианотичные пятна);
- судороги;
- прострация, потеря сознания.

Осложнения: ИТШ, отек-набухание головного мозга (с дислокацией), острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса–Фридериксена), эпендиматит (вентрикулит).

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным любой формой менингококковой инфекции или пребывание в очаге в сроки инкубации (2–10 дней). Воздушно-капельный путь передачи.

На вызове: больные менингококковой инфекцией подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, их помещают в боксы или полубоксы.

При генерализованных формах инфекции лечебные мероприятия носят неотложный характер. В связи с угрозой стремительного развития опасных осложнений их следует начать лечить еще на догоспитальном этапе (см. «Лечение на догоспитальном этапе») и продолжить в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Чума

Чума (возбудитель — энтеробактерия *Yersinia pestis*) — острое природно-очаговое заболевание, характеризующееся тяжелой интоксикацией, поражением лимфатических узлов, легких, других органов, способностью к септическому течению. Это инфекция, подпадающая под действие Международных медико-санитарных правил и подлежащая международному санитарно-эпидемиологическому надзору.

Различают кожную, бубонную, кожно-бубонную; первично-септическую, вторично-септическую, первично-легочную, вторично-легочную формы чумы.

Опорные клинические признаки:

- внезапное начало заболевания с сильного озноба, повышения температуры тела до 39–40 °С;
- на фоне высокой фебрильной лихорадки выраженная интоксикация:
  - ✧ боли в мышцах, мучительная головная боль и головокружение;
  - ✧ беспокойство, суетливость, бред, галлюцинации, может быть заторможенность;
  - ✧ нарушение координации движения, смазанная, неразборчивая речь;
  - ✧ геморрагический синдром: кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки глаз, ротоглотки; кровавая рвота;
  - ✧ снижение артериального давления, тахикардия.

Бубонная форма чумы (наиболее частая):

- наличие бубона — увеличение одного или нескольких лимфатических узлов (паховых, шейных, подмышечных), спаянных с подкожной клетчаткой; неподвижное опухолевидное образование плотной консистенции, с нечеткими контурами, резко болезненное; кожа над бубоном напряжена, красного или багрово-синюшного цвета; возможен прорыв бубона с образованием свища и истечением гноя с высокой концентрацией возбудителя;
- сильная боль в области бубона заставляет больного принимать вынужденные позы (согнутая нога, отведенная в сторону рука).

Кожная форма:

- болезненные некротические язвы, фурункулы, карбункулы;
- часто с бубоном в области регионарных лимфатических узлов (кожно-бубонная форма).

Септическая форма:

- резкое повышение температуры тела до высоких фебрильных значений;
- возбуждение, бред, возможны признаки менингоэнцефалита;
- геморрагический синдром, проявляющийся кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки; кровотечениями;
- прогрессивное ухудшение состояния, раннее развитие ИТШ;
- наличие бубонов (вторично-септическая форма как осложнение бубонной).

Легочная форма:

- развитие молниеносное;
- стремительно нарастает интоксикация (лихорадка, озноб, головная боль, рвота, часто бред);
- режущие боли в груди;
- одышка;
- тахикардия;
- кашель с мокротой: вначале мокрота прозрачная, стекловидная, вязкая, затем становится пенистой, кровянистой;
- наличие бубонов (вторично-легочная форма как осложнение бубонной);
- геморрагический синдром;
- признаки ИТШ;
- прогрессирующая острая дыхательная недостаточность.

Осложнения: ИТШ (включая бубонную форму), острая дыхательная недостаточность, массивный геморрагический синдром (кровотечения), менингоэнцефалит.

Эпидемиологический анамнез: пребывание в природных очагах чумы (геологоразведочные экспедиции, археологические раскопки и т.п.; обработка шкур промысловых животных, употребление в пищу зараженного верблюжьего мяса, контакт с больными чумой), пребывание в районах и странах, неблагополучных по заболеваемости чумой, в сроки инкубации (до 6 дней).

Источник и резервуар инфекции — грызуны; механизм заражения — трансмиссивный, переносчик — блоха. Возможны контактный и пищевой пути заражения. Источником инфекции может быть человек — больной легочной (путь воздушно-капельный) или бубонной (при непосредственном контакте с гнойным содержимым бубона) формой чумы.

На вызове: при генерализованных формах инфекции и осложненной бубонной форме лечебные мероприятия носят неотложный характер. При развитии осложнений лечение начинают на догоспитальном этапе (см. «Лечение на догоспитальном этапе») и продолжают в отделении реанимации и интенсивной терапии.

В случае подозрения на чуму больные подлежат строгой изоляции и обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Тактика оказания помощи больным строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

Сыпной тиф (болезнь Брилла–Цинссера)

Сыпной тиф (возбудитель — *Rickettsia prowazekii*) — острая антропонозная инфекция с трансмиссивным механизмом передачи, характеризуемая развитием генерализованного васкулита и проявляющаяся тяжелой интоксикацией, фебрильной лихорадкой, розеолезно-петехиальной сыпью, поражением нервной системы.

Болезнь Брилла–Цинссера — рецидив сыпного тифа, возникающий через многие годы после первичного заболевания, характеризуется относительно легким течением, но типичными для сыпного тифа клиническими проявлениями.

Опорные клинические признаки:

- подъем температуры тела до 39–40 °С в течение 2–3 дней;
- мучительная, нестерпимая головная боль;
- бессонница;
- беспокойство, эйфория, возбуждение, раздражительность;
- нарушение сознания — нарушение ориентировки во времени и пространстве, торопливая, смазанная речь, приступы буйства, делирий (при тяжелой форме);
- одутловатость, гиперемия лица, блестящие глаза, инъекция сосудов склер (кроличьи глаза); кровоизлияния в конъюнктиву;
- сыпь розеолезная и петехиальная на коже груди, боковых поверхностях туловища, спины, сгибательных поверхностях конечностей;
- менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского);
- тремор языка, невозможность высунуть язык за пределы нижних зубов, его толчкообразные движения (симптом Говорова–Годелье);
- сглаженность носогубной складки, нистагм;
- тахикардия, снижение артериального давления;
- увеличение печени и селезенки.

Осложнения: острая сердечно-сосудистая недостаточность, психоз, пролежни, тромбозы, тромбофлебиты.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным сыпным тифом или болезнью Брилла–Цинссера; при наличии педикулеза — контакт с больным с высокой лихорадкой неустановленной этиологии. Инкубационный пери-

од — 6–25 дней. Для болезни Брилла–Цинссера — указание на перенесенный в прошлом сыпной тиф.

На вызове: больные с подозрением на сыпной тиф или болезнь Брилла–Цинссера подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, их помещают в боксы или полубоксы. Транспортировка щадящая, на носилках, наблюдение за поведением больного.

Лихорадка Западного Нила

Лихорадка Западного Нила (возбудитель — вирус Западного Нила рода *Flavivirus*, семейства *Flaviviridae*, группа В) — острое трансмиссивное заболевание, характеризующееся лихорадкой, серозным менингитом (энцефалитом), системным поражением слизистых оболочек и полилимфаденитом.

Опорные клинические признаки:

- быстрое повышение температуры тела до 38–40 °С, озноб;
- продолжительность лихорадки — в среднем 5–7 дней;
- ремитирующий характер температурной кривой с периодическими ознобами и повышенной потливостью;
- выраженная интоксикация:
  - ✧ мучительная головная боль, боли в глазных яблоках;
  - ✧ распространенные мышечные боли (сильные в мышцах шеи и пояснице);
  - ✧ артралгии (без воспаления суставов);
  - ✧ многократная рвота (на высоте интоксикации);
  - ✧ резкая общая слабость, сохраняющаяся после снижения температуры тела;
- яркая гиперемия конъюнктив век (конъюнктивит) и инъекция сосудов склер (склерит);
- гиперемия кожи, редко сыпь;
- гиперемия слизистых оболочек мягкого и твердого нёба;
- увеличение периферических лимфатических узлов;
- умеренное увеличение печени и селезенки (в половине случаев);
- менингеальный синдром (серозный менингит в 50% случаев);
- рассеянная очаговая симптоматика (горизонтальный нистагм, асимметрия глазных щелей, снижение сухожильных рефлексов и др.).

Осложнения: отек мозга, острая дыхательная недостаточность (энцефалит), острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Эпидемиологический анамнез: указание на пребывание в тропических и субтропических регионах (Северной и Восточной Африке, Азии, часто — странах Средиземноморья, южных регионах России); сведения об укусах комаров или нападении клещей в пределах инкубационного периода — 2–3 нед (чаще 3–6 дней). Учитывается сезонность (сезон активности комаров). Источники и резервуары инфекции — птицы и грызуны.

На вызове: больных госпитализируют в инфекционный стационар по клиническим показаниям, таким как лихорадка 39 °С и выше, выраженная интоксикация, признаки менингита и/или энцефалита. Транспортировка — на носилках, контроль за состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем (оксигенотерапия, по показаниям — ИВЛ).

Желтая лихорадка

Желтая лихорадка (возбудитель — арбовирус, *Flavivirus febricis*) — острое природно-очаговое трансмиссивное заболевание, передаваемое через укусы комаров, характеризующееся острым началом, фебрильной лихорадкой, геморрагическим синдромом, желтухой, острой печеночно-почечной недостаточностью, шоком.

Относится к инфекциям, подпадающим под действие Международных медико-санитарных правил и подлежащим международному санитарно-эпидемиологическому надзору.

Решающее значение в диагностике имеет *эпидемиологический анамнез*: пребывание в природных очагах желтой лихорадки в тропических регионах Африки и Южной Америки в сроки инкубации — до 10 дней. Источники инфекции — животные, больной человек в период вирусемии. Механизм заражения — трансмиссивный; переносчик и основной резервуар — комары.

Опорные клинические признаки:
- внезапное начало заболевания;
- двухволновая высокая фебрильная лихорадка, озноб;
- выраженная интоксикация: головная боль, разлитые миалгии, сильные боли в пояснице;
- возможны прострация, бред, психомоторное возбуждение;
- гиперемия и одутловатость лица, шеи, верхних отделов груди, кроличьи глаза; в разгар заболевания — бледность, цианоз;
- с 3–4-го дня болезни появляется желтуха, усиливающаяся в разгар заболевания;
- увеличенная болезненная печень;
- геморрагический синдром — распространенные кровоизлияния в кожу, кровоточивость десен, носовые, желудочно-кишечные и другие кровотечения;
- тахикардия/брадикардия, артериальная гипотензия;
- олигурия или анурия.

Осложнения: инфекционно-токсический шок, острая печеночная недостаточность, острая почечная недостаточность, отек головного мозга.

На вызове: в случае подозрения на желтую лихорадку больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Тактика оказания помощи больным строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям. При развитии осложнений неотложные лечебные мероприятия начинают на догоспитальном этапе (см. «Лечение на догоспитальном этапе») и продолжают в отделении реанимации и интенсивной терапии. Транспортировка больного — на носилках.

Лечение

Больному с фебрильной лихорадкой:
- жаропонижающие средства (A, 1+): парацетамол в дозе 500 мг или метамизол натрия в дозе 500 мг показаны:
  - ✧ при высокой температуре тела (⩾39 °C);
  - ✧ при температуре тела не менее 38 °C — пациентам пожилого возраста, больным с сопутствующими заболеваниями, при индивидуальной плохой переносимости лихорадки;
- пузырь со льдом к голове и крупным сосудам (D, 3);
- при тяжелой интоксикации — инфузионная дезинтоксикационная терапия [5% раствор декстрозы, 0,9% раствор натрия хлорида, натрия хлорида раствор сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид), другие кристаллоидные растворы в объеме 400–500 мл] (A, 1+).

При ***признаках ИТШ*** (A, 1++):
- внутривенное введение кристаллоидных растворов (лактосола в дозе 500 мл и др.) или 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 400 мл;
- при ИТШ II–III стадии — коллоидные растворы (декстран в дозе 400 мл);
- фуросемид в дозе 40 мг внутривенно струйно;
- преднизолон в дозе 120 мг внутривенно;
- по показаниям допамин в дозе 200 мг в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида [10–20 мкг/ (кг×мин)] внутривенно медленно 5–8 капель в минуту;
- антибактериальная терапия соответственно предполагаемой нозологической форме; при невозможности предположить этиологию заболевания — антибиотики широкого спектра действия.

При ***отеке-набухании головного мозга*** (А, 1++):
- преднизолон в дозе 60–120 мг внутримышечно;
- фуросемид в дозе 80 мг внутривенно.

При ***судорогах, психомоторном возбуждении*** (А, 1++):
- магния сульфат — 25% раствор в дозе 4–8 мл (1–2 г) внутривенно; раствор магния сульфата в ампулах разбавляют инъекционными растворами: 0,9% натрия хлорида или 5% декстрозы;
- диазепам — 10–20 мг (0,5% раствор в дозе 2–4 мл внутримышечно);
- метамизол натрия в дозе 2 мл 50% раствора внутримышечно.

При ***острой печеночной недостаточности***:
- немедленная госпитализация; в случае нарушения сознания транспортировку больного проводят в положении на боку со слегка запрокинутой головой;
- дезинтоксикационная терапия (А, 1+):
  - ✧ внутривенное капельное введение 5% раствора декстрозы в дозе 800 мл с добавлением 10 ЕД инсулина и 10–20 мл раствора аспаркама♠;
  - ✧ фуросемид в дозе 40 мг внутривенно струйно медленно;
  - ✧ аскорбиновая кислота 5% раствор в дозе 5 мл внутривенно;
  - ✧ глюкокортикоиды: преднизолон в дозе 60–120 мг внутривенно капельно.

Особенности оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при менингококковой инфекции, дифтерии, чуме, лихорадке Западного Нила следующие.

При ***генерализованной форме менингококковой инфекции*** (кроме менингококкемии):
- бензилпенициллин в дозе 3 млн ЕД внутримышечно, при позднем поступлении (>1 сут) — 4 млн ЕД внутримышечно или внутривенно или цефтриаксон в дозе 2 г в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно (В, 2++);
- профилактика развития отека-набухания головного мозга (А, 1++):
  - ✧ преднизолон в дозе 60 мг внутримышечно;
  - ✧ фуросемид в дозе 40 мг внутримышечно.

При *менингококкемии* (менингококковом сепсисе):
- хлорамфеникол в дозе 2 г внутримышечно, внутривенно (В, 1++);
- при ИТШ — противошоковая терапия (А, 1++);
- при *острой недостаточности надпочечников* (синдроме Уотерхауса–Фридериксена) противошоковые мероприятия дополняют введением глюкокортикоидных гормонов с заместительной целью (В, 2++):
  - ✧ гидрокортизона гемисукцината в дозе 100–150 мг внутривенно струйно;
  - ✧ гидрокортизона гемисукцината в дозе 100–150 мг в 500 мл в равных количествах 0,9% раствора натрия хлорида и 5% раствора декстрозы внутривенно капельно в течение 3–4 ч со скоростью 40–100 капель в минуту;
  - ✧ гидрокортизона ацетата (суспензии) в дозе 50–75 мг внутримышечно;
  - ✧ дезоксикортона в дозе 1 мл (5 мг) внутримышечно.

Гидрокортизон вводят внутривенно до купирования коллапса и повышения артериального давления более 100 мм рт.ст.

При *дифтерии*:
- при ИТШ — противошоковая терапия (А, 1++);
- при острой дыхательной недостаточности (В, 2+) — ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры;
- при стенозе гортани и признаках ОДН II–III степени — интубация трахеи, трахеостомия (предпочтительна при нисходящем крупе).

При *чуме* лечение начинают немедленно, не ожидая лабораторного подтверждения диагноза (антибактериальная терапия после забора материала для бактериологического исследования).

Бубонная форма (В, 2+):
- стрептомицин в дозе 500 мг внутримышечно;
- или гентамицин в дозе 160 мг внутримышечно;

- или цефтриаксон в дозе 2 г внутримышечно;
- или цефотаксим в дозе 2 г внутримышечно.

Генерализованная форма (легочная и септическая) (B, 2+):

- цефтриаксон в дозе 1 г и гентамицин в дозе 0,08 г внутримышечно или внутривенно;
- или ципрофлоксацин в дозе 0,2 г и цефтриаксон в дозе 1 г внутривенно.

При ИТШ — противошоковая терапия (A, 1++).

При острой дыхательной недостаточности (B, 2+):

- ингаляция кислородно-воздушной смеси;
- при ОДН II–III степени — интубация трахеи, трахеостомия, по показаниям — ИВЛ.

При лихорадке Западного Нила (C, 2–):

- при тяжелой менингоэнцефалитической форме — ингаляция кислородно-воздушной смеси;
- по показаниям — перевод на ИВЛ;
- помощь при отеке-набухании головного мозга.

Чего нельзя делать

- Вводить бактерицидные средства при менингококковом сепсисе (опасность развития/прогрессирования инфекционно-токсического шока).
- Транспортировать больного брюшным тифом пешком, расширять двигательный режим (опасность прободения кишечной стенки).
- Проводить глубокую пальпацию живота больному брюшным тифом (опасность прободения кишечной стенки).
- Применять метамизол натрия и ацетилсалициловую кислоту при тяжелом течении гриппа (усугубление геморрагического синдрома).
- Назначать подросткам ацетилсалициловую кислоту при подозрении на ОРВИ (риск развития синдрома Рейе).
- Требует осторожности назначение жаропонижающих средств при гриппе (риск развития коллапса при высокой фебрильной лихорадке и гиперпирексии).
- Применять при дифтерии сердечные гликозиды.
- Назначать глюкокортикоиды больному чумой без признаков ИТШ (угнетение фагоцитоза и замедление санации организма).

Показания к госпитализации

Показания к госпитализации в стационар больного с лихорадкой инфекционного генеза:

- клинические:
  - ✧ обязательная госпитализация пациентов с подозрением на лептоспироз, ГЛПС, малярию, дифтерию, менингококковую инфекцию, брюшной тиф;
  - ✧ тяжелые и среднетяжелые формы заболевания с фебрильной лихорадкой и выраженной интоксикацией (например, грипп — при наличии менингизма, геморрагического синдрома, гиперпирексии);
  - ✧ осложненные формы болезни;
  - ✧ отсутствие эффекта от лечения на дому;
  - ✧ пациенты с тяжелой сопутствующей патологией;
  - ✧ пациенты пожилого и старческого возраста;
- эпидемиологические:
  - ✧ инфекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (с соблюдением всех необходимых мероприятий для ограничения распространения этих инфекций с момента их выявления): чума, желтая лихорадка, контагиозные геморрагические вирусные лихорадки;
  - ✧ антропонозы с риском распространения инфекции (менингококковая инфекция, брюшной тиф, сыпной тиф);
  - ✧ невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства (грипп).

При наличии показаний к госпитализации больного с подозрением на инфекционное заболевание доставляют в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

При выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил, тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

Прогноз

Развитие инфекционно-токсического шока и других осложнений при лихорадках инфекционного генеза значительно ухудшает прогноз, а несвоевременная и/или проводимая не в полном объеме терапия делает прогноз неблагоприятным.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Инфекции, сопровождающиеся лихорадкой, представлены большой группой бактериальных и вирусных заболеваний. При наличии характерной клинической картины и информативных данных эпидемиологического анамнеза подозрение на инфекционное заболевание уже на догоспитальном этапе служит основанием для направления больного в инфекционный стационар, где в полном объеме осуществляют алгоритм диагностики.

В случаях, при которых диагноз инфекции не установлен на догоспитальном этапе, пациент с фебрильной лихорадкой поступает в СтОСМП с ошибочным диагнозом или с диагнозом «лихорадка неясного происхождения».

Клинико-эпидемиологическая диагностика лихорадочных состояний в стационарном отделении скорой медицинской помощи аналогична проводимой на догоспитальном этапе.

В СтОСМП для верификации диагноза необходимо забрать материал от больного на исследование, при бактериальных инфекциях — до начала антибактериальной терапии (табл. 11.4).

Таблица 11.4. Основные методы верификации инфекций

Нозологическая форма	Методы исследования		
	материал для исследования	экспресс-диагностика	основные методы
Менингококковая инфекция	Кровь, спинномозговая жидкость, носоглоточная слизь	Микроскопия мазка крови, спинномозговой жидкости — обнаружение диплококков	Посевы на питательные среды с выделением культуры возбудителя, РНГА, ИФА
Брюшной тиф	Кровь, кал, моча	—	Посевы на питательные среды с выделением культуры возбудителя. РНГА
Чума	Кровь, мокрота, пунктат бубона	Микроскопия мазка, специфическая люминесценция	Посевы на питательные среды с выделением культуры возбудителя, РНГА, ИФА, ПЦР
Сыпной тиф, болезнь Брилла–Цинссера	Кровь	В конце первой недели: сыпной тиф — специфические IgM; болезнь Брилла–Цинссера–IgM и IgG методом ИФА, РНИФ	ИФА, РНИФ, нарастание титров специфических антител при исследовании парных сывороток, РСК, РНГА

Окончание табл. 11.4

Нозологическая форма	Методы исследования		
	материал для исследования	экспресс-диагностика	основные методы
Легионеллез	Плевральный экссудат, мокрота	—	ИФА, РИФ, ПЦР
Лептоспироз	Кровь, моча, спинномозговая жидкость	Бактериоскопия мазка крови, мочи, спинномозговой жидкости в темном поле — обнаружение лептоспир	Посев крови, мочи, спинномозговой жидкости с выделением лептоспир, РМА; ПЦР
Грипп	Слизь из носоглотки, мазки-отпечатки, кровь	РИФ, ПЦР, МФА	ПЦР, РСК, РНГА, ИФА
Малярия	Кровь из пальца, кровь из вены	Микроскопия толстой капли и тонкого мазка	Микроскопия толстой капли и тонкого мазка, ИФА
Дифтерия	Мазок из ротоглотки, носа, раны и т.д.	—	Посевы на питательные среды с выделением культуры возбудителя
	Кровь	—	РНГА, ИФА, выявление токсина в реакции латекс-агглютинации, ИФА, РН в культуре клеток
ГЛПС	Кровь	—	ИФА, НРИФ, ПЦР
Инфекционный мононуклеоз	Кровь	Клинический анализ крови (атипичные мононуклеары)	ИФА, ПЦР (вирус Эпштейна–Барр)
Клещевой энцефалит	Спинномозговая жидкость, кровь	ИФА (IgM)	ПЦР, РСК, РПГА, ИФА
Желтая лихорадка	—	—	РСК, РНГА, РТГА в парных сыворотках; ИФА — обнаружение специфических IgM
Лихорадка Западного Нила	Кровь, спинномозговая жидкость	ПЦР, прямой метод флюоресцирующих антител	ПЦР, ИФА, РТГА, РСК, РА
Сепсис	Кровь, отделяемое из первичного очага, выделения больного (моча, мокрота)	Микроскопия мазка, окрашенного по Граму	Посевы на питательные среды с выделением культуры возбудителя

В условиях стационара проводятся лабораторные и инструментальные исследования, позволяющие уточнить диагноз и оценить тяжесть состояния больного.

Лабораторные методы исследования:

- клинический анализ крови, включая ретикулоциты и тромбоциты;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови с учетом предполагаемого диагноза:
  - ✧ аланинаминотрансфераза (АлАТ);
  - ✧ билирубин общий, фракции;
  - ✧ протромбиновый индекс;
  - ✧ общий белок;
  - ✧ протеинограмма;
  - ✧ щелочная фосфатаза;

- ✧ гамма-глутаминтранспептидаза (ГГТП);
- ✧ 5-нуклеотидпептидаза (5-НУК);
- ✧ креатинин, мочевина;
- ✧ амилаза;
- ✧ глюкоза;
- ✧ С-реактивный белок;

■ ревматоидный фактор:

- ✧ электролиты (K^+, Na^+, Cl^-);
- ✧ показатели кислотно-основного равновесия (по показаниям);
- ✧ копрограмма.

По показаниям инструментальные исследования:

- ■ УЗИ брюшной полости, почек, сердца;
- ■ ФГДС;
- ■ рентгенография грудной клетки; костей черепа и пазух;
- ■ компьютерная томография органов брюшной полости, грудной клетки, головного мозга;
- ■ магнитно-резонансная томография.

По показаниям больному с фебрильной лихорадкой проводятся консультации различных специалистов.

Лечение

Режим и диета — в соответствии с нозологической формой и тяжестью состояния больного.

Этиотропная терапия:

- ■ антибактериальную терапию назначают исходя из предполагаемой этиологии заболевания;
- ■ при невозможности предположить этиологию заболевания — антибиотики широкого спектра действия в случаях тяжелой интоксикации и развития или риска развития ИТШ;
- ■ при необходимости этиотропную терапию корригируют после получения результатов бактериологического исследования, анализа чувствительности выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам и состояния больного.

При *тяжелых формах гриппа* противовирусные средства (А, 1+):

- ■ римантадин: первые сутки — по 300 мг в 3 приема, на 2-е и 3-и сутки — по 200 мг в 2 приема; на 4-е сутки — 100 мг один раз (при инфекции, вызванной вирусом гриппа А);
- ■ осельтамивир по 150 мг в 2 приема 5–7 дней (при гриппе А и В).

При *малярии* этиотропную терапию начинают с момента выявления больного (А, 1++).

При *трехдневной*, *ovale*- и четырехдневной малярии в хлорохин-чувствительном регионе:

- ■ хлорохин (делагил) в дозе 10 мг/кг основания внутрь; делагил 4 таблетки на один прием в течение 1-го и 2-го дня лечения, 2 таблетки на прием в 3-й день;
- ■ при тяжелом течении в первые сутки лечения препарат вводят внутривенно капельно в 5% растворе декстрозы или 0,9% растворе натрия хлорида или внутримышечно по 10 мг/кг с интервалом 8 ч.

В хлорохин-резистентном регионе для *P. vivax*:

- ■ хинин (хинина сульфат) в дозе 10 мг/кг каждые 8 ч 3 дня и доксициклин в дозе 100 мг 1 раз в день 7 дней.

Для малярии, вызванной *P. vivax* или *P. ovale*, добавить:

- ■ примахин в дозе 0,25 мг/кг (основания) в сутки 14 дней.

При *тропической малярии* применяют:

- ■ мефлохин внутрь в дозе 15 мг/кг основания в 2 приема (1-й прием — 0,75 г, через 6 ч — еще 0,25–0,5 г).

При *тяжелых* и *осложненных формах тропической малярии*:
- хинин — первая доза 20 мг/кг в 250 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно в течение 1,5–3 ч; повторные введения в дозе 10 мг/кг с интервалом 8–10 ч;
- хинидин (хинидина глюконат) в дозе 10 мг/кг (максимум 600 мг) в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно в течение 1–2 ч, далее продолжить со скоростью 0,02 мг/ (кг×мин).

Специфическая терапия:
- антитоксин дифтерийный (сыворотка противодифтерийная лошадиная очищенная концентрированная) при *дифтерии* вводят в максимально ранние сроки от начала заболевания, после постановки внутрикожной пробы, дробно (десенсибилизация по методу Безредки) (А, 1++);
- при *клещевом энцефалите* — иммуноглобулин человека нормальный против клещевого энцефалита (6–9 мл в сутки внутримышечно в течение 3 дней) (А, 2+).

Дезинтоксикационная терапия:
- управляемая гемодилюция (А, 1++);
- энтеросорбция (D, 3).

Интенсивная терапия (А, 1++):
- при развитии ИТШ, отека-набухания головного мозга — терапия в соответствии с протоколом в условиях ОРИТ.

Симптоматическая терапия:
- жаропонижающие средства (А, 1+);
- физические методы охлаждения (D, 3).

Особенности оказания скорой медицинской помощи на стационарном этапе при менингококковой инфекции, чуме и дифтерии

При *неосложненной генерализованной форме менингококковой инфекции* (кроме менингококкемии):
- бензилпенициллин в дозе 200–500 тыс. ЕД/кг (3 млн ЕД 8 раз в сутки внутримышечно или цефтриаксон в дозе 1–2 г в сутки внутривенно, внутримышечно) (В, 2++);
- профилактика развития отека-набухания головного мозга (А, 1++):
  - ✧ преднизолон в дозе 5–20 мг/кг в сутки внутримышечно;
  - ✧ фуросемид в дозе 40–80 мг внутримышечно.

При *менингококкемии* (менингококковом сепсисе):
- хлорамфеникол в дозе 50–100 мг/кг в сутки внутривенно или внутримышечно 4 раза в день (для предотвращения реакции Яриша–Герксгеймера);
- затем бензилпенициллин в дозе 500 тыс. ЕД/кг в сутки (внутримышечно 8 раз в сутки) (В, 1++).

При *позднем поступлении* (>1 сут), гнойном менингоэнцефалите, эпендиматите:
- бензилпенициллина калиевая соль в дозе 800–1200 тыс. ЕД/кг в сутки внутривенно или внутримышечно 8 раз в сутки (В, 1++);
- при ИТШ — противошоковая терапия в необходимом объеме в условиях ОРИТ (А, 1++).

При *острой недостаточности надпочечников* противошоковые мероприятия дополняют введением гормонов с заместительной целью (А, 1++):
- гидрокортизона гемисукцината в дозе 100–150 мг внутривенно струйно;
- гидрокортизона гемисукцината в дозе 100–150 мг в 500 мл в равных количествах натрия хлорида 0,9% раствора и 5% раствора декстрозы внутривенно капельно в течение 3–4 ч со скоростью 40–100 капель в минуту;
- гидрокортизона ацетата (суспензии) в дозе 50–75 мг внутримышечно 4–6 раз в сутки, постепенно уменьшая дозу и увеличивая интервал введения в течение 5–7 дней;
- дезоксикортона в дозе 1 мл (5 мг) внутримышечно 2–3 раза в первые сутки, 1–2 раза на второй день, постепенно снижая дозу в последующие дни.

Гидрокортизон вводят внутривенно до купирования коллапса и повышения артериального давления более 100 мм рт.ст., затем продолжают внутримышечное его введение. В дальнейшем больного переводят на лечение преднизолоном и кортизоном для приема внутрь.

При *дифтерии*:

- антитоксин дифтерийный (противодифтерийная сыворотка) (А, 1++):
  - ✧ при локализованной форме вводят только при отрицательных результатах кожной пробы;
  - ✧ при среднетяжелой и тяжелой формах дифтерии ротоглотки, при дифтерии дыхательных путей вводят обязательно;
  - ✧ при положительной кожной пробе сыворотку вводят в условиях ОРИТ после предварительного введения глюкокортикоидов и антигистаминных средств.

Доза сыворотки и способ введения (внутримышечно или внутривенно) зависят от клинической формы и тяжести течения заболевания.

- Антибиотики широкого спектра действия:
  - ✧ бензилпенициллин в дозе 100 тыс. ЕД/кг в сутки (1–2 млн ЕД 6 раз всутки внутримышечно) (А, 1+);
  - ✧ амоксициллин + клавулановая кислота в дозе 50 мг/кг в сутки за 3 приема внутрь или внутривенно в дозе 1 г (по амоксициллину) 3–4 раза в сутки (А, 1+).
- При ИТШ — противошоковая терапия в необходимом объеме в условиях ОРИТ (А, 1++).
- При острой дыхательной недостаточности (В, 2+):
  - ✧ лечение в условиях ОРИТ;
  - ✧ ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры;
  - ✧ при стенозе гортани и признаках ОДН II–III степени — интубация трахеи, трахеостомия (предпочтительна при нисходящем крупе), по показаниям — перевод на ИВЛ;
  - ✧ при тяжелых полирадикулоневритах — ИВЛ.

При *чуме* лечение начинают немедленно, не ожидая лабораторного подтверждения диагноза (антибактериальная терапия после забора материала для бактериологического исследования).

Бубонная форма (В, 2+):

- стрептомицин в дозе 30 мг/кг в сутки 2 раза в день внутримышечно;
- или гентамицин в дозе 5 мг/кг в сутки 3 раза в день внутримышечно;
- цефтриаксон в дозе 2 г 1 раз внутримышечно;
- доксициклин в дозе 0,2 г 2 раза в 1-й день, затем 0,1 г 2 раза в день внутрь или внутривенно.

Генерализованная форма (легочная и септическая) (В, 2+):

- цефтриаксон в дозе 1 г и гентамицин в дозе 0,08 г 2 раза в день внутримышечно или внутривенно;
- или ципрофлоксацин в дозе 0,2 г и цефтриаксон в дозе 1 г 2 раза в день внутривенно.

При ИТШ — противошоковая терапия (А, 1++).

При острой дыхательной недостаточности (В, 2+):

- ингаляция кислородно-воздушной смеси;
- при ОДН II–III степени — назо- или оротрахеальная интубация, трахеостомия, по показаниям — ИВЛ.

Чего нельзя делать

- Вводить бактерицидные средства при менингококковом сепсисе (опасность развития/прогрессирования инфекционно-токсического шока).
- Транспортировать больного брюшным тифом пешком, расширять двигательный режим (опасность прободения кишечной стенки).

- Проводить глубокую пальпацию живота больному брюшным тифом (опасность прободения кишечной стенки).
- Применять метамизол натрия и ацетилсалициловую кислоту при тяжелом течении гриппа (усугубление геморрагического синдрома).
- Назначать подросткам ацетилсалициловую кислоту при подозрении на ОРВИ (риск развития синдрома Рейе).
- Требует осторожности назначение жаропонижающих средств при гриппе (риск развития коллапса при высокой фебрильной лихорадке и гиперпирексии).
- Применять при дифтерии сердечные гликозиды.
- Назначать глюкокортикоиды больному чумой без признаков ИТШ (угнетение фагоцитоза и замедление санации организма).

Дальнейшее ведение

При выявлении инфекционного заболевания на госпитальном этапе необходимо временно поместить больного в инфекционный изолятор, осуществить забор материала от больного для специфической диагностики, начать терапию в соответствии с нозологией и, при наличии показаний к лечению в условиях стационара, направить больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

Показания к переводу больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильной больницы:

- клинические:
  - подозрение на лептоспироз, ГЛПС, малярию, дифтерию, менингококковую инфекцию, брюшной тиф, клещевой энцефалит, сыпной тиф или болезнь Брилла–Цинссера;
  - среднетяжелые и тяжелые формы инфекционного заболевания;
  - осложненные формы инфекционного заболевания;
  - инфекционные заболевания у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией;
  - инфекционные заболевания у лиц пожилого и старческого возраста;
- эпидемиологические:
  - инфекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (с соблюдением всех необходимых мероприятий для ограничения распространения этих инфекций с момента их выявления): чума, желтая лихорадка, контагиозные геморрагические вирусные лихорадки;
  - антропонозы с риском распространения инфекции (менингококковая инфекция, брюшной тиф, сыпной тиф);
  - невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства (грипп).

При выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил, тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

При чуме (выявлении или подозрении) стационар, принимающий больного (или больных), перестраивает свою работу на строгий противоэпидемический режим. Медицинские работники переводятся на казарменное положение, вакцинируются, получают химиопрофилактику (доксициклин), работают в противочумных костюмах.

Больному дифтерией в период пребывания в стационарном отделении скорой медицинской помощи необходимо провести внутрикожную пробу с разведенной противодифтерийной сывороткой (документально зафиксировать время постановки пробы, серию сыворотки). В случае промедления с пере-

водом больного в инфекционное отделение/стационар — оценить результат внутрикожной пробы, ввести первые дозы противодифтерийной сыворотки (внутривенно, внутримышечно) в условиях СтОСМП.

Больные лептоспирозом, геморрагической лихорадкой с почечным синдромом при развитии острой почечной недостаточности могут получать лечение в неинфекционном стационаре, имеющем возможность проводить гемодиализ.

Больных тяжелыми формами клещевого энцефалита при наличии показаний допустимо госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара.

Прогноз

Развитие инфекционно-токсического шока и других осложнений при лихорадках инфекционного генеза значительно ухудшает прогноз, а несвоевременная и/или проводимая не в полном объеме терапия делает прогноз неблагоприятным.

11.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме желтухи инфекционного генеза

Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов

Определение

Желтуха — клинический синдром, характеризующийся окрашиванием в желтый цвет кожных покровов, слизистых оболочек и склер.

Желтуха инфекционного генеза наблюдается:

- как кардинальный (основной) признак заболевания, при котором возбудители (вирусы, бактерии, простейшие) приводят к нарушению обмена билирубина с избыточным его накоплением, что является закономерным звеном патогенеза инфекции;
- как одна из форм инфекционного заболевания (наряду с безжелтушными формами), которая преимущественно отличается более тяжелым течением;
- как осложнение инфекционного заболевания, впервые возникая при нозологической форме, для которой не характерна.

Коды по МКБ-10

- A06 Амебиаз.
- A27 Лептоспироз.
- A28.2 Экстраинтестинальный иерсиниоз.
- A95 Желтая лихорадка.
- B15 Острый гепатит А.
- B16 Острый гепатит В.
- B17 Другие острые вирусные гепатиты.
- B18 Хронический вирусный гепатит.
- B27 Инфекционный мононуклеоз.
- B54 Малярия неуточненная.
- B67 Эхинококкоз.
- B66.0 Описторхоз.
- K72.0 Острая и подострая печеночная недостаточность.
- K74 Фиброз и цирроз печени.
- R17 Неуточненная желтуха.

Классификация

Желтухи классифицируют по интенсивности окрашивания кожных покровов в зависимости от уровня билирубина в крови (табл. 11.5) и механизму развития (табл. 11.6).

Таблица 11.5. Интенсивность желтухи в зависимости от уровня билирубина в крови

Степень окрашивания кожных покровов	Уровень общего билирубина в сыворотке крови, мкмоль/л
Слабовыраженная, субиктеричность (заметна при хорошем естественном освещении)*	≥35
Умеренно выраженная	86–170
Яркая	>170

* **Примечание.** Подтверждением желтухи являются темный цвет за счет желчных пигментов и ахолия кала.

Таблица 11.6. Классификация желтух по механизму развития

Характер желтухи	Механизм развития	Частые причины	
		инфекционные	неинфекционные
Надпеченочная (гемолитическая)	Распад эритроцитов (гемолиз)	Малярия, гемолитический компонент при лептоспирозе	Гемолитические анемии (наследственные и приобретенные), экзогенное токсическое воздействие на организм (гемолитические яды), болезнь Аддисона–Бирмера, хронический лимфолейкоз, лимфосаркома
Подпеченочная (механическая)	Нарушение проходимости внепеченочных желчных протоков (блокада транспорта, оттока желчи)	Сдавление желчевыводящих путей кистой при эхинококкозе	Желчнокаменная болезнь; опухоли или метастазы в поджелудочной железе, желчном пузыре и желчных протоках, печени; послеоперационные рубцы, увеличенные лимфатические узлы ворот печени (метастазы, лимфопролиферативные заболевания) и др.
Печеночная (паренхиматозная)	Нарушение метаболизма и транспорта билирубина в ткани печени (нарушение захвата, конъюгации и экскреции билирубина гепатоцитами, его регургитация)	Вирусные (острые и хронические), бактериальные, протозойные гепатиты; острая печеночная недостаточность; вирусные циррозы печени	Токсические и токсико-аллергические гепатиты (включая медикаментозные); метаболические синдромы поражения печени (холестаз беременных и др.); холангит; доброкачественные гипербилирубинемии; первичный и вторичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Желтухи инфекционного генеза в большинстве случаев паренхиматозные вследствие развития гепатита, в ряде случаев — надпеченочные и смешанные, редко — подпеченочные.

Наиболее частыми причинами возникновения желтухи являются вирусные инфекции: острые вирусные гепатиты A, B, D, E и хронические вирусные гепатиты B, C и D. Желтуха служит закономерным проявлением желтой лихорадки — инфекции, подпадающей по действие Международных медико-санитарных правил. Герпес-вирусные инфекции (цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция, инфекционный мононуклеоз) могут протекать с синдромом желтухи.

Среди бактериальных инфекций следует выделить лептоспироз, желтушная форма которого отличается более тяжелым течением в сравнении с безжелтушной и сопровождается риском развития опасных осложнений. Возникновение желтухи при сепсисе может свидетельствовать о полиорганной недостаточности. Возможно развитие желтушных форм псевдотуберкулеза и кишечного иерсиниоза, синдрома гепатита и желтухи при туберкулезе, сифилисе.

Желтуха при малярии (чаще тропической) характеризуется тяжелой формой заболевания и имеет смешанный генез (гемолиз и гепатит). Желтуха может сопровождать внекишечные формы амебиаза (гепатит, редко абсцесс печени).

При паразитарной инвазии возможно развитие паренхиматозной желтухи при описторхозе, подпеченочной желтухи — при эхинококкозе.

При выявлении желтухи на догоспитальном этапе необходимо выполнить следующее.

- Выяснить эпидемиологический анамнез (сведения о контактах с больными, выезде за пределы региона, в страны с жарким климатом, эндемичные по заболеваемости малярией, желтой лихорадкой, гепатитом E, высоким уровнем заболеваемости кишечными инфекциями; контактах с животными, парентеральных вмешательствах, нападении кровососущих насекомых, источниках питьевой воды), пищевой анамнез.
- При опросе и осмотре больного выявить и оценить:
  - ✧ желтуху (интенсивность, сроки появления и темпы нарастания);
  - ✧ оттенок желтухи (шафрановый оттенок характерен для паренхиматозной желтухи, лимонный — для гемолитической, зеленоватый — для механической, землистый — для желтухи, связанной с опухолевым процессом);
  - ✧ изменение цвета мочи и кала: потемнение мочи (цвет темного пива, при взбалтывании образуется коричневая пена) и обесцвечивание кала наблюдают при гепатитах и механической желтухе; при гемолитической желтухе цвет мочи от нормального до насыщенно-желтого, кал интенсивно окрашен; при развитии внутрисосудистого гемолиза (гемолитико-уремического синдрома при малярии) моча становится почти черной (цвет мясных помоев);
  - ✧ кожный зуд, расчесы (отсутствуют при гемолитической желтухе, ярко выражены при механической желтухе);
  - ✧ запах изо рта: специфический печеночный запах (запах сырой печени) выявляют при острой печеночной недостаточности; запах алкоголя, химических веществ — при отравлениях;
  - ✧ абдоминальные боли (характер, интенсивность, локализацию, иррадиацию, симптомы раздражения брюшины); для острого гепатита характерны боли или тяжесть в эпигастральной области и правом подреберье;
  - ✧ размеры и консистенцию печени:
    - – при острых гепатитах печень увеличена, плотновато-эластичной консистенции, болезненная при пальпации;
    - – при хронических гепатитах печень увеличена, плотная;
    - – при циррозе печени — плотная, с заостренным, иногда неровным краем, увеличена или нормальных размеров;
    - – неровная, бугристая печень — при опухолях, кистах, метастатическом поражении и др.;

- ✧ пузырные симптомы (симптом Курвуазье положителен при механической желтухе);
- ✧ размеры селезенки (увеличена при хроническом гепатите, циррозе печени, сепсисе, малярии, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, иерсиниозе, а также при гемолитической желтухе; при механической желтухе не увеличена, при острых гепатитах увеличена редко);
- ✧ геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, склеры, слизистые оболочки; кровоточивость и кровотечения);
- ✧ наличие лихорадки (сопровождает желтуху или предшествовала появлению желтухи);
- ✧ гастроинтестинальный синдром (снижение/отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, диарею);
- ✧ сыпь, поражение суставов (артралгии, артриты);
- ✧ полилимфаденит, тонзиллит;
- ✧ признаки поражения почек (боли в поясничной области, снижение диуреза);
- ✧ миалгии (локализацию: разлитые, преимущественно в икроножных мышцах и др.);
- ✧ телеангиоэктазии, расширение вен передней брюшной стенки;
- ✧ гиперемию ладоней (пальмарную эритему);
- ✧ отеки (нижних конечностей, лица), асцит.

■ Выявить инфекционные заболевания, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (ММСП): желтая лихорадка, в распознавании которой решающее значение имеет эпидемиологический анамнез (пребывание в тропических регионах Африки и Южной Америки в течение 10 дней до заболевания).

■ Провести дифференциальную диагностику желтух.

- ✧ Исключить **механическую (подпеченочную, обтурационную) желтуху**, частым признаком которой является выраженный болевой синдром (абдоминальные боли, печеночная колика).
  - – Боли приступообразные, в верхней половине живота, в правом подреберье с иррадиацией в область правого плеча.
  - – Желтуха часто сопровождается кожным зудом разной степени выраженности (на коже могут быть следы расчесов).
  - – Больные жалуются на снижение аппетита, тошноту, рвоту, повышение температуры тела, темную мочу и обесцвеченный (серый) кал.
  - – Определяется болезненность при пальпации области желчного пузыря или возможно обнаружение большого, напряженного, безболезненного желчного пузыря (симптом Курвуазье).
- ✧ Наиболее частыми причинами обтурационной желтухи являются желчнокаменная болезнь, опухоль головки поджелудочной железы, первичная гепатокарцинома, увеличение лимфатических узлов в воротах печени (метастазы).
- ✧ Для инфекционных заболеваний сочетание желтухи и выраженных абдоминальных болей не характерно, за исключением случаев осложнений иерсиниоза (острый аппендицит), амебиаза (абсцесс печени), эхинококкоза (нагноение и разрыв кисты), описторхоза (абсцесс печени). В этих случаях распознавание инфекции может оказаться затруднительным, а хирургическая помощь необходима и приоритетна.
- ✧ Исключить **надпеченочную (гемолитическую) желтуху**. В исключении гемолитического криза имеют значение анамнестические данные (гемолитические анемии, онкогематологические заболевания, острые отравления гемолитическими ядами).
- ✧ При осмотре определяются:
  - – характерная резкая бледность кожных покровов, лимонный оттенок желтухи;
  - – увеличение селезенки;

– нормальные размеры печени;
– сохранение нормальной окраски кала.

✧ Исключить **отравление** (**токсический гепатит**) с развитием синдрома желтухи. Диагностическое значение имеет установленный факт контакта с токсическими веществами (бытовыми или производственными): гепатотоксические яды (хлорированные углеводороды, бензол и его производные, металлы и металлоиды и др.); суррогаты алкоголя, наркотические вещества. Возможно развитие токсического медикаментозного гепатита (причиной могут быть, например, тетрациклин, противотуберкулезные препараты, цитостатики и др.).

Острый токсический гепатит сопровождается:
- желтухой разной интенсивности;
- рвотой;
- возможно, посторонними запахами (изо рта, рвотных масс и т.п.);
- геморрагическим синдромом;
- часто нарушением функций почек (ОПН);
- нередко лихорадкой.

Необходимо дифференцировать инфекционные заболевания с синдромом желтухи, учитывая следующие опорные критерии.
- Желтуха и увеличение печени у пациента с нормальной температурой тела при наличии продромального (предшествующего появлению желтухи) периода болезни и эпидемиологических предпосылок (контакта с больным желтухой, переливания крови, других медицинских и немедицинских парентеральных вмешательств в течение последних 6 мес) — вероятен острый вирусный гепатит.
- Желтуха, плотная печень, увеличение селезенки, похудение у пациента с нормальной или субфебрильной температурой тела, геморрагическим синдромом, телеангиоэктазиями, расширенными венами передней брюшной стенки, асцитом, возможно, с признаками энцефалопатии — вероятна декомпенсация хронического вирусного гепатита в цирротической стадии. В анамнезе у больного возможно указание на вирусный гепатит (наличие хронического, перенесение острого).
- Желтуха и увеличение печени и селезенки у пациента с высокой лихорадкой, геморрагическим синдромом и поражением почек (олигурией, анурией) — возможны лептоспироз, желтая лихорадка, осложненное течение малярии. Разграничить инфекции помогает эпиданамнез: при лептоспирозе — указание на контакт с животными, профессиональный риск, посещение природных очагов лептоспироза; при желтой лихорадке — пребывание в тропических регионах Африки и Южной Америки; при малярии — посещение стран с жарким климатом, парентеральные вмешательства.
- Желтуха и увеличение печени и селезенки у пациента с высокой лихорадкой, полилимфаденитом, ангиной, сыпью — возможен инфекционный мононуклеоз.
- Желтуха и увеличение печени и селезенки у пациента с высокой лихорадкой, диареей, поражением суставов, сыпью — вероятен псевдотуберкулез.
- Выявить и оценить возможные осложнения заболевания.
- Грозным осложнением многих инфекционных заболеваний, протекающих с развитием желтухи, является острая печеночная недостаточность (ОПечН), возникающая вследствие значительного нарушения жизненно важных функций печени. В основе патогенеза лежит массивный и субмассивный некроз печени при печеночноклеточной (собственно печеночной, эндогенной) ОПечН или массивный сброс крови в портокавальные анастомозы при портокавальной (шунтовой, портосистемной, экзогенной) ОПечН. Ведущим клиническим синдромом при ОПечН является печеночная энцефалопатия (табл. 11.7), максимальная степень выраженности которой приводит к утрате сознания (коме).

- Острая печеночная недостаточность осложняет течение тяжелых и фульминантных форм острого гепатита В, острого гепатита D, микст-вирусных гепатитов (В, С, D), острого гепатита Е у беременных. Частой причиной острой печеночной недостаточности является декомпенсация цирротической стадии хронических вирусных гепатитов. Возможно развитие ОПечН при тяжелом течении лептоспироза, малярии, желтой лихорадки.
- Развитие острой печеночной недостаточности наблюдают при острых токсических гепатитах (включая медикаментозные, например, связанные с передозировкой тетрациклина, парацетамола, применением фторотана, галотана, цитостатиков и др.).

У больного с циррозом печени и выраженным отечно-асцитическим синдромом на фоне длительного приема салуретиков в больших дозах возможно нарушение сознания, обусловленное гипокалиемией (ложная печеночная кома).

Таблица 11.7. Клинические проявления стадий острой печеночной недостаточности

Стадии ОПечН	Клинические признаки	
	энцефалопатия	другие проявления
Прекома I стадии	Предвестники комы: резкая общая слабость, головокружение в покое, ощущение провала в пропасть, адинамия, заторможенность, замедленное мышление, нарушение координации движения, эмоциональная лабильность, тревожный сон с яркими кошмарными сновидениями, вегетативные расстройства (зевота, повышенная потливость, шум в ушах), легкий тремор пальцев рук и век, повторная немотивированная рвота	Желтуха, геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, геморрагическая сыпь, носовые кровотечения и др.)
Прекома II стадии	Сомноленция, угрожающая кома: спутанность сознания, нарушение ориентировки во времени и пространстве, снижение памяти, стереотипия речи и поведения, быстрое истощение с возможной кратковременной потерей сознания, может возникнуть острое психомоторное возбуждение (делирий), хлопающий тремор, тремор языка	Уменьшение размеров печени, тестоватая ее консистенция, резкая болезненность при пальпации; тахикардия, печеночный запах изо рта; геморрагический синдром (рвота кофейной гущей, мелена). Возможно повышение температуры тела
Кома	Сопор: потеря сознания, сохранение реакции на сильные раздражители, плавающие глазные яблоки; появление патологических рефлексов, непроизвольные мочеиспускание и дефекация	При остром гепатите нередко печень пальпаторно и перкуторно не определяется (симптом пустого подреберья)
Глубокая кома	Потеря сознания с арефлексией	—

Своевременной диагностики и помощи требуют состояния, приводящие к развитию желтухи у беременных. Причинами являются инфекционные заболевания и неинфекционные, связанные с беременностью, такие как:

- внутрипеченочный холестаз беременных — кожный зуд и умеренная желтуха, возникающие чаще в последнем триместре беременности;
- острая жировая печень беременных (синдром Шихана) — редкое, тяжелое заболевание, проявляющееся обычно в последнем триместре первой беременности. При нем развивается острая печеночная недостаточность с возможным присоединением острой почечной недостаточности.
- HELLP-синдром — гемолитическая анемия, тромбоцитопения, артериальная гипертензия, боли в животе на поздних сроках беременности;
- токсические, в том числе медикаментозные гепатиты.

Подозрение на инфекционное заболевание служит основанием для направления больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

ОТДЕЛЬНЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Острые вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты — группа антропонозных заболеваний, вызываемых гепатотропными вирусами с различными механизмами заражения, характеризующиеся преимущественным поражением печени с развитием синдрома интоксикации, гепатомегалии, нередко желтухи.

Выделяют гепатит А (вызываемый HAV) и гепатит Е (вызываемый HEV) с фекально-оральным механизмом заражения; гепатит В (HBV), гепатит С (HCV) и гепатит D (HDV) с гемоконтактным (парентеральным) механизмом заражения.

В распознавании инфекции имеет значение закономерная смена периодов заболевания.

Опорные клинические признаки

- Продромальный (преджелтушный) период (7–10 дней):
  - ✧ общая слабость, снижение аппетита;
  - ✧ увеличение размеров печени (при пальпации печень болезненная, плотновато-эластической консистенции, с закругленным краем);
  - ✧ в конце преджелтушного периода — темный цвет мочи, ахолия кала.
- Варианты преджелтушного периода:
  - ✧ лихорадочный (гриппоподобный): повышение температуры тела до фебрильных/субфебрильных значений, общая слабость, ломота в мышцах, головная боль;
  - ✧ астеновегетативный*:* выраженная общая слабость, недомогание, повышенная утомляемость, сонливость;
  - ✧ диспепсический: снижение или отсутствие аппетита, тошнота, рвота, дискомфорт или боли в эпигастральной области и правом подреберье;
  - ✧ артралгический (преимущественно при гепатите В): боли в суставах, возможны отечность и гиперемия кожи над суставами;
  - ✧ смешанный вариант — сочетание симптомов разных вариантов.
- Период разгара (желтушный период):
  - ✧ желтуха (сначала выявляется желтушность склер, затем кожи и слизистых оболочек);
  - ✧ нормальная температура тела;
  - ✧ общая слабость;
  - ✧ снижение аппетита/анорексия, боли в правом подреберье, часто в эпигастральной области, ощущение тяжести в эпигастральной области, особенно после приема пищи;
  - ✧ гепатомегалия;
  - ✧ при тяжелой форме — повторная рвота, сонливость, геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу в местах инъекций, носовые кровотечения и др.).

Осложнения:

- при остром гепатите В, D — острая печеночная недостаточность, геморрагический синдром (петехии и экхимозы на коже, носовые кровотечения, кровоточивость десен, кровотечения);
- при гепатите Е у беременных — острая печеночная недостаточность, массивные кровотечения, гемоглобинурия, острая почечная недостаточность, осложнения беременности и родов.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больными вирусными гепатитами (желтухой), употребление контаминированной вирусами воды, продуктов питания в течение инкубационного периода гепатитов А и Е (7–50 дней); пре-

бывание в регионах с высоким уровнем заболеваемости гепатитами (кишечными инфекциями), для гепатита Е — в регионах с жарким климатом.

Для гепатитов В, С и D — указание на переливание крови или ее компонентов, оперативные вмешательства, инвазивные методы обследования, стоматологические и гинекологические манипуляции, лечение методом хронического гемодиализа, трансплантация органов и тканей, профессиональный контакт с кровью (медицинские работники), контакт с инфицированными половыми партнерами, парентеральное потребление психоактивных веществ, татуировки и так далее в течение 2–6 мес до начала заболевания.

На вызове: обязательная госпитализация в инфекционный стационар больных с подозрением на острый гепатит В и острый гепатит у беременных. В остальных случаях — госпитализация при наличии клинических и/или эпидемиологических показаний.

Хронические вирусные гепатиты

Хронические вирусные гепатиты (ХВГ) вызывают вирусы с гемоконтактным (парентеральным) механизмом заражения: HBV, HCV, HDV.

В анамнезе пациентов может быть указание на перенесенный ранее острый вирусный гепатит, установленный диагноз хронического вирусного гепатита.

Могут отсутствовать данные о перенесенной ранее острой инфекции (при субклиническом, стертом течении), и заболевание впервые выявляется при манифестации хронического гепатита с появлением желтухи.

Различают хронический вирусный гепатит с различной степенью активности процесса без формирования цирроза печени, хронический вирусный гепатит в цирротической стадии (фаза компенсации или декомпенсации функций печени).

Опорные клинические признаки

- ХВГ без формирования цирроза:
  - ✧ астеновегетативный синдром (общая слабость, недомогание, снижение работоспособности, повышенная утомляемость и др.);
  - ✧ диспепсический синдром (снижение аппетита; тошнота, боли в верхней половине живота, метеоризм);
  - ✧ гепатомегалия, печень плотной консистенции, реже спленомегалия;
  - ✧ при декомпенсации функций печени:
    - – желтуха кожных покровов и склер, темная моча, ахолия кала;
    - – геморрагический синдром (повышенная кровоточивость десен, носовые кровотечения, кровоизлияния в кожу, петехиальная сыпь).
- При циррозе печени присоединяются:
  - ✧ субфебрильная лихорадка;
  - ✧ печеночная энцефалопатия (от латентной до прекомы и комы);
  - ✧ сосудистые звездочки на коже, «печеночные» ладони;
  - ✧ снижение массы тела;
  - ✧ гинекомастия;
  - ✧ печень плотной консистенции (может быть увеличена или нормальных размеров);
  - ✧ увеличение селезенки;
  - ✧ асцит;
  - ✧ отеки стоп, голеней;
  - ✧ расширение вен передней брюшной стенки.

Осложнения: острая печеночная недостаточность, портальная гипертензия, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, гиперспленизм, присоединение бактериальной инфекции (флегмона кишки), развитие гепатокарциномы.

Эпидемиологический анамнез: указание на перенесенный ранее острый гепатит B, C, D или указание на медицинские (переливание крови) и/или немедицинские парентеральные вмешательства в течение жизни.

На вызове: госпитализация в инфекционный стационар при наличии клинических и/или эпидемиологических показаний.

Желтая лихорадка (возбудитель — арбовирус, *Flavivirus febricis*) — острое природно-очаговое трансмиссивное заболевание, передаваемое через укусы комаров, характеризующееся острым началом, фебрильной лихорадкой, геморрагическим синдромом, желтухой, острой печеночно-почечной недостаточностью, шоком.

Относится к инфекциям, подпадающим под действие Международных медико-санитарных правил и подлежащим международному санитарно-эпидемиологическому надзору.

Решающее значение в диагностике имеет эпидемиологический анамнез: пребывание в природных очагах желтой лихорадки в тропических регионах Африки и Южной Америки в сроки инкубации — до 10 дней. Источники инфекции — животные, больной человек в период вирусемии. Механизм заражения — трансмиссивный; переносчик и основной резервуар — комары.

Опорные клинические признаки

- Внезапное начало заболевания.
- Двухволновая высокая фебрильная лихорадка, озноб.
- Выраженная интоксикация: головная боль, разлитые миалгии, сильные боли в пояснице.
- Возможны прострация, бред, психомоторное возбуждение.
- Олигурия или анурия.
- Гиперемия и одутловатость лица, шеи, верхних отделов груди, «кроличьи глаза», в разгар заболевания — бледность, цианоз.
- Тахикардия/брадикардия, артериальная гипотензия.
- Желтуха:
  - ✧ появляется на 3–4-й день болезни, усиливается в разгар заболевания на фоне высокой фебрильной лихорадки и выраженного синдрома интоксикации;
  - ✧ печень увеличенная, болезненная;
  - ✧ массивный геморрагический синдром, распространенные кровоизлияния в кожу, кровоточивость десен, носовые, желудочно-кишечные и другие кровотечения.

Осложнения: инфекционно-токсический шок, острая печеночная недостаточность, острая почечная недостаточность, отек головного мозга.

На вызове: в случае подозрения на желтую лихорадку больные подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Тактика оказания помощи больным строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям. При развитии осложнений неотложные лечебные мероприятия начинают на догоспитальном этапе (см. «Лечение на догоспитальном этапе») и продолжают в отделении реанимации и интенсивной терапии. Транспортировка больного — на носилках.

Инфекционный мононуклеоз — острое инфекционное заболевание, вызванное герпес-вирусом 4-го типа — Эпштейна–Барр (ВЭБ), протекающее с лихорадкой, тонзиллитом, увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки и своеобразными изменениями гемограммы.

Опорные клинические признаки:

- острое начало;
- лихорадка, возможна длительная фебрильная, не купируется жаропонижающими средствами;

- генерализованный лимфаденит с выраженным увеличением и болезненностью шейных лимфатических узлов;
- тонзиллит (возможен с пленчатыми налетами);
- увеличение печени и селезенки;
- сравнительно редко желтуха (гепатит).

Важно для диагностики: желтуха кожных покровов появляется на фоне лихорадки, сопровождается полилимфаденитом, тонзиллитом, увеличенными размерами селезенки и печени.

Осложнения: паратонзиллиты, синуситы, отиты, пневмония, миокардит.

Эпидемиологический анамнез (малоинформативен в связи с низкой контагиозностью инфекции). Источник инфекции — больной человек и вирусоноситель, имеет значение длительный и/или тесный контакт с больным инфекционным мононуклеозом. Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста. Инкубационный период составляет 5–15 дней, иногда до месяца.

На вызове: госпитализации подлежат больные с желтушной и осложненными формами заболевания, длительной лихорадкой и интоксикацией.

Лептоспироз

Лептоспироз (возбудители — лептоспиры рода *Leptospira)* — острая зоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, высокой лихорадкой, поражением почек, печени, нервной и сосудистой систем, мышц, развитием геморрагического синдрома и нередко желтухи. Выделяют желтушные и безжелтушные формы.

Опорные клинические признаки:

- внезапное повышение температуры тела, фебрильная лихорадка;
- возможна двухволновая лихорадка (рецидив);
- гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер;
- боли в икроножных мышцах, болезненность при пальпации мышц;
- боли в поясничной области;
- снижение диуреза (олигурия, анурия);
- увеличение печени и селезенки;
- менингит;
- геморрагический синдром (геморрагическая сыпь на коже, кровоизлияния в склеры, желудочно-кишечные, носовые кровотечения);
- желтуха яркая, шафранового оттенка, обычно появляется на 4–6-й день болезни на фоне фебрильной лихорадки, в последующие дни усиливается и становится яркой.

Осложнения: ИТШ, острая почечная недостаточность или острая почечно-печеночная недостаточность, массивные кровотечения, миокардит, гемолитическая анемия.

Эпидемиологический анамнез: группы профессионального риска заражения — работники сельского хозяйства, мясокомбинатов, ветеринары, дератизаторы. Установить возможный контакт с грызунами (синантропными, дикими на садоводческих участках, в загородных домах), контакт с собаками; купание в непроточных водоемах, употребление воды из открытых водоемов в течение инкубационного периода (до 14 дней). Источники инфекции — животные (грызуны, крупный рогатый скот, свиньи, собаки). Механизм и путь заражения — контактный, алиментарный.

На вызове: больные лептоспирозом подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, при невозможности больных с ОПН направляют в стационар, где есть условия для проведения гемодиализа. При тяжелой форме — транспортировка на носилках.

Малярия

Малярия (возбудители — простейшие рода *Plasmodium*) — антропонозная инфекция с преимущественно трансмиссивной передачей возбудителей через укус комаров рода *Anopheles*, характеризующаяся специфическим поражением эритроцитов и протекающая с развитием лихорадочных пароксизмов, анемии, увеличением селезенки и печени, частым возникновением рецидивов заболевания.

В соответствии с видом возбудителя различают *falciparum*- (тропическую), *malariae*- (четырехдневную), *vivax*- (трехдневную) и *ovale*-малярию.

Опорные клинические признаки:

- острое, внезапное начало с быстрым повышением температуры тела до 39–40 °С;
- приступообразная лихорадка — правильное чередование лихорадочных приступов, повторяющихся через день при трехдневной, *ovale*- и тропической малярии и через 2 дня — при четырехдневной малярии;
- типичные малярийные пароксизмы продолжительностью 6–10 ч: фаза озноба продолжительностью до 1–2 ч (сильный озноб, невозможность согреться, кожа бледная, холодная), фаза жара — от одного до нескольких часов (температура тела — 40–41 °С, чувство жара, кожа горячая на ощупь, гиперемированная) и фаза пота (критическое снижение температуры тела до нормальных значений, профузный пот, резкая общая слабость);
- фазы озноба и жара сопровождаются признаками интоксикации, такими как:
  - ✧ головная боль, нередко рвота;
  - ✧ миалгии, артралгии;
  - ✧ разбитость и общая слабость;
  - ✧ спутанность сознания, бред при тяжелой форме;
- анемия;
- увеличение селезенки и печени;
- рецидивирующее течение;
- желтуха постепенно развивается у больных тяжелой, реже среднетяжелой формой тропической малярии, часто сочетается с бледностью кожных покровов.

Появление желтухи при малярии является признаком тяжелого течения болезни.

Осложнения: при тяжелом течении малярии — энцефалопатия вплоть до комы, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, массивный геморрагический синдром, острый внутрисосудистый гемолиз с возникновением гемоглобинурии, тяжелая анемия, спленомегалия с гиперспленизмом, разрыв селезенки с внутренним кровотечением.

Эпидемиологический анамнез: пребывание в странах с жарким климатом в течение 3 лет до начала заболевания; перенесенная в прошлом малярия (для исключения рецидива заболевания); переливание крови и иные парентеральные вмешательства в течение 3 мес до начала заболевания.

На вызове: больные малярией подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар, при подозрении на разрыв селезенки — в хирургический стационар или хирургическое отделение. При тяжелой и осложненной форме — транспортировка на носилках.

Псевдотуберкулез

Псевдотуберкулез (возбудитель — *Yersinia pseudotuberculosis*) — острое зоонозное инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией, поражением желудочно-кишечного тракта и регионарных лимфатических узлов, полиморфными внекишечными проявлениями (часто экзантемой), возможностью генерализации и рецидивирующего течения.

Опорные клинические признаки:
- острое начало, повышение температуры тела;
- тошнота, снижение аппетита, возможна рвота;
- стул жидкий или кашицеобразный, без патологических примесей;
- боли в животе, при терминальном илеите и мезентериальном лимфадените — постоянные или схваткообразные в правой подвздошной и илеоцекальной областях;
- притупление перкуторного звука в правой подвздошной области;
- болезненность при пальпации в правой подвздошной области;
- возможно развитие острого аппендицита;
- сыпь полиморфная или скарлатиноподобная, симметричная, со сгущением вокруг суставов и в естественных складках;
- увеличение печени и селезенки;
- редко развиваются желтуха кожи и склер, потемнение мочи, обесцвечивание кала на фоне сохраняющейся лихорадки;
- симптомы капюшона (гиперемия лица и шеи), перчаток и носков (ограниченная гиперемия кистей и стоп), бледный носогубный треугольник;
- боли, покраснение и припухлость вокруг суставов, ограничение движения (чаще крупные суставы, возможны полиартриты);
- возможно развитие рецидивов.

Осложнения: встречаются редко, среди них миокардит, нефрит, пневмонии и др.

Эпидемиологический анамнез: указание на употребление в пищу продуктов без предварительной термической обработки, особенно в случаях длительного хранения при низких температурах (в холодильниках, овощехранилищах). Источники инфекции — синантропные и дикие грызуны, с выделениями которых возбудитель попадает на пищевые продукты. Характерны групповые заболевания (вспышки). Инкубационный период — от 3 до 18 дней.

На вызове: при желтушной форме — госпитализация в инфекционный стационар. При диагностике острого аппендицита — госпитализация в стационар для хирургического лечения.

Амебиаз

Амебиаз (возбудитель — амеба, *Entamoeba histolytica*) — протозойная инфекция, характеризующаяся язвенным поражением толстой кишки, возможностью образования абсцессов в различных органах и склонностью к затяжному и хроническому течению.

Острый кишечный амебиаз:
- стул до 10–20 раз в сутки, необильный, с большим количеством слизи, позже — с примесью крови;
- боли и болезненность по ходу толстой кишки;
- нормальная или субфебрильная температура тела.

Желтуху наблюдают при амебиазе печени, который возникает во время острых проявлений кишечного амебиаза или позже.

Опорные клинические признаки:
- острый амебный гепатит (желушная/безжелтушная формы):
  - ✧ температура тела субфебрильная, с периодическим повышением до фебрильной;
  - ✧ печень увеличена (иногда значительно), уплотнена и умеренно болезненна;
  - ✧ боли в правом подреберье;
  - ✧ может развиться желтуха;
- амебный абсцесс печени:
  - ✧ температура тела до 39 °С и выше, ознобы;
  - ✧ выраженная интоксикация, тахикардия, артериальная гипотензия, глухость сердечных тонов;
  - ✧ печень увеличена и болезненна, иногда развивается желтуха;

- ✧ боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, усиливающиеся при глубоком дыхании, движении, пальпации печени;
- ✧ живот вздут, в правом подреберье возможно мышечное напряжение.

Осложнения: при абсцессах печени — перигепатит, поддиафрагмальный абсцесс, гнойный перитонит, плеврит, перикардит, медиастинит.

Эпидемиологический анамнез: встречается повсеместно, высокая заболеваемость регистрируется в странах тропического и субтропического региона. Источник инвазии — человек. Заражение происходит алиментарным, водным путями или при бытовых контактах. Инкубационный период — от 1–2 нед до 3 мес и дольше.

На вызове: при развитии желтухи — обязательная госпитализация в инфекционный стационар.

Описторхоз

Описторхоз (возбудитель — трематода, сосальщик, *Opisthorchis felineus* — кошачья двуустка) — природно-очаговый гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, отличающийся длительным течением, протекающий с частыми обострениями.

Опорные клинические признаки:

- ■ в ранней фазе:
  - ✧ повышение температуры тела;
  - ✧ боли в мышцах и суставах;
  - ✧ диарея;
  - ✧ аллергическая сыпь на коже;
  - ✧ гиперемия, отек и инъекция сосудов конъюнктивы век:
    - • при токсико-аллергическом гепатите:
      - – увеличение печени и селезенки;
      - – боли в области печени;
      - – слабовыраженная желтуха;
- ■ в поздней фазе:
  - ✧ субфебрильная лихорадка;
  - ✧ гиповитаминозы;
  - ✧ снижение массы тела:
    - • при холангите, перихолангите, холангиохолецистите:
      - – боли в эпигастральной области и правом подреберье, часто с иррадиацией в спину и левое подреберье, нередко боли по типу желчной колики;
      - – желчный пузырь увеличен и напряжен (дискинезия желчного пузыря чаще по гипокинетическому типу);
    - • при холангиогепатите:
      - – астеновегетативный синдром;
      - – диспепсический синдром;
      - – увеличение и уплотнение печени;
      - – желтуха;
      - – редко анемия.

Осложнения: вторичная бактериальная инфекция желчевыводящих путей, абсцессы печени, развитие холангиокарциномы.

Эпидемиологический анамнез: употребление в пищу инвазированной пресноводной рыбы без достаточной тепловой обработки. Преимущественное распространение в бассейнах Иртыша, Оби, Волги, Дона, в районах Западной Сибири.

На вызове: при развитии желтухи — обязательная госпитализация.

Эхинококкоз

Эхинококкоз [возбудитель — личиночная стадия (эхинококк) цепня *Echinococcus granulosus*] — зоонозный биогельминтоз, хроническое заболе-

вание, характеризующееся развитием в печени, реже в легких и других органах солитарных или множественных кистозных образований. Может годами протекать бессимптомно.

Опорные клинические признаки:

- эхинококкоз печени:
- астения, снижение массы тела;
- субфебрилитет;
- симптомы аллергии (сыпь, зуд);
- боли в правом подреберье;
- тошнота, рвота;
- увеличение печени (значительное за счет правой доли, плотная, болезненная).

Осложнения: присоединение вторичной бактериальной инфекции и нагноение кисты (абсцесс печени), холангиты, перитонит, механическая желтуха при сдавлении кистой желчных протоков, портальная гипертензия при сдавлении сосудов, аллергические реакции вплоть до анафилактического шока при разрыве кисты.

Эпидемиологический анамнез: контакт с инвазированными животными, употребление воды, сырых овощей и ягод, загрязненных яйцами гельминта. Источник инвазии — плотоядные животные, чаще домашние собаки, реже волки, шакалы и др. Проявления инвазии возможны через годы после заражения.

На вызове: при развитии желтухи — обязательная госпитализация в хирургический или инфекционный стационар.

Лечение

Лечебные мероприятия **на догоспитальном этапе** определяются характером желтухи, тяжестью состояния пациента, наличием осложнений.

При *желтухе*:

- обильное питье (D, 4);
- по показаниям (выраженная желтуха и интоксикация) инфузионная дезинтоксикационная терапия [5% раствор декстрозы, 0,9% раствор натрия хлорида, раствор натрия хлорида сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид) и другие кристаллоидные растворы в объеме 400–500 мл] (А, 1+).

При *острой печеночной недостаточности*:

- немедленная госпитализация;
- в случае нарушения сознания — транспортировка больного в положении на боку со слегка запрокинутой головой;
- дезинтоксикация (А, 1+):
  - ✧ внутривенное капельное введение 5% раствора декстрозы в дозе 800 мл и раствора аспаркама♠ в дозе 10–20 мл;
  - ✧ фуросемид в дозе 40 мг внутривенно струйно медленно;
  - ✧ аскорбиновая кислота 5% раствор в дозе 5 мл внутривенно;
  - ✧ глюкокортикоиды: преднизолон в дозе 60–120 мг внутривенно капельно.

При *психомоторном возбуждении* (А, 1++):

- фуросемид в дозе 40 мг внутривенно струйно медленно;
- диазепам в дозе 10–20 мг (0,5% раствор — 2–4 мл) внутримышечно.

Пациентам с *отечно-асцитическим синдромом* (при выраженном асците, отеках), с признаками острой почечной недостаточности необходимо раннее введение салуретиков:

- фуросемида в дозе 40 мг (1% раствор — 4 мл) внутривенно медленно (А, 1+).

При *сильных болях у пациентов с печеночной коликой* показано введение спазмолитических средств:

- дротаверина в дозе 2–4 мл внутримышечно (В, 2++).

При *массивном кровотечении* (желудочно-кишечном, из варикозно расширенных вен пищевода):

- транспортировка больного лежа на носилках с приподнятым головным концом (D, 3);
- прием внутрь кубиков льда, холод на живот (D, 3);
- установить зонд Блекмора при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода (A, 1+);
- этамзилат 12,5% раствор в дозе 4 мл (внутримышечно, внутривенно) (A, 1+).

При *выраженном асците*, *отеках*, *острой почечной недостаточности* необходимо раннее введение салуретиков:

- фуросемида 1% раствор в дозе 4 мл внутривенно (A, 1++).

Чего нельзя делать

При выраженной желтухе (вследствие нарушения функции печени) нельзя назначать гепатотоксические лекарственные средства (например, с осторожностью — парацетамол и др.).

В случаях острой печеночно-почечной недостаточности (лептоспироз) необходимо исключить нефротоксические лекарственные средства.

При признаках острой печеночно-почечной недостаточности нельзя вводить большие объемы жидкости (>800–1000 мл) без эффективного форсирования диуреза.

Дальнейшее ведение. Показания к госпитализации

На основании анамнестических данных, жалоб пациента, результатов осмотра формулируется предварительный нозологический диагноз, оценивается степень тяжести заболевания с учетом сопутствующей патологии и наличия осложнений.

Определяются клинические и эпидемиологические показания к доставке в стационар больного с желтухой инфекционного генеза:

- клинические:
  - ✧ наличие желтухи;
  - ✧ обязательная госпитализация пациентов с подозрением на лептоспироз, малярию, острый гепатит В; желтую лихорадку;
  - ✧ тяжелые формы заболевания;
  - ✧ осложненные формы заболевания;
  - ✧ признаки острой печеночной недостаточности;
  - ✧ отсутствие эффекта от лечения на дому;
  - ✧ подозрение на острый вирусный гепатит у беременных (особенно гепатит Е);
  - ✧ лица с тяжелой сопутствующей патологией.
- эпидемиологические:
  - ✧ инфекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (с соблюдением всех необходимых мероприятий для ограничения распространения этих инфекций с момента их выявления), — желтая лихорадка и др.;
  - ✧ при подозрении на острый гепатит (А, Е) — декретированный контингент лиц (работники предприятий пищевой промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, работники детских и лечебно-профилактических учреждений, школ, школ-интернатов, оздоровительных и спортивных учреждений для взрослых и детей; лица, обслуживающие водопроводные сооружения, работающие на предприятиях бытового обслуживания населения, на всех видах транспорта, связанные с непосредственным обслуживанием пассажиров);
  - ✧ при подозрении на острый гепатит (А, Е) и невозможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства или выявления больного (проживающие в общежитиях, находящиеся в учреждениях закрытого типа, общих и коммунальных квартирах без удобств и др.).

При наличии показаний к госпитализации с подозрением на инфекционное заболевание больного доставляют в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

При выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил, тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

При диагнозе «неуточненная желтуха», невозможности исключить острую хирургическую патологию, острое отравление больного целесообразно направить в стационарное отделение скорой медицинской помощи.

Прогноз

Развитие острой печеночной недостаточности и других осложнений при желтухе инфекционного генеза значительно ухудшает прогноз, а несвоевременная и/или проводимая не в полном объеме терапия делает прогноз неблагоприятным.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

Инфекции, сопровождающиеся желтухой, представлены большой группой заболеваний. При наличии характерной клинической картины и информативных данных эпидемиологического анамнеза подозрение на инфекционное заболевание уже на догоспитальном этапе служит основанием к направлению больного в инфекционный стационар, где в полном объеме осуществляется алгоритм диагностики.

В случаях, при которых диагноз инфекции не установлен на догоспитальном этапе, пациент с желтухой поступает в СтОСМП с ошибочным диагнозом или с диагнозом «неуточненная желтуха».

Клинико-эпидемиологическая диагностика желтух инфекционного генеза в стационарном отделении скорой медицинской помощи аналогична проводимой на догоспитальном этапе.

При наличии желтухи обязательно проведение ряда лабораторных тестов, таких как:

- клинический анализ крови, включая ретикулоциты и тромбоциты;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови:
  - ✧ аланинаминотрансфераза (АлАТ);
  - ✧ билирубин общий, фракции;
  - ✧ белково-осадочные пробы (тимоловая, сулемовая);
  - ✧ протромбиновый индекс;
  - ✧ общий белок;
  - ✧ протеинограмма;
  - ✧ щелочная фосфатаза;
  - ✧ гамма-глутаминтранспептидаза (ГГТП);
  - ✧ 5-нуклеотидпептидаза (5-НУК);
  - ✧ креатинин, мочевина;
  - ✧ амилаза;
  - ✧ глюкоза;
  - ✧ электролиты (K^+, Na^+, Cl^-);
- показатели кислотно-основного равновесия (по показаниям).

По показаниям инструментальные исследования:

- УЗИ брюшной полости, почек;

- ФГДС;
- рентгенография грудной клетки;
- компьютерная томография органов брюшной полости;
- по показаниям лапароскопия (эхинококкоз печени).

Диагностическое значение лабораторных показателей

Острый вирусный гепатит:
- активность АлАТ превышает норму в 10 раз и более;
- уровень общего билирубина увеличивается в крови преимущественно за счет прямой фракции;
- положительные белково-осадочные пробы (повышение тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы);
- протромбиновый индекс снижается при тяжелом течении острого гепатита (<70%);
- в моче выявляют билирубин, уробилин, желчные пигменты.

Хронический вирусный гепатит:
- возможно колебание активности АлАТ от нормальных значений до десятикратного увеличения;
- уровень общего билирубина увеличивается преимущественно за счет прямой фракции;
- положительные белково-осадочные пробы (повышение тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы);
- протромбиновый индекс снижен;
- диспротеинемия (уменьшение количества альбумина и увеличение γ-глобулинов);
- в моче выявляют билирубин, уробилин, желчные кислоты.

Цирротическая стадия хронического вирусного гепатита:
- нормальные значения АлАТ;
- положительные белково-осадочные пробы;
- выраженная гипопротеинемия (уменьшение количества общего белка) и диспротеинемия (значительное снижение уровня альбумина и повышение уровня γ-глобулинов);
- низкие значения протромбинового индекса;
- увеличение уровня общего билирубина (за счет прямой фракции);
- могут быть анемия, тромбоцитопения;
- в моче выявляют билирубин, уробилин, желчные пигменты;
- УЗИ органов брюшной полости (расширение портальной вены);
- ФГДС (варикозное расширение вен пищевода).

Механическая желтуха:
- высокие уровни общего билирубина (за счет прямой фракции);
- положительные холестатические пробы (щелочная фосфатаза, ГГТП, 5-НУК превышают норму в 5 раз и более);
- АлАТ, протромбиновый индекс, протеинограмма и белково-осадочные пробы в норме;
- в моче выявляют билирубин, уробилин (может отсутствовать при полной обтурации желчных путей) и желчные пигменты;
- УЗИ органов брюшной полости (расширение холедоха).

Гемолитическая желтуха:
- характерно увеличение уровня общего билирубина за счет непрямой фракции;
- АлАТ, белково-осадочные пробы, протеинограмма в норме;
- анемия;
- в моче выявляют уробилин, но желчные пигменты и билирубин отсутствуют.

Токсические поражения печени:
- значительное повышение активности АлАТ;
- увеличение уровня общего билирубина за счет обеих фракций;
- при внутрипеченочном холестазе — высокие значения щелочной фосфатазы, ГГТП, 5-НУК;

- белково-осадочные пробы не изменены;
- протеинограмма в норме;
- при тяжелом поражении (ОПечН) — снижение протромбинового индекса;
- при сочетании с острой почечной недостаточностью — повышение в крови уровня креатинина, мочевины, электролитов.

В СтОСМП для верификации диагноза необходимо забрать материал от больного на исследование, при бактериальных инфекциях — до начала антибактериальной терапии (табл. 11.8).

Таблица 11.8. Методы верификации инфекционных болезней с синдромом желтухи

Нозологические формы	Лабораторные методы диагностики	Методы ранней диагностики
Острый вирусный гепатит	ИФА: HBsAg; анти-HAV IgM; анти-HEV IgM; анти-HDV IgM; анти-HCV. ПЦР: ДНК HBV; ДНК HDV; РНК HCV	Биохимический анализ крови: АлАТ, билирубин, тимоловая проба. Анализ мочи на уробилиноген и желчные пигменты
Хронический вирусный гепатит	ИФА: HBsAg; анти-HCV; анти-HDV. ПЦР: ДНК HBV; РНК HCV; РНК HDV	Биохимический анализ крови: АлАТ, билирубин, тимоловая проба, протромбиновый индекс, общий белок, протеинограмма. Анализ мочи на уробилиноген и желчные пигменты
Лептоспироз	Посев крови, мочи, спинномозговой жидкости с выделением лептоспир, РМА и лизиса; ПЦР	Бактериоскопия мазка крови, мочи, спинномозговой жидкости в темном поле — обнаружение лептоспир
Псевдотуберкулез, кишечный иерсиниоз	Посев кала, крови на питательные среды с выделением иерсиний. Обнаружение специфических антител методом парных сывороток в РА, РПГА, РСК, ИФА	Обнаружение АГ в РА, РАЛ, РИФ, реакции непрямой иммунофлюоресценции, ИФА, ПЦР
Малярия	Микроскопия крови в тонком мазке и толстой капле	Микроскопия крови в тонком мазке и толстой капле
Инфекционный мононуклеоз	Обнаружение в периферической крови атипичных мононуклеаров (>15%); ИФА — обнаружение IgM к вирусу Эпштейна–Барр	Обнаружение в периферической крови атипичных мононуклеаров (>15%); ИФА — обнаружение IgM к вирусу Эпштейна–Барр
ЦМВИ	ИФА — обнаружение IgM и IgG к ЦМВ; РСК, РНГА, ПЦР	ИФА — обнаружение IgM к ЦМВ, ПЦР
Желтая лихорадка	РСК, РПГА, РТГА в парных сыворотках; ИФА — обнаружение специфических IgM	—

Окончание табл. 11.8

Нозологические формы	Лабораторные методы диагностики	Методы ранней диагностики
Амебиаз	Микроскопия кала — обнаружение вегетативных форм и цист амеб; ПЦР, определение специфических антител методами ИФА, РНИФ	Микроскопия кала (нативного) — обнаружение вегетативных форм амеб
Эхинококкоз	Определение специфических антител методами ИФА, РНГА, РЛА	УЗИ органов брюшной полости; рентгенография грудной клетки, КТ головного мозга
Описторхоз	ИФА — обнаружение специфических антител	Микроскопия кала, желчи — обнаружение яиц гельминта

Лечение

1. Режим — в соответствии с тяжестью состояния больного.
2. Диета:
- при болях в животе — голод до уточнения диагноза;
- обильное питье;
- стол №5 по Певзнеру;
- при циррозе, острой почечной недостаточности — ограничение белка, поваренной соли, жидкости.

3. Этиотропная терапия. Антибактериальную терапию назначают исходя из предполагаемой этиологии заболевания (исключая гепато- и нефротоксические препараты):
- при лептоспирозе:
  - ✧ без менингита:
    - – бензилпенициллина натриевая соль в дозе 100–200 тыс. ЕД/кг в сутки (1–2 млн ЕД 6 раз в сутки) внутримышечно (А, 1+);
- при лептоспирозном менингите — бензилпенициллина натриевая соль в дозе 400 тыс. ЕД/кг в сутки (3 млн ЕД 8 раз в сутки) внутримышечно (А, 1+).
- Антибиотик резерва: амоксициллин + клавулановая кислота в дозе 50 мг/кг в сутки в 3 приема внутрь или внутривенно 1 г (по амоксициллину) 3–4 раза в сутки (А, 2++);
- при псевдотуберкулезе (А, 2++):
  - ✧ цефтриаксон в дозе 1 г 2 раза в сутки внутривенно;
  - ✧ ципрофлоксацин в дозе 200 мг 2 раза в сутки внутривенно;
  - ✧ ципрофлоксацин в дозе 0,5 г 2 раза в сутки внутрь.

При *малярии* этиотропную терапию начинают с момента выявления больного (А, 1++).
- При *тропической малярии* (неосложненной) применяют:
  - ✧ мефлохин внутрь в дозе 15 мг/кг основания в 2 приема: 0,75 г, через 6 ч еще 0,25–0,5 г.
- При тяжелых и осложненных формах тропической малярии:
  - ✧ хинин: первая доза — 20 мг/кг препарата. Введение разовой дозы 20 мг/кг в 250 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно в течение 1,5–3 ч, повторные введения в дозе 10 мг/кг с интервалом 8–10 ч. При олигоанурии разовую дозу уменьшают вдвое;
  - ✧ хинидин (хинидина глюконат) в дозе 10 мг/кг (максимально — 600 мг) в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно в течение 1–2 ч, далее продолжить со скоростью 0,02 мг/ (кг×мин).

4. Дезинтоксикационная терапия:
- обильное щелочное питье;
- внутривенное введение:
  - ✧ кристаллоидные растворы в дозе 800–1200 мл в сутки (А1+):

- 5% раствор декстрозы с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г декстрозы);
- полиионные солевые растворы [0,9% раствор натрия хлорида, раствор натрия хлорида сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид) и др.];

✧ коллоидные растворы (А, 1+): 5–20% раствор альбумина человека, плазма, декстраны, производные гидроксиэтилкрахмала;

■ дополнительно:
- аспаркам♠ в дозе 10–20 мл или калия хлорида 50 мл 3% или 10 мл 10% раствора на 400 мл 5% раствора декстрозы (В, 2+);
- инозин в дозе 400–600 мг (20–30 мл 2% раствора) медленно струйно или капельно (40–60 капель в минуту) в 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы до 250 мл (В, 2+);
- аскорбиновую кислоту в дозе 5 мл 5% раствора (С, 2). При выраженной интоксикации и удовлетворительном диурезе объем инфузии увеличивают до 2000–3000 мл, кристаллоидные и коллоидные растворы вводят в соотношении 2:1;

■ форсированный диурез (В, 2+): фуросемид в дозе 20–40 мг (1% раствор 2–4 мл) внутривенно;
■ эфферентная терапия по показаниям (гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, гемофильтрация) (С, 2).

5. При геморрагическом синдроме:
■ этамзилат (5–10 мг/кг) 12,5% раствор в дозе 2–4 мл 2–4 раза в сутки внутривенно или внутримышечно (В, 2+);
■ аминокапроновая кислота 5% раствор в дозе 200 мл 2 раза в сутки внутривенно капельно (В, 2+);
■ менадион 1% раствор в дозе 3 мл внутримышечно 1 раз в сутки (С, 2);
■ свежезамороженная плазма до 500 мл/сут внутривенно капельно (А, 1+);
■ эндоскопические методы гемостаза при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода (А. 1+);
■ зонд Блекмора при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода (А, 1+).

6. При развитии острой печеночной и/или острой почечной недостаточности — терапия в необходимом объеме в условиях ОРИТ.

7. Симптоматическая терапия:
■ жаропонижающие средства;
■ физические методы охлаждения;
■ купирование психомоторного возбуждения.

8. Оказание медицинской помощи на госпитальном этапе при циррозе печени с выраженным отечно-асцитическим синдромом:
■ строгое ограничение объема вводимой жидкости (согласно диурезу);
■ минимизировать поступление натрия с пищей и инфузией (А, 1+);
■ альбумин человека 10–20% раствор в дозе 200 мл внутривенно капельно (А, 1+);
■ плазма в дозе 500 мл внутривенно капельно (А, 1+);
■ калия и магния аспарагинат в дозе 10–20 мл внутривенно (В, 2+);
■ базисная диуретическая терапия калийсберегающими средствами: спиронолактоном в дозе 100–200 мг/сут внутрь (А, 1+);
■ по показаниям для усиления диуреза:

✧ фуросемид в дозе 40 мг внутрь (внутривенно) (В, 2+);

■ препараты лактулозы в дозе 15–45 мл/сут внутрь (А, 1+);
■ антибиотики широкого спектра действия (исключая гепатотоксические);
■ в случае развития и прогрессирования энцефалопатии на фоне длительного приема салуретиков в больших дозах — срочное определение уровня калия в крови и коррекция гипокалиемии.

9. При подозрении на токсический гепатит: немедленное прекращение поступления токсического вещества в организм, быстрое его удаление (про-

мывание желудка и кишечника, инфузионная дезинтоксикационная терапия, эфферентные методы детоксикации, применение антидотов).

При установлении диагноза инфекционного заболевания пациенты подлежат переводу в инфекционный стационар или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

Чего нельзя делать

- При выраженной желтухе (вследствие нарушения функции печени) больным нельзя назначать гепатотоксические лекарственные средства (например, препараты тетрациклинового ряда, с осторожностью — парацетамол).
- В случаях острой печеночно-почечной недостаточности (лептоспироз) необходимо исключить нефротоксические лекарственные средства.
- При признаках острой печеночно-почечной недостаточности нельзя вводить большие объемы жидкости без форсирования диуреза (салуретики).
- Проводить лапароцентез больному с асцитом.

Дальнейшее ведение

При выявлении инфекционного заболевания на госпитальном этапе необходимо временно поместить больного в инфекционный изолятор, осуществить забор материала для специфической диагностики, начать терапию в соответствии с нозологией. При наличии показаний к лечению в условиях специализированного стационара — перевод больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильной больницы.

Показания к переводу больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара:

клинические:
- ✧ наличие желтухи инфекционного генеза;

- эпидемиологические:
  - ✧ инфекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (с соблюдением всех необходимых мероприятий для ограничения распространения этих инфекций с момента их выявления), — желтая лихорадка и др.;
  - ✧ при подозрении на острый гепатит А, Е — декретированный контингент лиц (работники предприятий пищевой промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, работники детских и лечебно-профилактических учреждений, школ, школ-интернатов, оздоровительных и спортивных учреждений для взрослых и детей; лица, обслуживающие водопроводные сооружения, работающие на предприятиях бытового обслуживания населения, на всех видах транспорта, связанные с непосредственным обслуживанием пассажиров);
  - ✧ при подозрении на острый гепатит А, Е и невозможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства или выявления больного (проживающие в общежитиях, находящиеся в учреждениях закрытого типа, общих и коммунальных квартирах без удобств и др.);
  - ✧ при выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

Прогноз

Развитие острой печеночной недостаточности и других осложнений при желтухе инфекционного генеза значительно ухудшает прогноз, а несвоевременная и/или проводимая не в полном объеме терапия делает прогноз неблагоприятным.

11.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме диареи инфекционного генеза

Д.А. Лиознов, Е.Ю. Карнаухова

Определение

Диарея — неоформленный или жидкий стул 3 раза и более в течение 24 ч (или чаще, чем обычно для конкретного человека). К диарее не относятся частый оформленный стул и неоформленный, пастообразный стул детей, находящихся на грудном вскармливании.

Диарея инфекционного генеза — нарушение стула, вызванное действием патогенных или условно-патогенных микроорганизмов и/или их токсинов. Диарея является типичным клиническим проявлением кишечных инфекций.

Коды по МКБ-10

- A00 Холера.
- A05.1 Ботулизм.
- A05.9 Бактериальное пищевое отравление неуточненное.
- A09 Диарея и гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения.

Классификация

По локализации поражения желудочно-кишечного тракта при диарее инфекционного генеза выделяют:

- острый энтерит;
- острый колит;
- острый гастроэнтерит;
- острый энтероколит;
- острый гастроэнтероколит.

По тяжести течения заболевания различают:

- легкое;
- среднее;
- тяжелое.

По степени обезвоживания (дегидратации):

- I степени — потеря массы тела не превышает 3%;
- II степени — потеря массы тела 4–6%;
- III степени — потеря массы тела 7–9%;
- IV степени — потеря массы тела 10% и более.

Тяжесть течения кишечной инфекции оценивают по выраженности синдрома интоксикации и степени обезвоживания (табл. 11.9).

Таблица 11.9. Характеристика синдрома интоксикации при острых кишечных инфекциях (Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., 1985)

Клинические и лабораторные признаки	Степень интоксикации		
	легкая	средняя	тяжелая
Слабость	Выражена незначительно	Выражена умеренно	Ярко выражена
Озноб	Незначительный	Выражен	Выражен
Температура тела	Нормальная	До 38 °С	Свыше 38 °С или ниже 36 °С

Окончание табл. 11.9

Клинические и лабораторные признаки	Степень интоксикации		
	легкая	средняя	тяжелая
Сухость слизистой оболочки полости рта	Выражена слабо	Выражена	Резко выражена
Цианоз и акроцианоз	Отсутствуют	Умеренно выражены	Значительно выражены
Мышечно-суставные боли	Отсутствуют	Выражены в части случаев	Выражены в значительной части случаев
Тахипноэ	Отсутствует	Умеренно выражено	Значительно выражено
Тоны сердца	Слегка приглушены	Приглушены	Резкое снижение звучности тонов
Тахикардия	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительно выражена
Артериальная гипотензия	Не наблюдают	Легко или умеренно выражена	Ярко выражена
Изменения на ЭКГ	Отсутствуют	В части случаев снижение зубца *T*, легкое снижение сегмента *ST*, снижение и зазубренность зубца *P*	В большей части случаев отрицательный зубец *T*, снижение сегмента *ST*, снижение зубца *P*
Рвота	До 5 раз в сутки	От 5 до 15 раз в сутки	Более 15 раз в сутки
Стул	До 10 раз в сутки	От 10 до 20 раз в сутки	Более 20 раз в сутки
Головная боль	Отсутствует	Умеренно выражена	Значительно выражена
Боль в области живота	Слабо выражена	Умеренно выражена	Ярко выражена
Головокружения	Отсутствуют	Наблюдают изредка	Иногда выражены
Вялость	Не наблюдают	Выражена слабо	Отчетливо выражена
Обморочные состояния	Отсутствуют	Выражены изредка	Выражены иногда
Судороги мышц конечностей	Отсутствуют	Наблюдают иногда	Характерны и могут быть интенсивными
Инфекционно-токсический шок	Не наблюдают	Наблюдают иногда	Наблюдают

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

При оценке характера и тяжести проявлений синдрома диареи следует установить:

- продолжительность диареи;
- частоту дефекации;
- объем испражнений;
- консистенцию каловых масс, их цвет, запах;
- наличие патологических примесей (крови, слизи, гноя);
- наличие и выраженность симптомов интоксикации;
- наличие и выраженность симптомов обезвоживания.

Характер стула определяется локализацией поражения кишечника (тонкая или толстая кишка). На догоспитальном этапе без специфических лабораторных методов исследования невозможно установить этиологический диагноз кишечной инфекции. Необходимо сформулировать предварительный синдромальный диагноз по локализации поражения желудочно-кишечного тракта с указанием тяжести течения заболевания и его осложнений.

Исключениями являются холера и ботулизм. При подозрении на эти инфекции этиологический диагноз устанавливают уже на догоспитальном этапе на основании клинико-эпидемиологических данных.

Допустима постановка диагноза «бактериальное пищевое отравление» на догоспитальном этапе при выявлении характерных клинических и эпидемиологических критериев.

Острый энтерит:

- стул обильный, жидкий, водянистый, в первых порциях с остатками непереваренной пищи;
- боли в животе ноющего, постоянного характера;
- при пальпации выявляют вздутие живота, чувствительность и болезненность вокруг пупка;
- урчание и переливание в животе.

Может быть безболевая диарея, что типично для холеры.

Энтерит нередко сочетается с **острым гастритом**, который проявляется:

- тошнотой и рвотой;
- болями в эпигастрии.

Острый колит:

- стул частый, до 10–12 раз в сутки и более;
- стул кашицеобразный (полужидкой консистенции), необильный или скудный;
- возможно наличие патологических примесей в стуле (слизи и/или крови);
- при тяжелом течении — стул без счета, в виде ректального плевка — скудного бескалового комка кровянистой слизи и гноя;
- боли в нижних отделах живота;
- болезненные ложные позывы на дефекацию (без выделения каловых масс или слизи);
- тенезмы (мучительные, тянущие боли, вызванные тоническими сокращениями гладкой мускулатуры прямой кишки при позывах на дефекацию);
- при пальпации живота в левой подвздошной области — болезненность сигмовидной кишки, ее спазм (прощупывается в виде плотного тяжа); нередко пальпация живота провоцирует позывы к дефекации.

При ряде кишечных инфекций поражается несколько отделов желудочно-кишечного тракта (желудок, тонкая и толстая кишка) с развитием синдромов **энтероколита** и **гастроэнтероколита**.

Вовлечение в патологический процесс желудка и тонкой кишки может сопровождаться тяжелым обезвоживанием и электролитными нарушениями вследствие потери жидкости с рвотными массами и водянистой диареей.

Клинические признаки обезвоживания:

- тахикардия;
- снижение артериального давления;
- жажда, сухость во рту;
- осиплость голоса;
- снижение тургора кожи;
- цианоз;
- заостренные черты лица;
- снижение диуреза;
- тонические судороги икроножных и других мышц.

Выраженность клинических проявлений обезвоживания зависит от объема потерянной жидкости и представлена в табл. 11.10.

Синдромальный диагноз позволяет предположить нозологическую форму заболевания:

- синдромы **острого гастрита** и **гастроэнтерита** характерны для сальмонеллеза, бактериальных пищевых отравлений, кишечного иерсиниоза;

Таблица 11.10. Оценка тяжести дегидратации*

Признаки	Степень обезвоживания (процент потери массы тела)			
	стертая и легкая	средней тяжести	тяжелая	очень тяжелая
	1–3%	4–6%	7–9%	10% и более
Стул	До 10 раз	До 20 раз	Более 20 раз	Без счета
Рвота	До 5 раз	До 10 раз	До 20 раз	Многократная (неукротимая)
Жажда	Слабая	Умеренно выраженная	Резко выраженная	Неутолимая (или не может пить)
Диурез	Норма	Снижен	Олигурия	Анурия
Судороги	Не наблюдаются	Икроножные мышцы, кратковременные	Продолжительные и болезненные	Генерализованные клонические
Состояние	Удовлетворительное	Средней тяжести	Тяжелое	Очень тяжелое
Глазные яблоки	Норма	Норма	Запавшие	Резко запавшие
Слизистые оболочки рта, язык	Влажные	Суховатые	Сухие	Сухие, резко гиперемированы
Дыхание	Норма	Норма	Умеренное тахипноэ	Тахипноэ
Цианоз	Отсутствует	Носогубный треугольник	Акроцианоз	Резко выражен, диффузный
Тургор кожи	Норма	Норма	Снижен (кожная складка расправляется >1 с)	Резко снижен (кожная складка расправляется >2 с)
Пульс	Норма	До 100 в минуту	До 120 в минуту	Выше 120 в минуту, нитевидный
$АД_{сист.}$, мм рт.ст.	Норма	До 100	60–100	<60
Голосовое звучание	Сохранено	Сохранено	Осиплость голоса	Афония

* Инфекционные болезни: Национальное руководство (2009).

- синдром **острого энтерита** типичен для холеры, вирусных диарей, эшерихиоза, вызванного энтеропатогенными и энтеротоксигенными кишечными палочками, кишечного иерсиниоза;
- синдром **острого колита** развивается при шигеллезе, эшерихиозе, вызванном энтероинвазивными и энтерогеморрагическими кишечными палочками, амебиазе;
- синдром **острого гастроэнтероколита** характерен для сальмонеллеза, кишечного иерсиниоза, кампилобактериоза.

Установлению предварительного нозологического диагноза и разграничению диареи инфекционного и неинфекционного генеза способствуют тщательно собранный **эпидемиологический анамнез** и учет **эпидемической ситуации**. Следует выяснить у больного информацию о приеме недоброкачественной пищи, употреблении воды из подозрительных источников, несоблюдении правил личной гигиены, контакте с больными кишечными инфекциями в семье, на работе.

Для последующего подтверждения (верификации) диагноза бактериального пищевого отравления и ботулизма на догоспитальном этапе необходимо собрать на бактериологическое/токсикологическое исследование остатки пищевых продуктов и первые промывные воды желудка.

Осложнения

Тяжелые формы кишечных инфекций нередко осложняются критическими состояниями, связанными с развитием инфекционно-токсического и дегидратационного (гиповолемического) шоков, почечной недостаточности.

Обильная рвота и водянистая диарея сопровождаются обезвоживанием и электролитными нарушениями вплоть до развития дегидратационного шока. Обезвоживание II степени соответствует I фазе шока (компенсированный шок), обезвоживание III степени — II фазе шока (субкомпенсированный шок), обезвоживание IV степени — III фазе шока (декомпенсированный шок).

Возникновение дегидратационного шока характерно для холеры, гастроинтестинальной формы сальмонеллеза, эшерихиоза, вызванного энтеротоксигенными кишечными палочками, вирусных диарей, бактериального пищевого отравления. У больных холерой дегидратационный шок является основным проявлением тяжелой формы болезни, при других острых кишечных инфекциях он нередко сочетается с инфекционно-токсическим шоком.

ОТДЕЛЬНЫЕ НОЗОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Шигеллез

Шигеллез (дизентерия) — инфекционное заболевание, вызываемое шигеллами, протекающее с явлениями интоксикации и преимущественным поражением дистального отдела толстой кишки.

Инкубационный период — от 1 до 7 дней, чаще 2–3 дня.

Опорные клинические признаки:

- острое начало;
- лихорадка и другие симптомы интоксикации;
- схваткообразные боли и болезненность в нижних отделах живота;
- частый скудный жидкий стул с примесью слизи и крови;
- ложные позывы, тенезмы.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным дизентерией или с расстройством стула, пребывание в очаге дизентерии в сроки инкубации; употребление недоброкачественных пищевых продуктов, продуктов, не подвергаемых перед употреблением термической обработке или без должной термической обработки, хранившихся вне холодильника; употребление сырой воды; несоблюдение правил личной гигиены; летне-осенний сезон.

Осложнения: ИТШ, у детей — смешанный (инфекционно-токсический и дегидратационный) шок, гемолитико-уремический синдром (гемолитическая анемия, тромбоцитопения и острая почечная недостаточность), токсическая дилатация кишки (токсический мегаколон), прободение язв кишечника с развитием перитонита, тромбоз мезентериальных сосудов, выпадение прямой кишки.

Бактериальное пищевое отравление

Бактериальное пищевое отравление (пищевая токсикоинфекция) — острое краткосрочное заболевание, обусловленное действием экзотоксинов, продуцируемых условно-патогенными микроорганизмами вне организма человека (в продуктах питания), и протекающее с признаками острого гастрита или гастроэнтерита.

Инкубационный период очень короткий, продолжается от 30 мин до 24 ч (чаще 2–6 ч).

Опорные клинические признаки:

- острое, внезапное начало;
- краткосрочность заболевания;
- уровень лихорадки и выраженность интоксикации зависят от этиологии и дозы токсинов;
- рвота многократная;
- жидкий стул, водянистый, обильный;
- обезвоживание.

Эпидемиологический анамнез: типична групповая заболеваемость (внезапное развитие массового заболевания), признаки отравления обнаруживают у большинства лиц, употреблявших в пищу продукт, имеющий бактериальное загрязнение. Следует собрать пищевой анамнез за 1–2 сут до начала заболевания.

Осложнения: дегидратационный шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, ИТШ. При отравлении, обусловленном клостридиями, — некротический энтерит, анаэробный сепсис. У пожилых больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы повышается риск развития тяжелых осложнений (инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения).

На вызове: необходимо забрать на исследование остатки пищевых продуктов. Больным проводят немедленное промывание желудка сначала водой, а после забора первых промывных вод для бактериологического исследования промывание продолжают 2–4% раствором натрия гидрокарбоната до получения чистых промывных вод.

Сальмонеллез

Сальмонеллез (возбудители — сальмонеллы) — острая кишечная инфекция, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта с развитием гастроинтестинальных и редко генерализованных форм.

Инкубационный период — в среднем 8–24 ч, может колебаться от 2–4 ч до 2 сут.

Опорные клинические признаки:

- острое начало;
- фебрильная лихорадка, выраженные проявления интоксикации;
- многократная рвота;
- жидкий, обильный, зловонный пенистый стул зеленоватого цвета;
- вздутие живота;
- при пальпации — болезненность в эпигастрии, вокруг пупка и в илеоцекальной области (сальмонеллезный треугольник), урчание, переливание.

Эпидемиологический анамнез: употребление в пищу без должной термической обработки яиц, блюд, приготовленных из мяса животных и птиц, рыбы, а также сырого молока, молочных продуктов, кондитерских изделий и морепродуктов в пределах 24–48 ч до начала заболевания; питание в предприятиях общественного питания; контакт с больным сальмонеллезом или пребывание в очаге сальмонеллеза в сроки инкубации; учет возможной групповой заболеваемости лиц, связанных питанием из одного пищеблока; употребление сырой воды. Следует учитывать, что наиболее восприимчивы к сальмонеллезу дети в возрасте до 1 года, пожилые и люди с различными видами иммунодефицита.

Осложнения: дегидратационный шок, шок смешанного генеза (инфекционно-токсический и дегидратационный), острая сердечная недостаточность. Возможны септические поражения органов.

На вызове: больным проводят промывание желудка 2–4% раствором натрия гидрокарбоната до получения чистых промывных вод.

Холера

Холера (возбудитель — *Vibrio cholerae*, холерный вибрион) — инфекция, подпадающая под действие Международных медико-санитарных правил и подлежащая международному санитарно-эпидемиологическому надзору, что обусловлено эпидемическим распространением заболевания и быстрым развитием выраженного обезвоживания.

Инкубационный период — от нескольких часов до 5 сут.

Опорные клинические признаки:

- острое начало заболевания;
- часто нормальная температура тела;
- частый водянистый стул мутно-белого цвета, с плавающими хлопьями, напоминает рисовый отвар;
- рвота, присоединившаяся после начала диареи;
- отсутствие болей в животе;
- снижение диуреза;
- судороги в конечностях;
- сухость кожи и слизистых оболочек, осиплость голоса;
- тахикардия, снижение артериального давления.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным холерой (больным острым энтеритом/гастроэнтеритом с обезвоживанием), пребывание в регионах с высоким уровнем заболеваемости холерой (территории с тропическим и субтропическим климатом) в сроки инкубации (до 5 сут).

Осложнения: дегидратационный шок, присоединение вторичной инфекции.

На вызове: больные холерой (или с подозрением на холеру) подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар. Тактика оказания помощи больным строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

Ботулизм

Ботулизм — часто групповое заболевание, связанное с употреблением продуктов домашнего или промышленного консервирования (грибов, овощей), копчения, вяления (рыбы, мяса), в которых произошло накопление ботулотоксина (экзотоксина возбудителя — *Clostridium botulinum*). Диарея при ботулизме не ведущий симптом, возможна в дебюте заболевания.

Инкубационный период — от нескольких часов (2–24 ч) до 2 сут (в исключительных случаях до 10 сут).

Опорные клинические признаки:
- начало острое;
- нормальная или субфебрильная температура тела;
- может быть эпизод рвоты и жидкого стула, который быстро сменяется стойким запором;
- сухость во рту;
- мышечная слабость;
- признаки поражения нервной системы (паралитические синдромы):
  - ✧ офтальмоплегический синдром: снижение остроты зрения, туман перед глазами, затруднение и невозможность чтения, двоение в глазах (диплопия), расширение зрачков со снижением их реакции на свет, ограничение движения глазных яблок, опущение верхних век (птоз), косоглазие, горизонтальный нистагм;
  - ✧ голос сиплый вплоть до афонии, ощущение комка в горле, поперхивание, затруднение глотания твердой, затем жидкой пищи и воды (нарушения глотания и речи);
  - ✧ ощущение нехватки воздуха, сжатия грудной клетки, тяжесть в груди, дыхание поверхностное, цианоз (острая дыхательная недостаточность вследствие пареза и паралича дыхательной мускулатуры и бульбарных параличей).

Эпидемиологический анамнез: типична групповая заболеваемость, признаки ботулизма обнаруживают у большинства лиц, употреблявших в пищу продукт, содержащий ботулотоксин. Следует собрать пищевой анамнез за 1–2 сут до начала заболевания (употребление консервов, копченой или вяленой рыбы, копченого мяса, колбас домашнего приготовления).

Осложнения: острая дыхательная недостаточность, аспирационная пневмония, гнойный трахеобронхит.

На вызове: больным проводят немедленное промывание желудка сначала водой, а после забора первых промывных вод для токсикологического исследования промывание продолжают 2–4% раствором натрия гидрокарбоната до получения чистых промывных вод. Для исследования забирают остатки пищевых продуктов. Необходимо в кратчайшие сроки доставить больного в стационар, имеющий отделение интенсивной терапии, для проведения специфической терапии (введения противоботулинической сыворотки). При транспортировке больных с тяжелыми формами необходимо предупреждать аспирацию рвотных масс, воды, поддерживать дыхание.

Эшерихиозы

Эшерихиозы (кишечная коли-инфекция) — группа острых инфекционных заболеваний (возбудители — патогенные кишечные палочки *Escherichia coli*), протекающих с поражением желудочно-кишечного тракта.

Инкубационный период составляет 1–3 дня.

Клинические проявления зависят от серотипа эшерихий, вызывающих заболевание.

Энтеропатогенные кишечные палочки — ЭПКП (О26, О44, О55, О111 и др.) обусловливают поражение тонкой кишки у детей в возрасте до 2 лет (коли-инфекция, или коли-энтерит, детей младшего возраста).

Энтеротоксигенные кишечные палочки — ЭТКП (О1, О6, О8, О25 и др.) приводят к развитию диареи (холероподобный эшерихиоз). ЭТКП служат основной причиной диареи путешественников у лиц, посещающих страны тропического пояса.

Энтероинвазивные кишечные палочки — ЭИКП (О28ас, О112ас, О124, О129 и др.) вызывают заболевание, напоминающее шигеллез (дизентерие-подобный эшерихиоз), но отличающееся более легким течением и меньшей продолжительностью. Встречается как у детей, так и у взрослых.

Энтерогеморрагические кишечные палочки — ЭГКП (O157:H7 и др.) приводят к развитию геморрагического колита.

Опорные клинические признаки при заболевании, вызванном ЭТКП:
- нормальная температура тела;
- многократная рвота;
- частый жидкий, водянистый стул без патологических примесей;
- болезненность в околопупочной области;
- быстрое развитие дегидратации.

Опорные клинические признаки при заболевании, вызванном ЭИКП:
- температура тела субфебрильная;
- схваткообразные боли в животе;
- жидкий стул с примесью слизи и крови;
- спазмированная и болезненная сигмовидная кишка.

Опорные клинические признаки при заболевании, вызванном ЭГКП:
- температура тела нормальная или субфебрильная;
- интенсивные спастические боли в животе;
- частый стул с примесью крови.

Эпидемиологический анамнез: контакт с больным или пребывание в очаге инфекции в пределах инкубации (1–3 дня), употребление пищевых продуктов без должной термической обработки, сырой воды, некипяченого молока, а также молочных и мясных блюд, если не исключается возможность их обсеменения бактериовыделителем в процессе приготовления; посещение стран тропического пояса. Следует учесть преимущественное развитие заболевания у детей и возможность групповых вспышек у лиц, имеющих общий пищеблок.

Осложнения: гемолитико-уремический синдром, тромбоцитопеническая пурпура.

Вирусные диареи

Вирусные диареи (гастроэнтерит вирусный) — острые инфекционные заболевания вирусной этиологии, протекающие с симптомами интоксикации и преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Частой причиной вирусных диарей являются ротавирусы (семейство реовирусов) и норовирусы (в том числе вирус Норфолк) — представители семейства калицивирусов. Реже встречаются диареи, вызванные энтеровирусами, астровирусами, аденовирусами (серовары 40 и 41 подгруппы F), саповирусами (из семейства калицивирусов) и коронавирусами.

Инкубационный период при большинстве вирусных диарей составляет 1–2 дня (от 15 ч до 7 дней).

Опорные клинические признаки:
- острое начало;
- температура тела нормальная или кратковременно повышается;
- слабо и умеренно выраженный синдром интоксикации;
- тошнота, рвота;
- стул водянистый, пенистый, зловонный;
- боли в эпи- и мезогастрии;
- при ротавирусной инфекции — поражение верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ринофарингит).

Эпидемиологический анамнез: контакт с больными вирусными диареями, пребывание в очаге в сроки инкубации, употребление сырой воды, пищевых продуктов без должной термической обработки.

Осложнение: у детей возможно развитие дегидратационного шока.

Кишечный иерсиниоз

Кишечный иерсиниоз — острое инфекционное заболевание (возбудитель — *Y. enterocolitica*) с алиментарным путем заражения, характеризующееся пре-

имущественным поражением желудочно-кишечного тракта и полиморфной токсико-аллергической симптоматикой.

Инкубационный период составляет от 1 до 6 дней.

Опорные клинические проявления:

- лихорадка;
- кратковременная тошнота и рвота;
- жидкий стул, преимущественно энтеритный;
- боли в животе;
- сыпь полиморфная, скарлатиноподобная со 2–6-го дня;
- увеличение печени;
- гиперемия и отечность лица и шеи (симптомы капюшона), гиперемия конъюнктив, инъекция сосудов склер, гиперемия ротоглотки;
- язык яркий, с гипертрофированными сосочками (малиновый);
- положительный симптом Падалки;
- болезненность при пальпации в подвздошных областях;
- артралгии.

Эпидемиологический анамнез: указание на употребление в пищу продуктов питания без предварительной термической обработки, особенно овощей, длительно хранившихся при низкой температуре и загрязненных выделениями грызунов. Факторами передачи могут быть также инфицированные молоко, молочные и мясные продукты. Источниками инфекции являются сельскохозяйственные животные (коровы, свиньи), реже синантропные грызуны.

При возникновении групповых заболеваний следует учитывать нахождение в организованных коллективах с общим пищеблоком, преимущественный сезон распространения инфекции (конец зимы и весна).

Осложнения: редко миокардит, нефрит, менингит и др.

Капмпилобактериоз

Кампилобактериоз (возбудители — кампилобактеры) — острая кишечная инфекция, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта с развитием гастроинтестинальных и редко генерализованных форм. Является частой причиной так называемой диареи путешественников. Тяжело протекает у лиц с иммунодефицитом.

Инкубационный период составляет 2–5 дней (от 1 до 10).

Опорные клинические признаки:

- лихорадка;
- умеренная интоксикация;
- тошнота, рвота;
- боли в мезогастрии схваткообразные или постоянные;
- жидкий обильный стул с 2–3-го дня с кровью;
- возможны мезаденит, аппендицит.

Эпидемиологический анамнез: употребление в пищу недостаточно термически обработанных продуктов животного происхождения (птицы, мяса, молока), сырой воды; контакт с больным кампилобактериозом (актуально для младенцев, людей с иммунодефицитом).

Осложнения: бактериемия, реактивный гепатит, панкреатит.

Лечение

Основой лечения больных кишечными инфекциями на догоспитальном этапе является регидратационная и дезинтоксикационная терапия. Этиотропные средства на этом этапе не применяют.

Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе следующие.

1. Промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната до отхождения чистых промывных вод (при подозрении на сальмонеллез, ботулизм, бактериальное пищевое отравление) (D, 4).

2. Регидратация пероральная, парентеральная (A, 1++):

- на догоспитальном этапе проводят первичную регидратацию — восполнение имеющегося дефицита жидкости и солей;
- корригирующая регидратация — компенсация продолжающихся потерь жидкости и электролитов, проводят на последующих этапах лечения по показаниям.

Для *пероральной регидратации* используют глюкозо-солевые растворы, такие как:

- стандартная оральная регидратационная соль (ORS), рекомендуемая ВОЗ (содержит натрия хлорида 3,5 г, г натрия гидрокарбоната 2,5 г, калия хлорида 1,5 г и безводной декстрозы 20 г в 1 л кипяченой воды);
- официнальные оральные регидратационные соли: «Регидрон», «Цитроглюкосолан», «Гидровит», «Гидровит форте», «Гастролит» и др.;
- при отсутствии готовых смесей используют раствор, состоящий из 1 чайной ложки поваренной соли и 4 чайных ложек пищевого сахара в 1 л воды.

Для парентеральной регидратации используют стандартные полиионные (солевые) растворы: трисоль♠, квартасоль♀, хлосоль♠, ацесоль и др. Растворы вводят в асептических условиях, подогретыми до 38 °С, внутривенно, часто с помощью нескольких инфузионных систем.

Необходимый для введения объем жидкости рассчитывают соответственно степени обезвоживания исходя из потери массы тела, выраженной в процентах. При отсутствии данных о массе тела до болезни количество жидкости для регидратации считают равным 10% массы тела больного.

Для первичной регидратации при обезвоживании I, II и частично III степени при отсутствии рвоты назначают глюкозо-солевые растворы внутрь в теплом виде, дробно, небольшими порциями из расчета 750 мл/ч (15 мл в минуту — 1 столовая ложка).

При выраженном обезвоживании (III–IV степени) или при повторяющейся рвоте у больного первичную регидратацию проводят парентерально:

- при II степени обезвоживания внутривенно вводят 40–65 мл/кг, первые 15–20 мин скорость введения 80 мл/мин, в дальнейшем — внутривенно капельно 40–60 мл/мин;
- при III степени обезвоживания струйное введение жидкости из расчета 70–95 мл/кг со скоростью 100 мл/мин в течение первых 30–45 мин, дальнейшее введение — капельное;
- при IV степени обезвоживания струйное введение жидкости из расчета 100–120 мл/кг со скоростью 120 мл/мин одновременно через несколько точек венозного доступа. После введения 2 л раствора скорость инфузии замедляют, постепенно переходя на капельное введение.

Для определения частоты капель можно использовать формулу:

$$K = \frac{V}{3t},$$

где K — число капель в минуту; V — объем жидкости для инфузии, мл; t — время инфузии, ч.

Инфузионную терапию проводят с постоянным получасовым контролем гемодинамики для своевременной коррекции скорости введения растворов. При появлении возможности глотания терапию дополняют пероральной регидратацией в объеме 5 мл/ (кг×ч).

Первичную регидратацию проводят в течение 2–4 ч. При эффективной регидратационной терапии состояние больного улучшается, утоляется жажда,

частота пульса становится менее 100 в минуту, систолическое артериальное давление превышает 100 мм рт.ст., восстанавливается диурез, нормализуется тургор кожи.

Компенсаторную (*корригирующую*) *регидратацию* осуществляют с учетом продолжающихся потерь жидкости с кишечным и желудочным содержимым. Регидратацию следует проводить до прекращения рвоты и диареи.

3. Дезинтоксикация на догоспитальном этапе заключается в гемодилюции, которую достигают адекватной регидратацией. При развитии инфекционно-токсического шока — противошоковая терапия в необходимом объеме (A, 1++).

4. При тяжелых формах заболевания, вследствие расстройства терморегуляции и нарушения водно-солевого баланса, резко повышается чувствительность пациентов к охлаждению. В связи с этим больного с обезвоживанием необходимо согреть: тепло укрыть, обложить грелками, давать ему горячее питье (D, 3–4).

5. Для снижения повышенной температуры тела (A, 1+):

- жаропонижающие средства (парацетамол в дозе 500 мг внутрь) применяют при высокой температуре тела (⩾39 °C), при температуре тела не менее 38 °C у пациентов пожилого возраста, больных с сопутствующими заболеваниями, при индивидуальной плохой переносимости лихорадки;
- пузырь со льдом к голове и крупным сосудам.

6. Для купирования боли в животе применяют спазмолитические средства (B, 2+):

- дротаверин в дозе 2–4 мл внутримышечно.

Чего нельзя делать

- Назначать антибактериальную терапию до забора материала для бактериологического исследования.
- При обезвоживании:
  - ✧ применять неполиионные растворы (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы и др.) или не сбалансированные по солевому составу растворы (натрия хлорида раствор сложный и др.);
  - ✧ использовать коллоидные растворы (гемодез-Н-Н, декстран);
  - ✧ применять сердечные гликозиды, прессорные амины, дыхательные аналептики, глюкокортикоиды;
  - ✧ вводить внутривенно холодные растворы, не подогретые до 37 °C.
  - ✧ Не промыть желудок при оказании помощи больным ботулизмом, бактериальными пищевыми отравлениями, сальмонеллезом.
- Применять противодиарейные средства (лоперамид, имодиум).
- Применять анальгетики при боли в животе.

Дальнейшее ведение

При наличии показаний к лечению больного в условиях стационара госпитализацию осуществляют в инфекционные больницы или инфекционные отделения многопрофильных стационаров.

При выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил (холера), тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

Показания к госпитализации

- Клинические:
  - ✧ ботулизм;
  - ✧ холера;
  - ✧ тяжелое течение заболевания;
  - ✧ осложненные формы заболевания;

- ✧ отсутствие эффекта от лечения на дому;
- ✧ лица с тяжелой сопутствующей патологией — при среднетяжелом течении заболевания;
- ✧ при бактериальном пищевом отравлении — больные пожилого возраста с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы.

■ Эпидемиологические:
- ✧ инфекции, подпадающие под действие Международных медико-санитарных правил и подлежащие международному санитарно-эпидемиологическому надзору (холера);
- ✧ декретированный контингент лиц (работники предприятий пищевой промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, работники детских и лечебно-профилактических учреждений, школ, школ-интернатов, оздоровительных и спортивных учреждений для взрослых и детей, лица, обслуживающие водопроводные сооружения, работающие на предприятиях бытового обслуживания населения, на всех видах транспорта, связанные с непосредственным обслуживанием пассажиров);
- ✧ невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства или выявления больного (проживающие в общежитиях, находящиеся в учреждениях закрытого типа, общих и коммунальных квартирах без удобств и др.).

Прогноз

При неосложненном течении кишечных инфекций прогноз благоприятный.

При развитии шока прогноз ухудшается, становится неблагоприятным при несвоевременном и/или неполном его лечении.

В случае ботулизма терапия без введения противоботулинической сыворотки серьезно ухудшает прогноз.

При бактериальных пищевых отравлениях у пожилых больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы высокий риск развития осложнений (инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Клинико-эпидемиологическая диагностика при синдроме диареи инфекционного генеза в стационарном отделении скорой медицинской помощи аналогична проводимой на догоспитальном этапе.

Объем лабораторных и инструментальных методов исследования при кишечных инфекциях зависит от предполагаемой этиологии заболевания, тяжести течения болезни, наличия осложнений. План обследования строят индивидуально и при необходимости расширяют.

В СтОСМП для верификации диагноза необходимо забрать материал от больного на исследование, при бактериальных инфекциях — до начала антибактериальной терапии.

Лабораторные методы исследования

- ■ Клинический анализ крови.
- ■ Гематокрит.
- ■ Общий анализ мочи.
- ■ Копрограмма.
- ■ Кал на яйца гельминтов и простейшие.
- ■ Биохимический анализ крови (по показаниям):
  - ✧ креатинин, мочевина;
  - ✧ электролиты K^+, Na^+, Cl^-;
  - ✧ анализ кислотно-основного состояния.

- Бактериологические исследования:
  - посев кала на патогенную кишечную микрофлору;
  - посев кала для выявления холерного вибриона;
  - посев кала, рвотных масс, промывных вод желудка, остатков пищи на условно-патогенную микрофлору;
  - посев кала на иерсинии;
  - посев кала на кампилобактер;
  - посев крови на тифопаратифозную группу возбудителей, условно-патогенную микрофлору (по показаниям).
- Экспресс-методы диагностики:
  - исследование кала, рвотных масс на холерный вибрион методом флюоресцирующих антител (МФА);
  - исследование кала, рвотных масс на холерный вибрион реакцией иммобилизации вибрионов (РИВ).
- Иммунологические исследования:
  - исследование сыворотки крови методами ИФА, РНГА для обнаружения антител к шигеллам, сальмонеллам, иерсиниям (с 5-го дня болезни);
  - исследование сыворотки крови методами ИФА, РН для обнаружения антител к энтеровирусам (в парных сыворотках);
  - исследование кала методом ИФА на эшерихии, ротавирусы, аденовирусы, астровирусы и др.;
  - исследование кала методом иммунного блоттинга на ротавирусы, аденовирусы и др.
- Молекулярно-биологический метод (ПЦР):
  - исследование кала для обнаружения бактерий (шигелл, сальмонелл, эшерихий, иерсиний, кампилобактерий, холерных вибрионов и др.);
  - исследование кала для обнаружения вирусов (ротавируса, норовируса, аденовируса, астровируса и др.).
- Токсикологические исследования:
  - исследование крови, промывных вод желудка, рвотных масс, кала, остатков пищи реакцией нейтрализации ботулотоксинов антитоксическими сыворотками (метод биопробы).

Инструментальные методы:

- ректороманоскопия (по показаниям).

Консультации врачей-специалистов (по показаниям).

Лечение

1. Режим — по состоянию больного.
2. Диета — первые 6–12 ч водно-чайная, далее стол №4 по Певзнеру (D, 4).
3. Регидратация пероральная, парентеральная (А, 1++).

На госпитальном этапе продолжают первичную регидратацию и/или по ее завершении проводят компенсаторную (корригирующую) регидратацию.

Объем вводимой жидкости определяют исходя из степени обезвоживания (табл. 11.11).

Таблица 11.11. Оценка тяжести дегидратации (продолжение)*

Признаки	Степень обезвоживания (процент потери массы тела)			
	стертая и легкая	средней тяжести	тяжелая	очень тяжелая
	1–3%	4–6%	7–9%	10% и более
Относительная плотность плазмы	Норма (до 1025)	1026–1029	1030–1035	1036 и более
Гематокрит, %	Норма (40–45)	46–50	51–55	56 и более

* Инфекционные болезни: национальное руководство (2009).

Общее количество жидкости для регидратации можно рассчитать по формуле Филлипса:

$$V = 4 \text{ (или } 8) \cdot 10^3 \cdot M\,(D - 1024),$$

где V — количество жидкости, мл; M — масса тела больного, кг; D — относительная плотность плазмы крови больного; 4 — коэффициент при плотности плазмы больного до 1040, а 8 — при плотности выше 1041;

по формуле Коэна:

$$V = 4 \text{ (или } 5) \cdot P\,(Ht_б - Ht_н),$$

где V — определяемый дефицит жидкости, мл; P — масса тела больного, кг; $Ht_б$ — гематокрит больного; $Ht_н$ — гематокрит в норме; 4 — коэффициент при разнице гематокрита до 15, а 5 — при разнице более 15.

Препараты для регидратационной терапии указаны в разделе «Лечение на догоспитальном этапе».

По окончании первичной регидратации оценивают состояние больного с учетом динамики признаков обезвоживания:

- состояние гемодинамики — частота пульса, уровень АД и их соотношение (в норме около 0,5), центральное венозное давление (ЦВД) (в норме 8–10 см вод.ст.), объем циркулирующей крови (ОЦК) (в норме 60–75 мл/кг);
- величину гематокрита и относительной плотности плазмы крови, содержание электролитов, показатели кислотно-основного состояния и др.;
- степень восстановления почасового диуреза.

Далее осуществляют компенсаторную регидратацию с учетом объема потерь жидкости и электролитов с испражнениями и рвотой, продолжающихся на фоне лечения. В большинстве случаев достаточным является введение растворов внутрь, в редких случаях сохраняется необходимость инфузионной терапии.

Регидратацию прекращают после появления испражнений калового характера при отсутствии рвоты и преобладании объема мочи над объемом испражнений в последние 6–12 ч.

4. Дезинтоксикация:

- гемодилюция (A, 1+);
- энтеросорбция (D, 3);
- при развитии ИТШ — противошоковая терапия в необходимом объеме в условиях ОРИТ (A, 1++).

5. Специфическая терапия (A, 1++) — введение противоботулинической сыворотки при ботулизме (после постановки внутрикожной пробы, дробно, по методу Безредки), дозы и кратность введения сыворотки определяются формой заболевания.

6. Этиотропная терапия (A, 1++).

Антибактериальную терапию назначают исходя из предполагаемой этиологии заболевания. Препарат выбирают согласно сведениям о чувствительности к нему штаммов бактерий, выделяемых от больных кишечными инфекциями, в данной местности в последнее время.

В случае необходимости этиотропную терапию корригируют после получения результатов бактериологического исследования, анализа резистентности выделенных микроорганизмов и состояния больного.

7. Восстановление бактериального биоценоза (D, 4) — пробиотики, пребиотики.

8. Симптоматическая терапия:

- спазмолитики (B, 2+);
- жаропонижающие средства (A, 1+);
- ферментные средства (панкреатин и др.) (D, 3).

Чего нельзя делать

- Назначать антибактериальную терапию до забора материала для бактериологического исследования.
- При обезвоживании:
  - ✧ применять неполиионные растворы (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы и др.) или не сбалансированные по солевому составу растворы (натрия хлорида раствор сложный и др.);
  - ✧ использовать коллоидные растворы (гемодез-Н-Н, декстран);
  - ✧ применять сердечные гликозиды, прессорные амины, дыхательные аналептики, глюкокортикоиды;
  - ✧ вводить внутривенно холодные, не подогретые до 37 °С растворы.
- Не промыть желудок при оказании помощи больным ботулизмом, бактериальными пищевыми отравлениями, сальмонеллезом.
- Применять противодиарейные средства (лоперамид, имодиум).
- Применять анальгетики при боли в животе.

Дальнейшее ведение

При выявлении инфекционного заболевания на госпитальном этапе необходимо временно поместить больного в инфекционный изолятор, осуществить забор материала от больного для специфической диагностики, начать терапию в соответствии с нозологией и, при наличии показаний к лечению в условиях стационара, направить больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

При выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил (холера), тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

Больные ботулизмом могут получать лечение в любом стационаре в отделении реанимации и интенсивной терапии, оснащенном аппаратом для проведения ИВЛ. С лечебной целью противоботулиническую сыворотку вводят в максимально ранние сроки от начала заболевания, дробно (десенсибилизация по методу Безредки). В период пребывания больного ботулизмом в стационарном отделении скорой медицинской помощи необходимо провести внутрикожную пробу с разведенной противоботулинической сывороткой (документально зафиксировать время постановки пробы, серию сыворотки). В случае вынужденного промедления с переводом больного — оценить результат внутрикожной пробы, ввести поливалентную противоботулиническую сыворотку (внутривенно, внутримышечно) в условиях СтОСМП.

Показания к переводу больного в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильной больницы:

- клинические:
  - ✧ ботулизм;
  - ✧ холера;
  - ✧ среднетяжелое и тяжелое течение острой кишечной инфекции;
  - ✧ осложненные формы острой кишечной инфекции;
  - ✧ острая кишечная инфекция у лиц с тяжелой сопутствующей патологией;
- эпидемиологические:
  - ✧ инфекции, подпадающие под действие Международных медико-санитарных правил и подлежащие международному санитарно-эпидемиологическому надзору (холера);
  - ✧ декретированный контингент лиц (работники предприятий пищевой промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, работники детских и лечебно-профилактических учреждений, школ, школ-интернатов, оздоровительных и спортивных учреждений для взрос-

лых и детей, лица, обслуживающие водопроводные сооружения, работающие на предприятиях бытового обслуживания населения, на всех видах транспорта, связанные с непосредственным обслуживанием пассажиров);

- ✧ невозможность соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства или выявления больного (проживающие в общежитиях, находящиеся в учреждениях закрытого типа, общих и коммунальных квартирах без удобств и др.).

Прогноз

При неосложненном течении кишечных инфекций прогноз благоприятный.

При развитии шока прогноз ухудшается, становится неблагоприятным при несвоевременном и/или неполном его лечении.

В случае ботулизма терапия без введения противоботулинической сыворотки серьезно ухудшает прогноз.

При бактериальных пищевых отравлениях у пожилых больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы высокий риск развития осложнений (инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения).

Глава 12

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

12.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при токсическом эпидермальном некролизе (синдроме Лайелла)

Е.В. Соколовский, Д.В. Шустов

Определение

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) — острая, тяжелая, токсико-аллергическая реакция кожи на медикаментозный агент, которая проявляется массивной отслойкой эпидермиса, обусловленной апоптозом кератиноцитов, протекающая с вовлечением слизистых оболочек, с потенциально возможным летальным исходом [1–4].

Код по МКБ-10

- L51.2 Токсический эпидермальный некролиз (Лайелла).

Профилактика

Специфической профилактики заболевания нет.

Профилактика заболевания заключается в рациональном применении медикаментозных средств с учетом их переносимости (данных анамнеза, аллергического тестирования) и недопустимости полипрагмазии.

Общие данные

Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН) возникает вследствие патологической реакции на лекарственные препараты, непредсказуемой и не зависящей от принятой дозы. Чаще встречается у женщин (соотношение женщин и мужчин — 1,5:1). С возрастом риск возрастает. ТЭН, как правило, начинается через 7–21 день после начала применения лекарственного препарата, тем не менее крайне редко может развиваться как до 7-го дня, так и после 28-го дня начала приема препарата. В большинстве случаев удается только заподозрить, какие лекарственные препараты индуцируют развитие побочной реакции. Известно более 200 различных препаратов, способных вызвать токсический эпидермальный некролиз.

Чаще других токсический эпидермальный некролиз вызывают (C, 2++):
- сульфаниламиды;
- антибиотики (хлорамфеникол, макролиды, пенициллины, фторхинолоны);
- нестероидные противовоспалительные препараты (ибупрофен, индометацин, пироксикам, ацетилсалициловая кислота и др.);
- аллопуринол;
- противосудорожные препараты (фенобарбитал, карбамазепин, вальпроевая кислота);
- производные пирозолона [5–7].

Болезни могут предшествовать (D, 2+):
- интоксикация пестицидами;
- вакцинация;
- острые воспалительные заболевания.

Среди инфекционных возбудителей наибольшее значение имеют вирусы: простого герпеса I и II типов, аденовирус, вирус Коксаки B5, ECHO-вирусы, энтеровирусы, вирус Эпштейна–Барр, вирусы гепатитов A и B, кори, ветряной оспы, гриппа, паротита, полиовирус. Из бактериальных инфекций могут играть роль *Mycoplasma pneumoniae*, протей, сальмонелла, туберкулезная палочка, возбудитель пситтакоза, туляремии, гонококк, бруцелла, иерсиния и др. [8–10].

Диагностика

Диагностика заболевания основывается на типичной клинической картине (D, 3–4).

Клиническая картина

Выделяют 4 фазы заболевания: продромальную, эруптивную, фазу кризиса и выздоровление. Для диагностики и лечения данного заболевания на догоспитальном этапе необходимо дифференцировать клиническую картину начальных двух фаз.

Продромальная фаза чаще всего характеризуется:
- повышением температуры тела до 38–39 °C с ознобом, тахикардией;
- общей слабостью;
- головной и мышечно-суставными болями;
- тошнотой, рвотой, диареей;
- болезненностью слизистой оболочки полости рта.

Эруптивная стадия (наступает через несколько часов) характеризуется:
- нарастанием тяжести общего состояния;
- появлением высыпаний на коже и слизистых оболочках, особенно в складках и местах трения и давления.

Одновременно с поражением кожи такие же изменения наблюдаются на красной кайме губ, слизистых оболочках полости рта, носа, верхних дыхательных путей, глотки, пищевода, желудочно-кишечного тракта, конъюнктиве глаз. Появляются светобоязнь, признаки кератоконъюнктивита, помутнения и отторжения роговицы.

Кожные проявления
- Изначально появляются воспалительные пятна в виде обширных эритем, отечные папулы, везикулы, петехиальные элементы.
- Сыпь постепенно сливается в сплошные эритемы с геморрагическим оттенком.
- Некроз эпидермиса с последующей его отслойкой — патогномоничный признак ТЭН. При потирании кожи отмечается выраженная болезненность, при этом появляются обширные пузыри разного размера, которые быстро сливаются. При потягивании пинцетом обрывков отслоившегося эпидермиса наблюдается выраженный симптом отслойки в пределах эритемы (симптом Никольского).

- Площадь отслойки эпидермиса может составлять более 30% поверхности тела. Любое механическое воздействие на кожу приводит к появлению обширных эрозий, клиническая картина сходна с ожогом II степени, возможно отторжение ногтевых пластинок и токсическое облысение.

Критерии установления диагноза токсического эпидермального некролиза (D, 3–4):

- внезапное начало;
- тяжелое общее состояние;
- быстро распространяющаяся и сливающаяся эритема, на фоне которой появляются геморрагии;
- болезненность в зоне геморрагий и неизмененной кожи;
- отслойка эпидермиса с формированием гигантских пузырей и эрозий (симптом обожженной кожи).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика токсического эпидермального некролиза проводится:

- на ранних стадиях — с многоформной экссудативной эритемой, скарлатиной, фототоксическими реакциями и токсидермиями;
- на поздних стадиях — с термическими ожогами, эксфолиативной эритродермией, пузырчаткой и синдромом Стивенса–Джонсона.

Синдром Стивенса–Джонсона нередко трудно отличить от начальной стадии развития синдрома Лайелла. Решающими дифференциально-диагностическими критериями являются развитие эпидермального некролиза и положительный симптом Никольского, что нехарактерно для синдрома Стивенса–Джонсона.

Лечение (D, 3-4)

Лечение на догоспитальном этапе оказания скорой медицинской помощи

- Оценить общее состояние пациента (пульс, ЧСС, артериальное давление, температуру тела, частоту дыхания, аускультацию грудной клетки).
- При установленной причине развития токсического эпидермального некролиза необходимо немедленно прекратить дальнейшее воздействие этиологического фактора (например, отменить медикамент).
- Минимизировать травматизацию кожи.
- Обеспечить периферический/центральный венозный доступ и начать внутривенное капельное введение детоксицирующих растворов (изотонического раствора, 5% раствора декстрозы, мафусола♠, меглюмина натрия сукцината и др.) [15].
- В целях поддержания водного, электролитного, белкового баланса используют нормоволемическую гемодилюцию с элементами форсированного диуреза под контролем показателей гемодинамики (пульса, АД, по возможности ЦВД).
- Внутривенное введение раствора преднизолона в дозе 5 мг/кг (но не менее 120–180 мг).
- Подкожное введение 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина.
- Внутривенное введение 1 мл 2% раствора хлоропирамина или 2 мл 0,1% раствора клемастина.
- В целях общего обезболивания при выраженном болевом синдроме могут применяться препараты морфина гидрохлорида в разовой дозе 0,1–0,2 мг/кг, но не более 15 мг на одно введение. При непереносимости морфина может быть использован раствор трамадола.
- Госпитализация пациента в реанимационное отделение ожогового центра или отделение интенсивной терапии общесоматического стационара.

Все лекарственные препараты применяют внутрь или внутривенно, внутримышечное введение противопоказано!

Лечение на госпитальном этапе оказания скорой медицинской помощи в стационарном отделении скорой медицинской помощи (D, 4)

- Лабораторный минимум: клинический анализ крови, альбумин, общий белок плазмы, сывороточный уровень калия, натрия, кальция и хлоридов, трансаминазы, общий билирубин и его фракции, креатинин, общий анализ мочи.
- Постоянный контроль температуры окружающей среды.
- Строгое соблюдение правил асептики, создание стерильного микроокружения, отказ от каких-либо прилипающих (адгезивных) материалов при уходе за кожей и слизистыми оболочками.
- Обеспечение стабильного периферического/центрального венозного доступа вне зоны поражения.
- Организация раннего энтерального питания через назогастральный катетер с последующим переходом на самостоятельный прием пищи [16].
- Медикаментозный контроль за болью и тревогой.

Вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки трахеи и бронхов может потребовать своевременной интубации и аппаратной вентиляции легких [28–30].

При диагностике/лечении пациентов с подозрением на токсический эпидермальный некролиз нельзя (D, 3–4):

- проводить аллергологические пробы (*in vivo*) для установления этиологического фактора;
- использовать адгезивный перевязочный материал.

При установленной причине развития токсического эпидермального некролиза необходимо немедленно прекратить дальнейшее воздействие этиологического фактора (например, отменить медикамент).

Общие подходы к терапии токсического эпидермального некролиза сходны с таковыми при термических ожогах. Однако термический ожог продолжается короткий период времени (несколько секунд), а токсический эпидермальный некролиз прогрессирует в течение нескольких дней после госпитализации. Некроз кожи при ожогах часто более глубокий, чем при токсическом эпидермальном некролизе.

Диагноз «токсический эпидермальный некролиз» является абсолютным показанием к госпитализации пациента в отделение интенсивной терапии ближайшего ожогового центра или палаты интенсивной терапии общесоматического стационара в целях терапии под постоянным мониторингом витальных функций.

Список литературы

1. Lissia M., Mulas P., Bulla A., Rubino C. Toxic epidermal necrolysis (Lyell's disease) // Burns. — 2010. — Vol. 36. — P. 152–163.

2. Roujeau J.C. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis are severity variants of the same disease which differs from erythema multiforme // J. Dermatol. — 2007. — Vol. 25. — P. 348–349.

3. Tartarone A., Lerose R. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: what do we know? // Ther. Drug Monit. — 2010. — Vol. 32. — P. 669–672.

4. French L.E. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: our current understanding // Allergol. Int. — 2006. — Vol. 55. — P. 9–16.

5. Mockenhaupt M., Viboud C., Dunant A. et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: assessment of medication risks with emphasis on recently marketed drugs. The EuroSCAR-study // J. Invest. Dermatol. — 2008. — Vol. 128. — P. 35–44.

6. Kano Y., Hirahara K., Mitsuyama Y. et al. Utility of the lymphocyte transformation test in the diagnosis of drug sensitivity: dependence on its timing and the type of drug eruption // Allergy. — 2007. — Vol. 62. — P. 1439–1444.

7. Sassolas B., Haddad C., Mockenhaupt M. et al. An algorithm for assessment of drug causality in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: comparison with case-control analysis // Clin. Pharmacol. Ther. — 2010. — Vol. 88. — P. 60–68.

8. Dinerman M. // Intern. Pediatr. — 2004. –– Vol. 19, N 4. — P. 237–239.
9. Kaufman D.W., Kelly J.P. // Br. J. Clin. Pharmacol. — 2001. — Vol. 51. — P. 174–176.
10. Leaute–Labreze C., Lamireau T., Chawki D. et al. // Arch. Dis. Child. — 2000. — Vol. 83. — P. 347–352.
11. Chave T.A., Mortimer N.J., Sladden M.J. et al. // Br. J. Dermatol. — 2005. — Vol. 153, N 2. — P. 241–253.12. Nassif A., Moslehi H., Le Gouvello S. et al. Evaluation of the potential role of cytokines in toxic epidermal necrolysis // J. Invest. Dermatol. — 2004. — Vol. 123. — P. 850–855.
13. Viard I., Wehrli P., Bullani R. et al. Inhibition of toxic epidermal necrolysis by blockade of CD95 with human intravenous immunoglobulin // Science. — 1998. — Vol. 282. — P. 490–493.
14. Ito K., Hara H., Okada T. et al. Toxic epidermal necrolysis treated with low-dose intravenous immunoglobulin: immunohistochemical study of Fas and Fasligand expression // Clin. Exp. Dermatol. — 2004. — Vol. 29. — P. 679–680.
15. Fromowitz J.S., Ramos-Caro F.A., Flowers F.P. Practical guidelines for the management of toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome // Int. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 46. — P. 1092–1094.
16. Coss-Bu J.A., Jefferson L.S., Levy M.L. et al. Nutrition requirements in patients with toxic epidermal necrolysis // Nutr. Clin. Pract. — 1997. — Vol. 12. — P. 81–84.
17. Patterson D.R., Hofland H.W., Espey K. et al. Pain management // Burns. — 2004. — Vol. 30. — P. A10–A15.
18. Herndon D. Toxic epidermal necrolysis: a systemic and dermatologic disorder best treated with standard treatment protocols in burn intensive care units without the prolonged use of corticosteroids // J. Am. Coll. Surg. — 1995. — Vol. 180. — P. 340–342.
19. Patterson D.R., Hofland H.W., Espey K. et al. Pain management // Burns. — 2004. — Vol. 30. — P. A10–A15.
20. Hynes A.Y., Kafkala C., Daoud Y.J. et al. Controversy in the use of high-dose systemic steroids in the acute care of patients with Stevens-Johnson syndrome // Int. Ophthalmol. Clin. — 2005. — Vol. 45. — P. 25–48.
21. Stella M., Clemente A., Bollero D. et al. Toxic epidermal necrolysis (TEN) and Stevens-Johnson syndrome (SJS): experience with high-dose intravenous immunoglobulins and topical conservative approach: a retrospective analysis // Burns. — 2007. — Vol. 33. — P. 452–459.
22. Brown K.M., Silver G.M., Halerz M. et al. Toxic epidermal necrolysis: does immunoglobulin make a difference? // J. Burn Care Rehabil. — 2004. — Vol. 25. — P. 81–88.
23. Lissia M., Figus A., Rubino C. Intravenous immunoglobulins and plasmapheresis combined treatment in patients with severe toxic epidermal necrolysis: preliminary report // Br. J. Plast. Surg. — 2005. — Vol. 58. — P. 504–510.
24. Chaidemenos G.C., Chrysomallis F., Sombolos K. et al. Plasmapheresis in toxic epidermal necrolysis // Int. J. Dermatol. — 1997. — Vol. 36. — P. 218–221.
25. Furubacke A., Berlin G., Anderson C., Sjorberg F. Lack of significant treatment effect of plasma exchange in the treatment of druginduced toxic epidermal necrolysis // Intensive Care Med. — 1999. — Vol. 25. — P. 1307–1310.
26. Egan C.A., Grant W.J., Morris S.E. et al. Plasmapharesis as an adjunct treatment in toxic epidermal necrolysis // J. Am. Acad. Dermatol. — 1999. — Vol. 40. — P. 458–461.
27. Chave T.A., Mortimer N.J., Sladden M.J. et al. Toxic epidermal necrolysis: current evidence, practical management and future directions // Br. J. Dermatol. — 2005. — Vol. 153. — P. 241–253.
28. Kamada N., Kinoshita K., Togawa Y. et al. Chronic pulmonary complications associated with toxic epidermal necrolysis: Report of a severe case with anti-Ro/SS-A and a review of the published work // J. Dermatol. — 2006. — Vol. 33. — P. 616–622.
29. Oplatek A., Brown K., Sen S. et al. Long-term follow-up of patients treated for toxic epidermal necrolysis // J. Burn Care Res. — 2006. — Vol. 27. — P. 26–33.
30. Sehgal V.N. Srivastava G. Toxic epidermal necrolysis (TEN) Lyell's syndrome // J. Dermatol. Treat. — 2005. — Vol. 16. — P. 278–286.

Глава 13

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АЛЛЕРГОЛОГИИ

13.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при анафилактическом шоке

Е.Ю. Ковальчук

Определение

Анафилактический шок (*Plaga anaphylactica*) — наиболее тяжелая форма аллергической реакции немедленного типа, развивающаяся в результате повторного контакта с аллергеном и характеризующаяся острым расстройством центрального и периферического кровообращения с резким уменьшением кровоснабжения органов и тканей и выраженными метаболическими сдвигами, приводящими в конечном итоге к гибели клеток.

Коды по МКБ-10

- T78.2 Анафилактический шок неуточненный.
- T78.0 Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу.
- T80.5 Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки.
- T88.6 Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

Этиология

Наиболее частыми причинами анафилактического шока (АШ) служат:

- лекарственные средства: антибиотики, НПВС и др.;
- пищевые аллергены: орехи, рыба, фрукты и др.;
- вещества, попадающие в организм при ужалениях насекомых;
- аллергены, используемые в быту (латекс, бытовые химикаты и т.д.).

Патогенез

По механизму развития анафилактический шок является типичной IgE-опосредуемой аллергической реакцией.

В патогенезе анафилактического шока выделяют следующие стадии.

- 1. Сенсибилизации — образуются антитела к антигену, и только при повторном введении антигена происходит цитохимическая реакция дегрануляции тучной клетки (базофила) с выделением медиаторов (гистамина, серотонина).

- 2. Иммунокинетическую, которая характеризуется дестабилизацией тучных клеток и базофилов.
- 3. Патохимическую — биологически активные вещества (катехоламины, гистамин, брадикинин, ацетилхолин, глюкокортикоиды и др.) модулируют процесс высвобождения медиаторов.
- 4. Патофизиологическую — происходит высвобождение медиаторов, которые воздействуют на сосудистую систему и гладкую мускулатуру внутренних органов. Нарушение гемоциркуляции с депонированием крови в венозном русле приводит к сосудистому коллапсу. Поражение гладких мышц, в первую очередь стенок мелких бронхов и бронхиол, выражается в их сокращении, что приводит к спазму дыхательных путей. В легких, сердце, печени, селезенке и других органах развивается циркуляторная гипоксия вплоть до некрозов. В результате тяжелой вазоплегии, увеличения объема сосудов развивается относительная гиповолемия, а в связи с интерстициальным отеком — и абсолютная гиповолемия, что сопровождается снижением сердечного выброса и АД.

Классификация

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока.

1. Типичный вариант.

2. Гемодинамический (или коллаптоидный) вариант — больные, у которых на первый план выступают гемодинамические расстройства.

3. Асфиктический вариант — в клинической картине преобладают симптомы ОДН.

4. Церебральный вариант — преобладают симптомы поражения ЦНС.

5. Абдоминальный вариант — на первый план выступают симптомы со стороны органов брюшной полости.

6. Молниеносная форма.

В зависимости от характера течения анафилактического шока выделяют следующие виды:

- острое злокачественное;
- доброкачественное;
- затяжное;
- рецидивирующее;
- абортивное.

По тяжести течения выделяют следующие степени анафилактического шока:

- легкую, при которой продромальный период составляет более 10 мин;
- среднюю, при которой продромальный период составляет не более 10 мин;
- тяжелую и крайне тяжелую, при которых продромальный период не превышает 3 мин.

При этом доза аллергена в развитии тяжести анафилактического шока решающего значения не имеет, а зависит от времени продромального периода и скорости развития клинических проявлений. Также нельзя забывать, что течение анафилактического шока иногда бывает двухфазным, когда после некоторого улучшения состояния вновь развиваются гемодинамические нарушения.

Клиническая картина

Клиническая картина анафилактического шока развивается, как правило, быстро.

В зависимости от степени выраженности клинических проявлений различают три степени тяжести анафилактического шока: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

При молниеносной форме в клинической картине преобладает симптоматика коллаптоидного варианта анафилактического шока: больной почти сразу после введения лекарственного препарата утрачивает сознание, развиваются резкая бледность или цианоз, артериальная гипотензия, пульс на периферических артериях не определяется, дыхание носит агональный характер, зрачки расширяются, и их реакция на свет зачастую отсутствует, тонические и клонические судороги, свистящее дыхание с удлиненным выдохом. В течение нескольких минут наступает остановка сердечной деятельности.

Тяжелая форма анафилактического шока проявляется беспокойством, тошнотой, рвотой, потемнением в глазах, затем развивается картина, характерная для молниеносной формы шока.

При шоке средней тяжести вначале, как правило, появляются предвестники: общая слабость, беспокойство, страх, головокружение, боли в животе, рвота, боли в сердце, сердцебиение, удушье, крапивница, отек Квинке, холодный липкий пот, нередко судороги, и затем наступает потеря сознания. Отмечаются бледность кожных покровов, цианоз губ. Зрачки расширены. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, неправильного ритма, с тенденцией к тахикардии, реже к брадикардии, АД не определяется. Как правило, происходят непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги, в редких случаях — кровотечения (носовое, маточное, желудочно-кишечное).

При легком течении анафилактического шока нередко наблюдается короткий (в течение 5–10 мин) продромальный период-предвестник: зуд кожи, высыпания типа крапивницы, эритемы, чувство жжения или жара, отеки Квинке различной локализации. При развитии отека в гортани появляется осиплость голоса вплоть до афонии. Отмечается бледность кожных покровов лица, иногда цианотичность. У части больных возникает бронхоспазм с затрудненным выдохом и дистанционными хрипами. Почти у всех больных наблюдаются рвота, схваткообразные боли в животе, иногда жидкий стул, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания. Как правило, даже при легком течении больные теряют сознание. АД резко снижено (до 60/30 и ниже мм рт.ст.), тоны сердца глухие, пульс нитевидный, тахикардия до 150 в минуту, нередко развиваются нарушения ритма.

Зачастую после анафилактического шока развиваются поздние осложнения (аллергический миокардит, гепатит, гломерулонефрит, неврит, диффузное поражение нервной системы, вестибулопатии), которые могут стать причиной смерти больного. Через 1–2 нед после шока могут развиться бронхиальная астма, рецидивирующая крапивница, отек Квинке, а при частых повторных контактах с аллергенными лекарственными препаратами — «коллагеновые» болезни (системная красная волчанка, узелковый периартериит).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

АШ представляет непосредственную угрозу жизни пациента и требует оказания скорой медицинской помощи в экстренной форме.

Диагностика

Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляет затруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией лекарственного препарата или укусом насекомого, характерные клинические проявления без труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока. Первичный диагноз анафилактического шока основывается на клинических проявлениях и аллергологическом анамнезе, уточнение которого возможно только после купирования острых симптомов. Однако в некоторых ситуациях бывает известно о воздействиях, предшествовавших развитию анафи-

лактического шока. В остром периоде анафилактического шока возможно проведение минимального аллергологического исследования.

Анамнез

Сбор аллергологического анамнеза (у пациента, членов его семьи, очевидцев произошедшего).

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции?
2. Что их вызывало? Бытовые, пыльцевые, пищевые аллергены, лекарственные средства, укусы насекомых и др.?
3. Как проявлялись аллергические реакции? В виде высыпаний на коже, с зудом или без зуда, приступов затрудненного дыхания или удушья, отечности губ, век, лба, щек, стоп, мошонки и т.д., осиплости голоса, снижения АД или похолодевших конечностей?
4. Что предшествовало аллергической реакции на этот раз (продукты питания, не входящие в обычный рацион, лекарственные средства, укусы насекомых, введение рентгеноконтрастных препаратов, вакцин, контакт с латексом и т.п.)?
5. Эффективность предшествующей терапии (в том числе антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов, эпинефрина).
6. Имеется ли у больного профессиональный контакт с потенциальными аллергенами и какими?

Осмотр и физикальное и инструментальное исследование

При начальном осмотре на догоспитальном этапе следует осуществить:

- оценку уровня сознания;
- оценку проходимости дыхательных путей по наличию стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ;
- оценку кровообращения (измерение АД, ЧСС, пульса). Снижение АД на 30–50 мм рт.ст. от исходного (при известном исходном АД) расценивают как признак анафилактического шока. При тяжелом течении АД не определяется;
- осмотр кожных покровов и слизистых оболочек (бледные, синюшные, наличие эритемы, сыпи, отека, симптомов ринита и конъюнктивита), $SatO_2$;
- осмотр ротоглотки (отек языка, мягкого нёба), оценка функции глотания;
- при малейшей возможности выполнить ЭКГ.

Лечение

Основная терапия (D, 4)

Если до приезда бригады скорой медицинской помощи не были выполнены ниже представленные манипуляции, то необходимо выполнить следующее.

- 1. Прекратить введение аллергена. В зависимости от пути попадания необходимо:
  - ✧ прекратить парентеральное введение ЛС, наложить жгут выше места инъекции на 25 мин (каждые 10 мин ослабляют жгут на 1–2 мин);
  - ✧ удалить жало насекомого с помощью инъекционной иглы. Удаление пинцетом или вручную нежелательно, так как при таком способе возможно выдавливание яда из оставшегося на жале резервуара ядовитой железы насекомого;
  - ✧ при введении аллергического препарата в нос или глаза промыть их водой и закапать 0,1% раствором эпинефрина (1–2 капли);
  - ✧ при подкожном введении препарата, вызвавшего шок, обколоть крестообразно место инъекции 0,3–0,5 мл раствора эпинефрина (1 мл 0,1% раствора эпинефрина развести в 3–5 мл раствора натрия хлорида).

2. Положить холод на место инъекции или укуса.

3. Отметить время попадания аллергена в организм, появления жалоб и первых клинических проявлений аллергической реакции.

4. Уложить больного в горизонтальное положение с приподнятым ножным концом. Тепло укрыть. Положить голову на бок, выдвинуть челюсть вперед при западении языка.

Если выше перечисленные меры выполнены, приступить к выполнению дальнейших мероприятий.

1. Оценить состояние пациента, жалобы. Измерить пульс, артериальное давление (АД), температуру тела (поставить термометр). Оценить характер одышки, распространенность цианоза. Провести осмотр кожных покровов и слизистых оболочек. При снижении АД на 20% возрастной нормы — заподозрить развитие анафилактической реакции.

2. Обеспечить ингаляцию кислорода. При нарушении дыхания решить вопрос об искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Показания к ИВЛ при анафилактическом шоке следующие:

- отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей;
- некупируемая артериальная гипотензия;
- нарушения сознания;
- стойкий бронхоспазм;
- отек легких;
- развитие коагулопатического кровотечения.

3. Немедленно ввести 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина на растворе натрия хлорида: внутримышечно, подкожно, в мышцы дна полости рта — под язык, внутривенно (для специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи). При сохраняющейся гипотонии повторное введение эпинефрина в прежней дозе через 20 мин до 3 раз в час. Обкалывают в 5–6 точках и инфильтрируют место инъекции или ужаления 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина с 5 мл изотонического раствора натрия хлорида.

4. Обеспечивают доступ для внутривенного введения, после чего начинают коррекцию артериальной гипотонии и восполнение объема циркулирующей крови с помощью введения солевых и коллоидных растворов (изотонического раствора натрия хлорида — 500–1000 мл, гидроксиэтилкрахмала (стабизола♠) — 500 мл, декстрана — 400 мл). При невозможности обеспечить введение данного объема через одну вену рекомендуют проводить инфузии в 2–3 вены одновременно.

5. При сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения ОЦК применяют вазопрессорные амины до достижения систолического АД более 90 мм рт.ст.: допамин внутривенно капельно со скоростью 4–10 мкг/ (кг×мин), но не более 15–20 мкг/ (кг×мин). Раствор готовят из расчета 200 мг допамина на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы, инфузию проводят со скоростью 2–11 капель в минуту или через дозатор лекарственных средств.

6. Глюкокортикоиды: преднизолон в дозе 90–150 мг (для взрослых) внутривенно струйно или эквивалентные дозы его аналогов.

Вторичная терапия (D, 4)

1. При развитии брадикардии вводят атропин в дозе 0,5 мг подкожно, при необходимости вводят ту же дозу повторно через 5–10 мин.

2. Антигистаминные средства (дифенгидрамин 1% раствор). Данные препараты (дифенгидрамин или хлоропирамин) целесообразно вводить больному только после стабилизации артериального давления, так как их действие может усугубить гипотензию.

3. При бронхоспазме 1–2 дозы сальбутамола (предпочтительно через небулайзер) с интервалом 20 мин, не более 8 доз, или внутривенно аминофиллин 2,4% в дозе 5–10 мл.

4. При судорогах внутривенно медленно под контролем АД и пульса диазепам (седуксен♠, реланиум♠, сибазон♠) 0,5% раствор в дозе 10 мг (при необходимости введение можно повторить).

Тактика

1. Анафилактический шок — абсолютное показание к доставке в стационар и госпитализации больных в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя приемное отделение (стационарное отделение скорой медицинской помощи).

2. Медицинская госпитализация должна осуществляться при динамическом наблюдении (каждые 5–10 мин) с оценкой уровня сознания, дыхания, АД, пульса, $SatO_2$, ЭКГ-мониторированием.

3. Необходимо обеспечить готовность к осуществлению конико- или трахеотомии при развитии асфиксии и проведению реанимационных мероприятий.

4. Показан вызов специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи анестезиологии-реанимации при тяжелых формах течения АШ в случае, когда квалификация медицинского работника или оснащение автомобиля скорой медицинской помощи не позволяют обеспечить оказание скорой медицинской помощи в необходимом объеме.

5. Необходимо предупредить стационар о доставке тяжелобольного.

6. В сопроводительном листе необходимо обязательно указать паспортные данные, причину анафилактической реакции и время ее возникновения, оказанную помощь с указанием времени введения препарата и дозы.

Часто встречающиеся ошибки

1. Гиподиагностика анафилактического шока (недооценка состояния больного).

2. Неназначение эпинефрина при снижении АД на фоне сохраненного сознания.

3. Недопустимо внутривенное введение эпинефрина на СМП (за исключением специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи) при невозможности постоянного мониторирования АД и ЭКГ в связи с риском развития различных аритмий, в том числе желудочковых. Кроме того, эпинефрин следует вводить незамедлительно, еще до обеспечения венозного доступа.

4. Использование необоснованно малых доз глюкокортикоидов.

5. Назначение антигистаминных средств (прометазина) при значительном снижении АД.

6. Применение кальция глюконата и кальция хлорида не показано в связи с их неэффективностью и непредсказуемым влиянием на дальнейшее течение заболевания.

7. Назначение диуретиков патогенетически необоснованно, поскольку при анафилактическом шоке развиваются дефицит ОЦК, гиповолемия и артериальная гипотензия.

9. После купирования симптомов анафилактического шока нельзя оставлять пациента дома, так как необходимо его дальнейшее наблюдение в связи с риском развития (в 30% случаев) отсроченной фазы аллергической реакции.

Пример формулировки диагноза на догоспитальном этапе

- Аллергическая реакция немедленного типа на... (указать аллерген).
- Анафилактический шок, вариант течения (указать), степень тяжести (указать), стабилизирован или нет (указать).

- Другие осложнения (указать).
- Сопутствующие и конкурирующие заболевания, влияющие на течение основного заболевания (указать).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с диагнозом «анафилактический шок» следует госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя СтОСМП.

Прогноз и исход

Летальность при анафилактическом шоке, по разным данным, составляет от 0,65 до 2,4%. Основными причинами смерти являются острая сосудистая недостаточность, асфиксия в результате отека гортани, тяжелого бронхоспазма и обтурации просвета бронхов вязкой мокротой, тромбозы сосудов и кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, надпочечники и др.).

Список литературы

1. Решетникова И.Д., Фассахов Р.С., Низамов И.Г. и др. Место острых аллергических реакций в структуре обращений за скорой медицинской помощью // Аллергология. — 2000. — № 4. — С. 3–5.

2. Lieberman P., Kemp S.F., Oppenheimer J. et al. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter // J. Allergy Clin. Immunol. — 2005. — Vol. 115, N 3. — Suppl. — P. 483–523.

3.Лопатин А.С. Пермяков Н.К. Лекарственный шок (клиника, патоморфология, лечение, профилактика). Методические рекомендации. — М.: МЗ СССР, 1987.

4. Горячкина Л.А. Анафилактический шок (пособие для врачей). — М.: РМАПО, 2000.

5. Емельянов А.В. Анафилактический шок. В помощь практическому врачу // Рос. аллергол. журн. — 2005. — № 3. — Прил.

6. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. — Одесса: Астро-Принт, 1999.

7. Медицинские стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с аллергическими заболеваниями и нарушениями иммунной системы / Под ред. Р.М. Хаитова. — М., 2000. — С. 76–78.

8. Приказ № 626 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с анафилактическим шоком неуточненным» от 4 сентября 2006 г. Министерства здравоохранения и социального развития РФ.

9.Долина О. А. Анестезиология и реаниматология. — М.: ГЭОТАР-МЕДИЦИНА, 2002.

10. Dowd L., Zweiman B. Anaphylaxis. UpToDate / Ed. B.D. Rose. — Wellesley, MA, 2005.

13.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при крапивнице

Е.Г. Рожавская

Определение

Крапивница — аллергическая реакция организма, характеризующаяся внезапным и быстрым появлением на коже (иногда и на слизистой оболочке гортани) волдырей, сопровождающихся сильным зудом.

Код по МКБ-10

- L50 Крапивница.

Классификация

Крапивницу классифицируют по продолжительности течения и вероятным патогенетическим механизмам.

Классификация по продолжительности течения:

- острая крапивница (продолжительность <6 нед);
- хроническая крапивница (продолжительность >6 нед):
- хроническая постоянная (элементы возникают почти ежедневно);
- хроническая рецидивирующая (свободные от высыпаний периоды составляют от нескольких дней до нескольких недель).

Патогенетическая классификация

- Иммунологическая — аллергическая (пищевая, лекарственная, инсектная, вследствие трансфузионных реакций).
- Анафилактоидная — псевдоаллергическая (пищевая, лекарственная, аспиринозависимая).
- Физическая:
  - ✧ дермографическая крапивница;
  - ✧ крапивница, вызванная давлением, вибрационная, солнечная, холинергическая, тепловая, холодовая, наследственный вибрационный отек, пигментная крапивница.

Наследственные формы крапивницы

- Наследственный ангионевротический отек. Нарушение метаболизма протопорфирина.
- Синдром Шнитцлера (крапивница, амилоидоз, глухота).
- Наследственная холодовая крапивница.
- Дефицит C3b-инактиватора комплемента.
- Другие виды крапивницы: папулезная, инфекционная, васкулит, паранеопластическая, психогенная, эндокринная, идиопатическая (если причина крапивницы не установлена).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

По течению различают острую, подострую, хроническую и хроническую рецидивирующую крапивницу.

Острая крапивница характеризуется мономорфной сыпью, первичный элемент которой — волдырь (*urtica*). Заболевание начинается внезапно, с сильного зуда кожи различных участков тела, иногда всей его поверхности. Может сопровождаться недомоганием, головной болью, нередко подъемом температуры тела до 38–39 °С. Вскоре на зудящих участках появляются гиперемированные высыпания, выступающие над поверхностью кожи. По мере нарастания отека капилляры сдавливаются и волдырь бледнеет. При значительной экссудации в центре отека возможно образование пузырька с отслойкой эпидермиса.

Экссудат может приобретать геморрагический характер за счет выхода из сосудистого русла форменных элементов крови. В дальнейшем, в результате распада эритроцитов, образуются пигментные пятна, которые не следует путать с пигментной крапивницей (мастоцитозом). Элементы сыпи могут иметь различную величину — от мелких (величиной с булавочную головку) до гигантских. Они располагаются отдельно или сливаются, образуя фигуры причудливых очертаний с фестончатыми краями. В процессе обратного развития элементы сыпи могут приобретать кольцевидную форму. Длительность острого периода крапивницы — от нескольких часов до нескольких суток, после чего говорят о подострой ее форме. Если общая продолжительность крапивницы превышает 5–6 нед, то заболевание переходит в хроническую форму. Крапивница может рецидивировать.

Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением, иногда на протяжении очень длительного времени (до 20–30 лет) с периодами ремиссий. Довольно часто она сопровождается отеком Квинке. При хронической крапивнице изредка наблюдается трансформация уртикарных элементов в папулезные. Эта форма крапивницы сопровождается особенно мучительным зудом. Больные расчесывают кожу до крови. В результате инфицирования расчесов появляются гнойнички и другие элементы.

Диагностика

У больного необходимо выяснить:

- описание элементов — всегда типичное, кроме размеров и числа;
- наличие ангионевротического отека;
- наличие зуда в местах появления элементов;
- длительность данного эпизода крапивницы (более или менее 6 нед);
- продолжительность жизни одного элемента (более или менее 24–36 ч);
- исчезает элемент бесследно или оставляет пигментацию, сосудистый рисунок, шелушение;
- эффективны ли антигистаминные ЛС;
- цикличность появления элементов (время суток, предменструальный период);
- связь обострения с приемом ацетилсалициловой кислоты и/или НПВС;
- наличие аллергических заболеваний в анамнезе;
- наличие физических стимулов обострения крапивницы;
- описание возможных провоцирующих факторов, предшествовавших появлению крапивницы [острое респираторное заболевание (ОРЗ), прием ЛС, стресс, посещение ресторана, выезд в иную климатическую зону и т.п.];
- семейная история крапивницы или уртикарного дермографизма. Острая крапивница продолжается до 6 нед, часто бывает единственным эпизодом в жизни. Повторяющаяся острая крапивница часто связана с атопией (пищевой, лекарственной и т.п.).

Физикальное обследование

- Диагностика визуальная.
- Основной элемент — более или менее гиперемированный волдырь с эритемой, четко отграниченный от окружающей кожи, размером от нескольких миллиметров до десятков сантиметров (сливные). В случае дермографической крапивницы элемент формой и размером повторяет след травмирующего предмета (след шпателя, жгута и т.п.).
- Все элементы характеризуются полной обратимостью в течение 24–36 ч.
- Возможна любая локализация основного элемента.
- У каждого второго-третьего больного с крапивницей развивается ангионевротический отек.
- Другие признаки атопии (бронхоспазм, ринит, конъюнктивит).
- Измерение АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС).
- Измерение температуры тела.
- Определение размеров периферических лимфатических узлов, печени, селезенки.
- Аускультация легких, сердца.
- Пальпаторное исследование брюшной полости.
- Выявление признаков анафилактической реакции.

Дифференциальную диагностику крапивницы проводят со следующими заболеваниями.

- Уртикарным васкулитом — характерны длительное течение, болезненность в месте возникновения, системные проявления (артралгии, миалгии, желудочно-кишечные и другие симптомы). Уртикарный васкулит может быть ассоциирован с заболеваниями соединительной ткани: ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, синдромом Шегрена, сывороточной бо-

лезнью, инфекционными заболеваниями (гепатитом), болезнью Лайма, миеломой, криоглобулинемией и синдромом Шнитцлера.

- Многоформной и узловатой эритемой — характерно длительное течение, имеется многообразие элементов сыпи (папулы, пятна), сопровождается миалгиями, лихорадкой. Данные заболевания связаны с системной патологией, инфекцией.
- Анафилактическими реакциями — сопровождаются признаками атопии (бронхоспазмом, ринитом, конъюнктивитом и др.), полиморфностью картины и тяжелым состоянием пациента. В анамнезе отмечают воздействие аллергенов с коротким промежутком между их экспозицией и развитием клинической картины.
- Контактной крапивницей — характеризуется появлением волдыря в месте воздействия провоцирующего фактора, повторяя его по форме. Могут поражаться слизистые оболочки дыхательных путей и глаз в случае воздействия аллергена и высокой чувствительности больного. Характерно, например, для аллергии к латексу.
- Крапивницей при паразитарной инвазии — имеет хроническое течение, другие симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, похудение, анемию (чаще B_{12}-дефицитную). Немаловажными факторами являются проживание в эндемичных районах, употребление в пищу сырого молока, мяса, рыбы, содержание домашних животных.
- Пемфигоидом — характеризуется образованием пузырей, большим поражением кожи, тяжелым течением, подтверждается диагноз биопсией кожи.
- Чесоткой — характерны эпидемиологический анамнез, типичная локализация, сильный ночной зуд, наличие чесоточных ходов, выявление клещей [4].

Лечение на догоспитальном этапе (D, 4)

1. Антигистаминные лекарственные средства (ЛС) — основные средства для лечения:

- хлоропирамин (хлоропирамин♠) в дозе 20–40 мг (1–2 мл) парентерально;
- дифенгидрамин в дозе 20–50 мг (1% 2–5 мл) парентерально.

2. Системные глюкокортикоиды следует назначать пациентам с генерализованной крапивницей, пациентам без адекватного ответа на антигистаминные препараты:

- преднизолон внутривенно в дозе 1 мг/кг массы тела;
- дексаметазон в дозе 8–12 мг.

Показания к госпитализации

Тяжелые формы острой крапивницы и ангионевротического отека в области гортани с риском асфиксии.

Все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей.

Тяжелые формы обострения хронической крапивницы и ангионевротического отека, торпидные к лечению в амбулаторных условиях.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Основные лабораторные исследования при хронической идиопатической крапивнице

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Биохимический анализ крови (СРБ, общий белок, билирубин общий и фракции, АлАТ, АсАТ, уровень глюкозы в плазме крови, креатинин, мочевина).
- УЗИ органов брюшной полости.

Показания к консультации специалистов

Врач аллерголог-иммунолог — при интермиттирующей острой крапивнице и хронической рецидивирующей крапивнице.

Врач-дерматовенеролог — для верификации элемента, проведения биопсии кожи при подозрении на уртикарный васкулит.

Лечение

Целью лечения в отделении СтОСМП является купирование проявлений острой и обострения хронической форм крапивницы.

Немедикаментозное лечение

Соблюдение гипоаллергенной диеты с исключением предполагаемых (анамнестически или подтвержденных в тестах) и/или облигатных аллергенов.

Медикаментозное лечение

1. Антигистаминные ЛС — основные средства для лечения крапивницы:
- антагонисты H_1-рецепторов гистамина (не обладающие седативным воздействием), например фексофенадин в дозе от 60 до 240 мг 1–2 раза в сутки (А, 1+), дезлоратадин в дозе 5 мг/сут (А, 1+), лоратадин в дозе 10 мг 1 раз в сутки и др.;
- добавление антагонистов H_2-рецепторов пациентам, не отвечающим или слабо отвечающим на антагонисты H_1-рецепторов: ранитидин в дозе 150 мг 2 раза в сутки, циметидин в дозе 300 мг 4 раза в сутки (А, 1+), фамотидин в дозе 20 мг 2 раза в сутки.

Возможно сочетание седативных короткодействующих антигистаминных с неседативными антигистаминными ЛС.

2. Применение глюкокортикоидов коротким курсом рекомендуют пациентам, не отвечающим на антигистаминные ЛС, в редких случаях на длительный срок: преднизолон в дозе 40–60 мг/сут, в качестве базовой терапии — 20–40 мг через день; дексаметазон в дозе 4–20 мг/сут.

Показания к госпитализации в специализированные отделения

В случае регрессирования симптоматики — выписка на лечение в амбулаторных условиях.

При присоединении отека гортани, бронхоспазма, анафилактических реакций — в отделение реанимации.

В случае неэффективности проводимой терапии и по рекомендации врача аллерголога-иммунолога — перевод в специализированное отделение аллергологии.

Прогноз

При острой крапивнице, сопровождающей анафилактическую реакцию, неоказание или промедление в оказании помощи фатально.

После купания в холодной воде больной с холодовой крапивницей может погибнуть вследствие системного поражения (снижение АД, удушье).

Отек гортани без оказания помощи фатален.

Если крапивница рецидивирует 6 мес, вероятность ее продолжения в течение 10 лет — у 40% больных.

Для хронической крапивницы характерно волнообразное течение без прогрессирующего ухудшения.

У 50% больных с хронической рецидивирующей крапивницей наступает спонтанная ремиссия.

Список литературы

1. Верткин А.Л. Скорая медицинская помощь: Руководство для врачей. — М., 2007. — 816 с.

2. Брискин Б.С., Верткин А.Л. Рациональная фармакотерапия неотложных состояний. — М., 2007.— 646 с.
3. Верткин А.Л., Намазова Л.С., Турлубеков К.К. и др. Острые аллергические заболевания: социальные последствия эпидемии // Ремедиум. — 2004. — № 7–8.
4. Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И. Окончательный диагноз. — М., 2008. — 578 с.
5. Маслова Л.В. Крапивница, отеки Квинке: Учебно-методическое пособие. — Минск: БелМАПО, 2006. — 39 с.

13.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ангионевротическом отеке

Е.Г. Рожавская

Определение

Ангионевротический отек (АО) — локальный отек дермы, подкожной клетчатки и слизистых оболочек, возникающий вследствие многих причин и реализующийся различными механизмами.

Эпидемиология

Квинке первым описал в 1882 г. наследственный ангионевротический отек, патогенез которого (связь с дефектом системы комплемента) был определен только в 1963 г. Ввиду преобладания случаев развития отека аллергической природы обычно под термином «ангионевротический отек» подразумевают именно аллергический ангионевротический отек, которому можно дать еще одно определение — «гигантская крапивница». При установлении комплементозависимого механизма развития АО сейчас предпочитают пользоваться термином «наследственный ангионевротический отек» (НАО). В 1972 г. описана еще одна разновидность отека, определяемая как «приобретенный ангионевротический отек», связанный с различными лимфопролиферативными и аутоиммунными заболеваниями, нарушающими работу системы комплемента (СК). Возникновение АО хотя бы раз в жизни отмечают до 10% населения. В половине всех случаев АО отмечается сочетание с крапивницей, которую можно определить как ограниченный участок отека и гиперемии дермы с неровными границами, возможным слиянием и образованием волдырей. Лишь в 20% случаев отмечается четко изолированный АО.

Коды по МКБ-10

- T78.3 Ангионевротический отек.
- D84.1 Дефект в системе комплемента.

Классификация

Аллергический ангионевротический отек

- Проявление аллергической реакции I типа; развивается как проявление сенсибилизации к лекарственным продуктам (чаще антибиотикам), пищевым продуктам и добавкам, яду жалящих насекомых (пчелы, осы и шершни).

Псевдоаллергический ангионевротический отек

- Как следствие прямого неиммунного гистаминвысвобождающего действия некоторых лекарственных продуктов (салицилаты и другие НПВС, ингибиторы АПФ, декстраны и др.), пищевых продуктов или добавок.

Комплементозависимый ангионевротический отек

1. Наследственный АО (НАО):
- НАО с количественным недостатком С1-ингибитора (НАО 1-го типа);
- НАО с функциональным недостатком С2-ингибитора (НАО 2-го типа).

2. Приобретенный АО (ПАО):
- иммунокомплексный (ПАО 1-го типа);
- аутоиммунный (ПАО 2-го типа);
- при введении препаратов, активирующих систему комплемента.

Идиопатический ангионевротический отек

Идиопатический ангионевротический отек можно воспроизвести при введении под кожу здорового человека очищенных компонентов CI, Cls и кининоподобного полипептида, выделенного из крови больных идиопатическим ангионевротическим отеком. Повышение уровня компонента С1 у больных вызывает увеличение связывания компонентов С2 и С4, являющихся субстратами С1. Уровень С4 снижен у больных в период ремиссии и при идиопатическом ангионевротическом отеке не определяется, уровень С2 в период ремиссии в норме, но снижается при приступе. Однако у лиц с дефицитом С2 и С4 идиопатический ангионевротический отек не встречается, т.е., помимо комплемента системы, для генеза заболевания имеют значение другие факторы, предположительно влияющие на фибринолитическую и свертывающую системы. В крови и моче больных идиопатическим ангионевротическим отеком определяется повышенное содержание гистамина, в сыворотке — сниженное количество α-глобулина. Выраженность симптомов зависит от степени снижения активности ингибитора и проявляется при 5–30% его активности по сравнению с нормой.

Вибрационный ангионевротический отек

Эта разновидность встречается крайне редко и имеет наследственный характер (передается по аутосомно-доминантному типу). Вибрационный ангионевротический отек проявляется еще в раннем детстве в виде резкого кожного зуда и отека спустя 1–2 мин после вибрации. Реакция воспроизводима в лабораторных условиях: при встряхивании предплечья в течение нескольких минут появляется его вибрационный ангионевротический отек. Дермографизм и реакция на сдавление не выражены. Механизм развития вибрационного ангионевротического отека неясен. Сопровождается гистаминемией.

Ангионевротический отек от сдавления

Ангионевротический отек от сдавления — АО, возникающий в результате сдавления ткани и не связанный с дефицитом ингибитора первого компонента комплемента системы.

Для ангионевротического отека от сдавления характерно вовлечение глубоких слоев дермы. Он часто болезнен, может сочетаться с крапивницей, развивается в течение 4 ч с момента сдавления, длится 6–24 ч. Механизмы формирования ангионевротического отека от сдавления не определены, в некоторых случаях отмечается повышение уровня гистамина в сыворотке.

Ангионевротический отек после физической нагрузки

Ангионевротический отек после физической нагрузки — АО, связанный с физической нагрузкой.

Механизм развития ангионевротического отека после физической нагрузки неясен. Предполагается его связь с гистаминемией и дисбалансом вегетативной регуляции. Отмечено увеличение толерантности к нагрузкам у больных после регулярных занятий бегом.

Ангионевротический отек холодовый

Ангионевротический отек холодовый — АО, вызванный охлаждением кожи в результате действия холодного воздуха или воды.

Ангионевротический отек холодовый носит рецидивирующий характер, может сочетаться с отеком слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Ангионевротический отек холодовый чаще всего встречается у женщин среднего возраста, обычно возникает на открытых участках кожи (лице, руках при охлаждении), сопровождается нерезким кожным зудом. У больных наблюдается положительная аллергологическая диагностическая провокационная холодовая проба, в отдельных случаях возможен перенос аллергии к холоду в РПКА, в крови повышено содержание гистамина, иногда отмечаются положительные аллергологические диагностические кожные пробы с бактериальными аллергенами. В ряде случаев удается установить связь ангионевротического отека холодового с хроническими воспалительными процессами желчного пузыря, печени, желудочно-кишечного тракта, наличием других фокальных очагов инфекции. Антигистаминные препараты эффективны не всегда, в период ремиссии показан гистаглобулин, в отдельных случаях — гипосенсибилизация к холоду с помощью гидротерапии с постепенно снижающейся температурой воды. Возможен вторичный характер ангионевротического холодового отека при коллагеновых болезнях (системной красной волчанке, ревматоидном артрите, синдроме Съегрена), лимфопролиферативных заболеваниях. Ангионевротический отек холодовый часто сочетается с пара- и диспротеинемиями: криоглобулинемией, криофибринемией, синдромом повышенной вязкости крови.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез

- Сбор анамнеза должен быть направлен на выявление возможных причин, отека Квинке.
- Пациент должен быть опрошен о любых необычных фактах (например, об укусах насекомых), деятельности (например, физических упражнениях), продуктах питания, употребленных в течение 24 ч до появления симптомов.
- Уточнить, какие лекарственные препараты употреблял пациент. Обратить внимание:
  - ✧ на нестероидные противовоспалительные средства (НПВС);
  - ✧ ингибиторы АПФ (иАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА);
  - ✧ блокаторы кальциевых каналов;
  - ✧ эстрогены;
  - ✧ фибринолитики;
  - ✧ любые новые ЛС или значительное увеличение дозы лекарственных средств.
- У пациентов с предыдущими эпизодами отека Квинке следует спрашивать о воздействиях, приводивших ранее к отеку Квинке. У пациентов, принимающих иАПФ, вопрос об отмене препарата решается положительно, если фиксируются повторные эпизоды ангионевротического отека, связанные с приемом препарата.
- Для выявления наследственных форм ангионевротического отека необходимо уточнить наличие членов семьи, страдающих кожными проявлениями заболевания, рецидивирующими отеками гортани, периодическими приступами необъяснимых болей в животе. Тем не менее около 25% пациентов с НАО имеют новую мутацию и поэтому не имеют положительного семейного анамнеза.

Клиническая картина

- Локальный отек кожи, подкожной клетчатки и/или слизистых оболочек в сочетании с крапивницей или без нее.

- Часто — составной компонент генерализованной анафилактической реакции (анафилактического шока).
- Может развиться на любом участке тела; обычная локализация — лицо (чаще губы, веки), конечности, наружные половые органы. Наибольшую опасность для жизни представляют отек гортани и стимулированная им асфиксия.
- Быстрое начало и быстрое неожиданное разрешение.
- Характерны чувство онемения, зуд, выраженный значительно слабее по сравнению с крапивницей.

Для **аллергических отеков** характерны: четкая связь воздействия аллергена и развития реакции, острое начало (обычно реакция развивается через 15–30 мин после контакта с аллергеном), быстрое развитие отека, сочетание с крапивницей. Характерный вид отека — плотный, асимметричный, безболезненный, может быть бледно-розового цвета и не отличаться от неизмененной кожи. Локализуется преимущественно в местах с хорошо развитой подкожно-жировой клетчаткой (на лице это чаще всего губы, веки; в ротовой полости — мягкое нёбо, язык, миндалины). Вовлечение слизистой оболочки дыхательной системы (отек гортани, трахеи, бронхов) особенно опасно из-за угрозы развития асфиксии. У больных возникает чувство тяжести, напряжения, першения в горле. Ранним симптомом отека гортани является охриплость голоса, далее возникают нарушения глотания и затруднение дыхания. Возможно развитие АО как начала генерализованной анафилактической реакции — анафилактического шока, которая проявляется генерализованным зудом, крапивницей, слезотечением, чиханьем, бронхоспазмом, отеком языка, гортани, глотки, охриплостью, гиперсекрецией слизи в бронхах, тошнотой, рвотой, схваткообразной болью в животе, диареей, тахикардией, артериальной гипотонией, нарушением сердечного ритма, развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, судорог, остановки дыхания, комы. При этом смерть наступает от отека гортани и нарушения сердечного ритма.

Псевдоаллергический ангионевротический отек

Клинические проявления псевдоаллергического отека во многом сходны с аллергическим, однако выделение медиаторов аллергии происходит неиммунным путем. При таком механизме развития отека важную роль играют пищевые продукты и медикаменты, изменяющие метаболизм медиаторов, образование избытка лейкотриенов, брадикинина, дисбактериоз, а именно:

- миорелаксанты (тиопентал натрия, тубокурарин), опиаты, антибиотики, рентгеноконтрастные вещества, местные анестетики, плазмозаменители, плазма, альбумин, протамин — непосредственно воздействуют на тучные клетки, повышают уровень гистамина в крови;
- рыба, сыр, копчености, вино, пиво, шоколад, орехи, ягоды (клубника, малина), цитрусовые — содержат большое количество гистамина в своем составе;
- НПВС, пищевые добавки, тартразин, салицилаты, сульфиты, нитраты — приводят к образованию избытка лейкотриенов D4, C4, E4, обладающих значительной сосудорасширяющей и хемотаксической активностью;
- прием ингибиторов АПФ является довольно частой причиной развития АО (от 4 до 8% всех АО) за счет накопления брадикинина, увеличивающего сосудистую проницаемость [1]. Отмечено, что 0,1–0,7% всех пациентов, принимавших иАПФ, имели эпизод АО [2]. Развитие отека возможно как через несколько дней, так и лет после начала приема препаратов. Часто при приеме иАПФ АО развивается у людей, имевших в анамнезе АО любого другого генеза. Отмечено, что при одновременном приеме иАПФ и антибиотиков, местных анестетиков повышается риск возникновения АО;
- при дисбактериозе кишечника отмечается повышение концентрации в крови гистамина и других биологически активных аминов как вследствие их повы-

шенного образования, так и за счет резко увеличивающейся проницаемости воспаленной кишечной стенки [3, 4].

Комплементозависимый ангионевротический отек

Важно выявить генетическую предрасположенность или наличие интеркуррентных состояний, приводящих к активации системы комплемента.

Идиопатический ангионевротический отек

Характеризуется плотными, тестообразными белесыми отеками, без зуда, боли, гиперемии. Развитие идиопатического ангионевротического отека связано с травмой, сдавлением ткани (например, при рукопожатии), незначительным ушибом, переохлаждением, эмоциональным напряжением, менструальным циклом. Чаще всего болеют женщины молодого и среднего возраста. Нарастание идиопатического ангионевротического отека происходит в течение 48–72 ч, далее следует самопроизвольное обратное развитие в течение 3–4 сут. При отсутствии обострения больные практически здоровы. Наибольшую опасность представляет идиопатический ангионевротический отек гортани, часто развивающийся у больных идиопатическим ангионевротическим отеком и нередко служащий причиной их гибели от асфиксии. Летальный исход наиболее вероятен между 30–40 годами. Возможен идиопатический ангионевротический отек слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, который проявляется выраженными болями в животе, рвотой желчью, водной диареей. Такая локализация идиопатического ангионевротического отека может имитировать картину острого живота, при этом отсутствуют ригидность брюшной стенки, лихорадка и лейкоцитоз. Неоправданное хирургическое вмешательство может в подобных случаях вызвать прогрессирование идиопатического ангионевротического отека вплоть до летального исхода.

Анатомические особенности

Отек гортани: может развиваться быстро (в течение минут) или более медленно (в течение нескольких часов). Ранние симптомы включают хриплый голос, першение в горле, затрудненное глотание, дыхание, удушье.

Отек кожи и слизистых оболочек: локальный отек, гиперемия, умеренно выраженная гипертермия, зуд, боль.

Отек стенки кишки: клинически выглядит как боли в животе, иногда сопровождающиеся тошнотой, рвотой и диареей. Отек стенки кишки может быть визуализирован в помощью МРТ, УЗИ. Ангионевротический отек стенки кишки наблюдается у пациентов, принимающих иАПФ, и у больных с наследственной или приобретенной недостаточностью ингибитора С1.

Дифференциальная диагностика

- Диффузный подкожный инфильтративный процесс.
- Контактный дерматит.
- Лимфостаз (лимфатический отек).
- Тромбофлебит.
- Локальный отек при соматической патологии.
- Гранулематозный хейлит.
- Рожистое воспаление с выраженным отеком.
- Целлюлит.

При отеке гортани проводят дифференциальную диагностику с тонзиллитом, паратонзиллярным абсцессом, инородными телами гортани.

При отеке кишечной стенки дифференциальную диагностику проводят с острой кишечной непроходимостью, колитом, васкулитом, мезентериальным тромбозом, иерсиниозом, кампилобактериозом.

Дифференциальную диагностику **при ангионевротическом отеке** необходимо проводить с наиболее распространенными в терапевтической практике отеками — при сердечной недостаточности, нефротическом синдроме, гипотиреозе.

АО обычно асимметричен, поэтому особенно важна дифференциальная диагностика со всеми другими состояниями, вызывающими локальный асимметричный отек ткани:

- воспалительный отек, возникающий при фурункулезе, остром гландулярном хейлите, роже, целлюлите, тромбофлебите, лимфангиите, абсцессе, флегмоне. Эти состояния сопровождаются выраженными общими симптомами (токсическим синдромом и лихорадкой). Из местных особенностей — гнойный процесс, резкая боль, гиперемия места поражения;
- токсические отеки — укусы ядовитых змей, животных, насекомых — хорошо распознаются на основе анамнеза. Местно обычно заметен след от укуса;
- мягкие лимфатические отеки (лимфедема) в начальной стадии первичной или вторичной слоновости характеризуются появлением, усилением при длительном стоянии, в жаркую погоду, уменьшаются в положении лежа; они тестоватой консистенции, при надавливании оставляют ямку, кожа не изменена, легко смещается. При развитии слоновости происходит уплотнение дистальных отделов конечности, утолщение кожи, она плохо смещается, ямка при надавливании не остается. В этой стадии важное значение имеет анамнез: длительное существование отека, постепенное его нарастание, выяснение возможных причин развития вторичной слоновости (перенесенный лимфангиит, лимфаденит, рецидивы рожи, пиодермии, ожоги, лучевая терапия, сдавление лимфатических сосудов рубцами);
- лимфостаз в области губ приводит к развитию гранулематозного хейлита Мишера, при котором наряду с хроническим отеком губ отмечаются увеличение языка, парез лицевого нерва;
- при синдроме верхней полой вены возникают отек, цианоз лица, шеи, верхней половины туловища и рук, усиливающийся при наклоне вперед, телеангиэктазии, носовые, пищеводные, трахеальные кровотечения, осиплость голоса, связанная с отеком голосовых связок;
- после удаления у женщин молочной железы возможно развитие постмастэктомического отека руки, возникающего в результате лимфоблока и нарушения венозного оттока. Для уточнения механизма используют прямую и непрямую лимфографию, флебографию, функциональную флебоманометрию. На втором этапе дифференциальной диагностики необходимо установить механизм и причину развития АО. Это важно для выбора патогенетического лечения.

Лечение (D, 4)

- Прекратить введение аллергена.
- При пищевой аллергии — принять внутрь солевое слабительное, энтеросорбенты (лигнин гидролизный, активированный уголь в дозе 1 г/кг), выполнить очистительную клизму, промывание желудка.
- Внутривенно или внутримышечно ввести антигистаминные препараты [дифенгидрамин 1% — 1 мл; клемастин (тавегил®) 2% — 2 мл].
- Внутривенно или внутримышечно ввести преднизолон в дозе 1 мг на кг.
- При нарастающем отеке гортани с обтурационной дыхательной недостаточностью провести интубацию или коникотомию.

Прекращение дальнейшего поступления в организм предполагаемого аллергена

Например, в случае реакции на лекарственный препарат, введенный парентерально, или при укусах насекомых — наложение жгута выше места инъекции (или укуса) на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин); к месту инъекции или укуса прикладывают лед или грелку

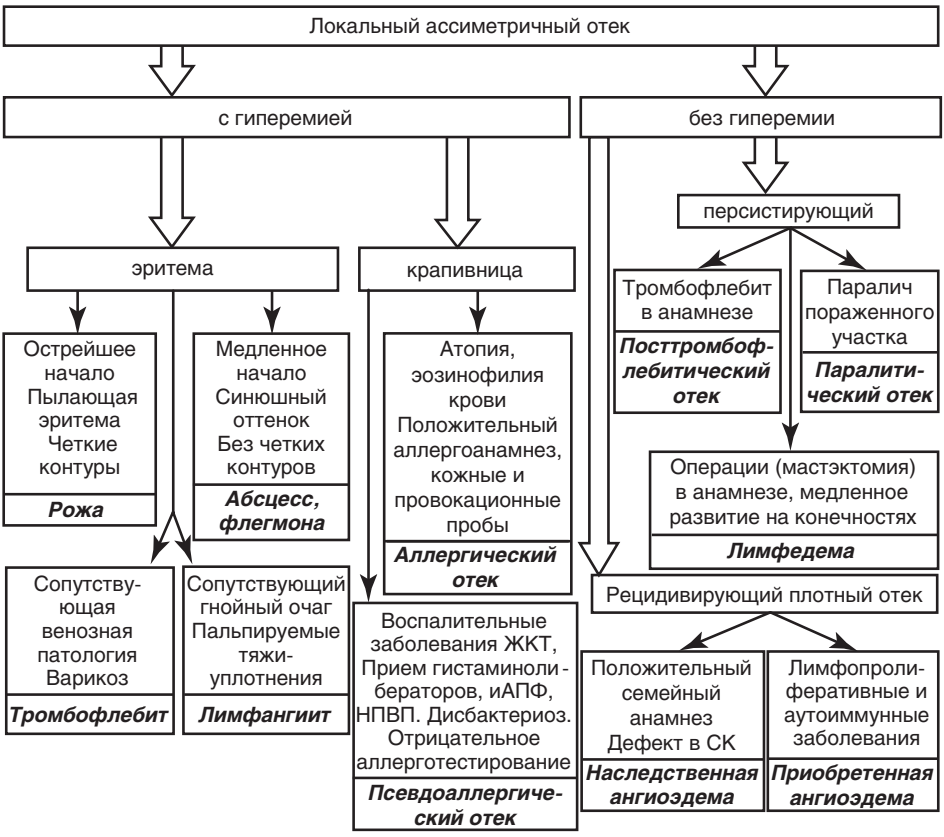


Рис. 13.1. Алгоритм дифференциальной диагностики локального ассиметричного отека

с холодной водой на 15 мин; проводят обкалывание в 5–6 точках и инфильтрацию места инъекции или укуса 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина с 4,5 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Противоаллергическая терапия (антигистаминными препаратами или глюкокортикоидами)

При отеке Квинке внутривенно вводят преднизолон (взрослым — 60–150 мг, детям — из расчета 2 мг/кг массы тела).

При генерализованной крапивнице или при сочетании крапивницы с отеком Квинке высокоэффективен бетаметазон (дипроспан♠ в дозе 1–2 мл внутримышечно), состоящий из динатрия фосфата (обеспечивает быстрое достижение эффекта) и дипропионата бетаметазона (обусловливает пролонгированное действие).

При отеке Квинке для предупреждения влияния на ткани гистамина необходимо комбинировать антигистаминные препараты нового поколения (акривастин (семпрекс♠), лоратадин (кларитин♠, кларотадин♠) с глюкокортикоидами (ГКК).

Типичные ошибки, допускаемые на догоспитальном этапе

- Изолированное назначение H_1-гистаминовых блокаторов при тяжелых аллергических реакциях, равно как и при бронхообструктивном синдроме,

не имеет самостоятельного значения, и на догоспитальном этапе это приводит к неоправданной потере времени.
- Использование дипразина℘ (прометазина) опасно усугублением гипотонии.
- Использование таких препаратов, как кальция глюконат, кальция хлорид, вообще не показано при острых аллергических заболеваниях.
- Ошибочным следует считать также позднее назначение ГКК, необоснованное применение малых доз ГКК, отказ от использования топических ГКК и β_2-агонистов при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме.

Показания к госпитализации

- Анафилактический шок.
- Генерализованные формы аллергических реакций.
- Отек Квинке со стенозом гортани II или III степени.
- Повторная локализованная аллергическая реакция.
- Отек кишечника, гиповолемия.
- Отсутствие эффекта лечения в амбулаторных условиях или развитие любых угрожающих жизни осложнений ангионевротического отека.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Лабораторная диагностика

- Анализ крови.
- Анализ мочи.
- Биохимический анализ крови: глюкоза, АсАТ, АлАТ, билирубин, креатинин, мочевина, общий белок.

В случаях подозрения на отек стенки кишки дополнительная информация может быть получена с помощью УЗИ, СКТ брюшной полости.

Лечение в отделении СтОСМП (D, 4)

- Продолжение мероприятий по прекращению поступления аллергена:
  - ✧ солевое слабительное, энтеросорбенты [лигнин гидролизный, активированный уголь в дозе 1 г/ (кг×сут)], выполнить очистительную клизму, промывание желудка;
  - ✧ в случае реакции на лекарственный препарат, введенный парентерально, или при укусах насекомых — наложение жгута выше места инъекции (или укуса) на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин); к месту инъекции или укуса прикладывают лед или грелку с холодной водой на 15 мин; проводят обкалывание в 5–6 точках и инфильтрацию места инъекции или укуса 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина с 4,5 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- Антигистаминные препараты: дифенгидрамин 1% — 1 мл; клемастин 2% — 2 мл.
- Глюкокортикоиды: преднизолон из расчета 1 мг на кг или дексаметазон в дозе 8–12 мг.

Лечение больных с отеком Квинке в остром периоде должно быть комплексным и направлено:
- на ликвидацию аллергической реакции;
- уменьшение отека;
- снижение чувствительности организма к гистамину.

При развитии отека гортани пациенту необходимо немедленно ввести:
- подкожно 0,1% раствор эпинефрина в дозе, соответствующей возрасту (0,3–0,5–0,8 мл);
- внутривенно или внутримышечно один из антигистаминных препаратов (дипразин℘, дифенгидрамин, хлоропирамин и др.);
- внутривенно гидрокортизона гемисукцинат (75–125 мг) или преднизолона гемисукцинат (30–60 мг).

Больной с отеком гортани нуждается в срочной госпитализации в отделение интенсивной терапии или реанимации.

После оказания скорой медицинской помощи в СтОСМП возможны следующие варианты дальнейшего движения пациента:

- при полной регрессии ангионевротического отека — выписка пациента на амбулаторное лечение;
- при сохраняющихся симптомах и отсутствии жизнеугрожающих состояний (отека гортани, анафилактического шока, астматического статуса) — перевод в специализированное аллергологическое отделение для наблюдения, обследования, лечения;
- при появлении жизнеугрожающих осложнений (отека гортани, анафилактического шока, астматического статуса) — госпитализация в отделение реанимации.

Список литературы

1. Nussberger J., Cugno M., Cicardi M. Bradykinin-mediated angioedema // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347. — P. 621–622.

2. Brown N.J., Snowden M., Griffin M.R. Recurrent angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema // JAMA. — 1997. — Vol. 278. — P. 232–233.

3. Низов А.А. Пищевая аллергия и хронические заболевания толстой кишки: сравнительная клинико-иммунологическая и функционально-структурная характеристика: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Рязань, 2000.

4. Корвякова Е.Р. Дисбиоз кишечника после бактериальных инфекций и способы его коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2000.

5. Markovic S.N., Inwards D.J., Frigas E.A., Phyliky R.P. Acquired C1 esterase inhibitor deficiency // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 132. — P. 144–150.

6. Cicardi M., Bisiani G., Cugno M. et al. Autoimmune C1 inhibitor deficiency: report of eight patients // Am. J. Med. — 1993. — Vol. 95. — P. 169–175.

Глава 14

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

14.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гипергликемических состояниях

Е.М. Нифонтов

Определение

Гипергликемические состояния — группа осложнений сахарного диабета, характеризующихся повышенным уровнем глюкозы в крови и сопровождающихся нарушениями сознания, в том числе развитием комы.

Выделяют:

- диабетический кетоацидоз;
- гипергликемическое гиперосмолярное состояние;
- лактат-ацидоз.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — острая декомпенсация сахарного диабета, характеризующаяся абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью, уровнем гликемии выше 13,9, гиперкетонемией, ацетонурией и метаболическим ацидозом. Может сопровождаться нарушением сознания различной степени выраженности, в том числе развитием кетоацидотической комы.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС) — острое состояние, характеризующееся резко выраженной гипергликемией, высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией при отсутствии кетоза и ацидоза. Может сопровождаться нарушением сознания различной степени выраженности, в том числе развитием комы.

Характерно для пациентов пожилого возраста. Часто развивается на фоне острой инфекции и/или дебюта сахарного диабета или на фоне других заболеваний/состояний, сопровождающихся выраженной потерей жидкости.

Лактат-ацидоз (ЛА) — острое состояние, характеризующееся метаболическим ацидозом и повышением уровня молочной кислоты в крови. Характерно для пациентов с сахарным диабетом, в том числе при неправильном приеме бигуанидов.

Коды по МКБ-10

- E10.0 Инсулинозависимый сахарный диабет с комой.

- E11.0 Инсулинонезависимый сахарный диабет с комой.
- E12.0 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания, с комой.
- E13.0 Другие уточненные формы сахарного диабета с комой.
- E14.0 Сахарный диабет неуточненный с комой.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина. Диагностика. Дифференциальная диагностика

При всех гипергликемических состояниях могут иметь место следующие жалобы:

- на полиурию;
- полидипсию;
- общую слабость;
- анорексию;
- снижение массы тела;
- боли в животе;
- тошноту, рвоту.

Для ДКА и ГГС характерно постепенное развитие симптомов, в течение суток и более. ЛА обычно развивается в течение нескольких часов. Также при ЛА могут наблюдаться характерные жалобы на миалгии, развившиеся задолго до появления остальных симптомов.

Развитие ДКА возможно в любом возрасте, но более характерно для лиц молодого возраста; ГГС, ЛА — у пожилых пациентов.

Дебют ГГС характерен на фоне выраженного обезвоживания, острой инфекции, нарушения функций почек; ЛА — на фоне тяжелой сопутствующей патологии, в том числе сопровождающейся развитием выраженной гипоксии (сердечной, печеночной, почечной).

Физикальное обследование

Для ГГС, ДКА характерно снижение тургора мягких тканей, сухость кожных покровов, снижение тонуса глазных яблок в результате обезвоживания. При ЛА — сухость кожных покровов, гипотермия конечностей, иногда цианоз.

Во всех случаях характерны снижение артериального давления, тахикардия.

Для ДКА и ЛА характерно дыхание Куссмауля.

Запах ацетона изо рта наблюдается исключительно при ДКА.

Нарушения сознания также наблюдаются во всех трех случаях. При ГГС характерно наличие полиморфной изменчивой неврологической симптоматики (парезов, параличей, двустороннего нистагма, судорог, гемианопсии и т.д.).

Для ДКА и ГГС характерна гипергликемия выше 13 ммоль/л. При ЛА возможен любой уровень гликемии.

При коматозном состоянии проводят исключение других причин развития комы, в том числе гипогликемии, ОНМК, травм черепа, лекарственной интоксикации и др.

Лечение (D, 4)

При всех состояниях — инфузия 0,9% раствора натрия хлорида.

При ЛА особое внимание следует уделить обеспечению проходимости дыхательных путей.

Показания к госпитализации

Все больные с описанными гипергликемическими состояниями нуждаются в госпитализации в стационар с последующей госпитализацией в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Лечение пациентов с гипергликемическими состояниями осуществляют в отделении реанимации и интенсивной терапии, минуя СтОСМП; после стабилизации состояния показан перевод в специализированный стационар для дообследования, подбора терапии.

Список литературы

1. Эндокринология: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М., 2013. — 752 с.
2. Жукова Л.А. и др. Неотложная эндокринология. — М., 2006. — 160 с.
3. Эндокринология / Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто, А.Ю. Бабенко. — СПб., 2012. — 421 с.
4. Кроненберг Г.М. и др. Эндокринология по Вильямсу. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена. — М., 2010. — 448 с.

14.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гипогликемии

Е.М. Нифонтов

Определение

Гипогликемия — патологическое состояние, характеризующееся пониженным уровнем глюкозы в крови и сопровождающееся нейрогенными (компенсаторной активацией вегетативной нервной системы) и нейрогликопеническими (нарушением функционирования центральной нервной системы) симптомами. Гипогликемия, сопровождающаяся потерей сознания, является гипогликемической комой.

Коды по МКБ-10

- E15 Недиабетическая гипогликемическая кома.
- E16.2 Гипогликемия неуточненная.

В большинстве случаев гипогликемические состояния характерны для пациентов с сахарным диабетом, получающих терапию препаратами инсулина или сульфонилмочевины (ПСМ).

Более редкими причинами являются инсулинома, функциональный инсулинизм у новорожденных и др.

Критериями гипогликемии считают понижение уровня глюкозы в плазме крови менее 2,8 ммоль/л в сочетании с клинической симптоматикой или понижение менее 2,2 ммоль/л вне зависимости от клинической симптоматики.

Основные причины развития гипогликемического синдрома у пациентов с сахарным диабетом:

- передозировка (сознательная или бессознательная) препаратов инсулина и его аналогов;
- передозировка (сознательная или бессознательная) ПСМ;
- пропуск приема пищи или недостаточный прием пищи на фоне неизмененной сахароснижающей терапии;
- физические нагрузки на фоне неизмененной сахароснижающей терапии и/или без дополнительного приема углеводов;
- прием алкогольных напитков;
- неизмененная сахароснижающая терапия на фоне развития почечной и/или печеночной недостаточности, гастропареза.

Классификация

- Легкая гипогликемия — в случае если пациент в состоянии самостоятельно купировать гипогликемический синдром приемом углеводов вне зависимости от степени выраженности симптомов.
- Тяжелая гипогликемия — гипогликемический синдром, сопровождающийся нарушениями сознания (в том числе потерей сознания).

Клиническая картина

Выделяют две стадии гипогликемического синдрома:
- симпатоадреналовую (в основном нейрогенные симптомы);
- глюкоэнцефалопеническую (в основном нейрогликопенические симптомы).

Нейрогенные (вегетативные) симптомы:
- повышенная возбудимость, беспокойство, нервозность;
- тремор рук;
- учащенное сердцебиение;
- повышенное потоотделение;
- чувство голода;
- парестезии.

Нейрогликопенические симптомы:
- изменение поведения;
- спутанность сознания;
- нарушения памяти;
- повышенная утомляемость;
- общая слабость;
- изменения зрения;
- клонико-тонические судороги;
- потеря сознания;
- кома.

Для пациентов с плохим контролем сахарного диабета и привычными повышенными показателями гликемии характерно развитие симптомов гипогликемии при более высоких концентрациях глюкозы в крови.

Для пациентов с хорошим контролем сахарного диабета и частыми гипогликемическими состояниями (в том числе при наличии инсулиномы) характерно развитие симптомов гипогликемии при более низких показателях глюкозы.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика (D, 4)

Физикальное обследование

При гипогликемической коме цвет кожных покровов, тургор тканей, тонус мускулатуры в большинстве случаев не изменены. Реакция зрачков на свет сохраняется. Наблюдаются учащение пульса, повышение АД.

При длительной гипогликемической коме могут наблюдаться симптомы поражения ствола мозга (нестабильная сердечная и дыхательная деятельность).

При минимальных симптомах гипогликемии у пациента, информации о наличии у пациента сахарного диабета, всех случаях потери сознания проводят измерение уровня глюкозы в плазме крови портативным глюкометром.

Критериями гипогликемии считают понижение уровня глюкозы в плазме крови менее 2,8 ммоль/л в сочетании с клинической симптоматикой или понижение менее 2,2 ммоль/л вне зависимости от клинической симптоматики.

Инструментальные исследования

ЭКГ — для исключения инфаркта миокарда, другой сердечной патологии, развившейся на фоне гипогликемии.

Дифференциальная диагностика

Проводят с другими причинами потери сознания и/или развития судорожного симптома, в том числе диабетической гипергликемической комой, эпилепсией, энцефалитом, ЧМТ, отравлениями.

Лечение (D, 4)

1. Тактика лечения определяется степенью нарушения сознания пациента.

При сохраненном сознании — быстрое введение через рот легкоусвояемых простых углеводов в количестве 2,0 хлебных единиц (ХЕ):

- 4–5 кусков или 4 чайные ложки сахара;
- 1,0–1,5 столовой ложки меда и варенья;
- 200 мл сладкого фруктового сока (сахаросодержащего газированного напитка).

В том случае, если гликемия вызвана передозировкой инсулина продленного действия или ПСМ, показан дополнительный прием смешанных углеводов в количестве 1,0–1,5 ХЕ, например куска хлеба.

2. При нарушении сознания:

- в случае потери сознания пациента необходимо уложить на бок, очистить полость рта;
- внутривенное введение 20–40% декстрозы в дозе 0,2 мл/кг до выхода из комы, прекращения судорог (обычно до 80–100 мл);
- при восстановлении сознания — быстроусвояемые углеводы через рот.

3. При сохранении нарушений сознания, судорогах— капельное введение 5% декстрозы по пути следования в стационар.

Показания к госпитализации

- Сохранение нарушения сознания, пониженного уровня глюкозы в крови после повторного введения декстрозы.
- Развитие гипогликемии на фоне приема препаратов сульфонилмочевины, инсулина длительного действия.
- Развитие на фоне перенесенной гипогликемии нарушений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем и органов.
- Повторное развитие гипогликемических состояний после успешного купирования гипогликемии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (D, 4)

Физикальное обследование

При гипогликемической коме цвет кожных покровов, тургор тканей, тонус мускулатуры в большинстве случаев не изменены. Реакция зрачков на свет сохраняется. Наблюдаются учащение пульса, повышение АД.

При длительной гипогликемической коме могут наблюдаться симптомы поражения ствола мозга (нестабильная сердечная и дыхательная деятельность).

Лабораторная диагностика

При минимальных симптомах гипогликемии, информации о наличии у пациента сахарного диабета, всех случаях потери сознания проводят измерение уровня глюкозы в плазме крови портативным глюкометром, экспресс-анализ уровня глюкозы в крови.

Критериями гипогликемии считается понижение уровня глюкозы в плазме крови менее 2,8 ммоль/л в сочетании с клинической симптоматикой или понижение менее 2,2 ммоль/л вне зависимости от клинической симптоматики.

Инструментальные исследования

ЭКГ — для исключения инфаркта миокарда, другой сердечной патологии, развившейся на фоне гипогликемии.

Дифференциальная диагностика

Проводят с другими причинами потери сознания и/или развития судорожного симптома, в том числе диабетической гипергликемической комой, эпилепсией, энцефалитом, ЧМТ, отравлениями.

Лечение (D, 4)

Тактика купирования развившейся гипогликемии в условиях стационара не имеет существенных отличий от таковой на догоспитальном этапе. В случаях выраженной гипогликемии, сопровождающейся нарушением сознания, судорогами, показаны совместное наблюдение врачом-эндокринологом, врачом анестезиологом-реаниматологом, решение вопроса о переводе в отделение реанимации.

Тактика лечения определяется степенью нарушения сознания пациента.

- 1. При сохраненном сознании быстрое введение через рот легкоусвояемых простых углеводов в количестве 2,0 ХЕ:
  - 4–5 кусков или 4 чайные ложки сахара;
  - 1,0–1,5 столовой ложки меда и варенья;
  - 200 мл сладкого фруктового сока (сахаросодержащего газированного напитка);
  - в том случае, если гликемия вызвана передозировкой инсулина продленного действия или ПСМ суточного действия, показан дополнительный прием смешанных углеводов в количестве 1,0–1,5 ХЕ, например куска хлеба.
- 2. При нарушении сознания:
  - в случае потери сознания пациента необходимо уложить на бок, очистить полость рта;
  - внутривенное введение 20–40% декстрозы в дозе 0,2 мл/кг до выхода из комы, прекращения судорог (обычно до 80–100 мл);
  - при восстановлении сознания — быстроусвояемые углеводы через рот.
- 3. При сохранении нарушения сознания, судорогах, передозировке инсулина продленного действия, ПСМ суточного действия показано капельное введение 5% декстрозы.

Также в случае отсутствия возможности проведения внутривенной инъекции возможно введение подкожно или внутримышечно 1 мл 0,1% раствора глюкагона. При сохранении нарушения сознания через 5–10 мин повторяют введение глюкагона. При восстановлении сознания — быстроусвояемые углеводы через рот.

Дальнейшее ведение

- Выявление причины развития гипогликемии.
- Коррекция сахаропонижающей терапии.
- Обучение пациентов принципам диеты при сахарном диабете, подсчету ХЕ, самостоятельной коррекции дозы инсулина, самостоятельному распознаванию симптомов гипогликемии и ее купированию.

При выявлении гипогликемии у пациентов без сахарного диабета — обследование для выявления причины развития состояния.

Для профилактики и ранней диагностики гипогликемии контролируют уровень гликемии натощак и после еды.

Показания к переводу в эндокринологическое отделение стационара

Необходимость дообследования, суточного мониторирования гликемии, исключения/подтверждения осложнений основного заболевания, обучения пациента, подбора адекватной терапии.

Показания к переводу в отделение реанимации и интенсивной терапии стационара:

- гипогликемическая кома;
- повторяющиеся или сохраняющиеся гипогликемические состояния на фоне проведенной терапии (в связи с передозировкой препаратов сульфонилмочевины, инсулина длительного действия);
- развитие выраженных нарушений со стороны систем и органов.

Показания к лечению на койках краткосрочного пребывания СтОСМП:

- риск развития повторной гипогликемии (гипогликемия, вызванная препаратами сульфонилмочевины, инсулином длительного действия);
- риск развития нарушений со стороны систем и органов, декомпенсации других соматических заболеваний в связи с перенесенным гипогликемическим состоянием.

Показания к лечению в амбулаторных условиях после оказания скорой медицинской помощи в СтОСМП:

- необходимость дообследования, исключения/подтверждения осложнений основного заболевания, обучения пациента, подбора адекватной терапии, минимизации вероятности развития повторных гипогликемий;
- коррекция терапии по поводу сопутствующей патологии.

Список литературы

1. Эндокринология: Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М., 2013. — 752 с.

2. Жукова Л.А. и др. Неотложная эндокринология. — М., 2006. — 160 с.

3. Эндокринология / Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто, А.Ю. Бабенко. — СПб., 2012. — 421 с.

4. Кроненберг Г.М. и др. Эндокринология по Вильямсу. Сахарный диабет и нарушения углеводного обмена. — М., 2010. — 448 с.

Глава 15

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ТРАВМАТОЛОГИИ

15.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях позвоночника

А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Определение

Травма позвоночника — перелом позвонков в сочетании с повреждением или без повреждения спинного мозга вследствие воздействия механической энергии. Основная опасность для жизни при травмах позвоночника заключается в повреждении спинного мозга вследствие сдавления, кровоизлияния или разрыва с формированием паралича (чем выше локализация повреждения спинного мозга, тем больше опасность для жизни).

Шейно-затылочная травма — разновидность нейротравмы, отличающаяся специфическим механизмом повреждения черепа, субтенториальных и супратенториальных структур головного мозга, нервно-сосудистых структур верхнешейного отдела позвоночника и позвоночных артерий.

Верхне- и нижнегрудной отделы позвоночника значительно отличаются от среднегрудного и имеют сходство с прилежащими шейным и поясничным отделами. При этом нижнешейный и верхнегрудной отделы (C_6–Th_3) с биомеханической точки зрения можно рассматривать как одну область.

Грудной отдел позвоночника отличается вентральным положением пульпозного ядра и более толстой желтой связкой. Грудной отдел позвоночника — более стабильная структура, чем шейный и поясничный отделы.

Коды по МКБ-10

- S02.1 Перелом основания черепа.
- S12.0 Перелом I шейного позвонка.
- S12.1 Перелом II шейного позвонка.
- S12.2 Перелом других уточненных шейных позвонков.
- S12.7 Множественные переломы шейных позвонков.
- S13.1 Вывих шейного позвонка.
- S13.4 Растяжение и повреждение связочного аппарата шейного отдела позвоночника.
- S22.0 Перелом грудного позвонка.
- S22.1 Множественные переломы грудного отдела позвоночника.
- S32.0 Перелом поясничного позвонка.

- S32.1 Перелом крестца.
- S32.2 Перелом копчика.

Классификация

Повреждения позвоночника и спинного мозга классифицируют по следующим критериям.

- По целостности покровов: открытые, закрытые.
- По нарушению целостности кости или мягких тканей: перелом позвонков, повреждения связок, дисков или мышц.
- По локализации: повреждения шейного, грудного, поясничного, крестцового, копчикового отделов.
- По тенденции к горизонтальному смещению (понятие стабильности травмы): стабильные, нестабильные (вывихи, подвывихи, переломовывихи).
- По сопутствующей неврологической симптоматике: неосложненные, осложненные с повреждением спинного мозга — сотрясение, ушиб, сдавление [костными отломками, вывихнутым позвонком, кровоизлиянием в вещество мозга (гематомиелия) или под оболочки (гематорахис)].

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Клинические проявления переломов тел позвонков зависят от степени разрушения поврежденной кости и от отдела, в котором произошло повреждение. Существуют признаки, характерные для компрессионных переломов тел позвонков любой дислокации, и симптомы, присущие повреждению того или иного отдела позвоночника. В анамнезе пациента присутствуют указания на травму с механизмом, характерным для повреждения тел позвонков, — нагрузкой по оси позвоночника в сочетании со сгибанием и ротацией. Основные симптомы травмы:

- боль в области повреждения;
- боль при движении головой, конечностями;
- потеря чувствительности (болевой и/или тактильной) в зависимости от уровня повреждения спинного мозга;
- нарушение функций позвоночника, преимущественно сгибания;
- парезы/параличи;
- признаки шока.

При внешнем осмотре отмечают характерные позы и другие защитные компенсаторные действия больного.

- При переломах шейного отдела позвоночника больные вытягивают шею («гусиная шея»), стараясь уменьшить нагрузку на сломанный позвонок. Иногда пострадавший поддерживает голову руками при ходьбе («несет собственную голову»), охватывая ее с боков или же за затылочную и подбородочную области.
- При переломах грудного и поясничного отделов отмечают стремление больного распрямить и вытянуть позвоночник, из-за чего фигура его становится неестественно прямолинейной («как аршин проглотил»). Попытка сесть вызывает боль в спине, поэтому пациент, упираясь руками в кушетку, старается распрямить позвоночник и приподнять таз. Таким образом, опора туловища идет не на седалищные бугры, а на руки больного (поза Томпсона).

Оценку уровня повреждения спинного мозга проводят, основываясь на исследовании нарушений сегментарной иннервации.

- При пальпации выявляют болезненность при надавливании на остистые отростки позвонков в зоне перелома. Следует отметить, что болезненность никогда не бывает локальной, а охватывает 3–4 позвонка, поскольку развивается сочетанное повреждение позвонка, межпозвонковых дисков и связок.
- При переломах тел поясничных позвонков может возникать перитонизм, или ложный перитонит. Он развивается через 2–3 сут после травмы и про-

является парезом кишечника, задержкой стула и газов, метеоризмом, болями в животе, которые выходят на первый план, затушевывая проявления травмы позвоночника. Развивается перитонизм рефлекторно и из-за забрюшинных гематом. Излившаяся из сломанного позвонка кровь раздражает брюшину, что ведет к симуляции клинической картины повреждения внутренних органов.

Критерии стабильности травмы: больной в сознании, не жалуется на боль в позвоночнике, отсутствует неврологическая симптоматика, нет ригидности мышц спины, пациент подвижен.

Критерии нестабильности травмы: отсутствие сознания, боль хотя бы в одном из отделов позвоночника, ригидность мышц спины, снижение болевой и/или тактильной чувствительности, наличие параличей и/или парезов, расстройства функций тазовых органов, наличие симптомов шока.

Признаки поперечного повреждения спинного мозга:

- обездвиженность, потеря чувствительности и тонуса конечности;
- отсутствие защитных реакций при воздействии даже очень сильных болевых раздражителей;
- в некоторых случаях нарушение сознания, непроизвольное мочеиспускание или дефекация;
- снижение АД.

Признаки спинального шока: бледность кожных покровов, теплые конечности, артериальная гипотензия, брадикардия, брадипноэ, параличи.

Лечение (А, 1++)

Больного следует уложить на спину на щите или другой жесткой, ровной поверхности. Следует как можно меньше изменять положение больного. Обязательно наложение иммобилизационного воротника, применение лопастных носилок и вакуумного матраса. По возможности вводят анальгетики. Обезболивание выполняют введением наркотических или ненаркотических анальгетиков в сочетании с антигистаминными препаратами (2 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина с 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина) и транспортируют пострадавшего в стационар в положении лежа на спине при переломах тел позвонков и на животе — при повреждении дуг и отростков позвонков.

Дальнейшее ведение

Любое подозрение на спинальную травму является показанием к экстренной доставке больного в стационар.

Больного следует уложить на спину на щите или другой жесткой ровной поверхности. Следует как можно меньше изменять положение больного. Обязательно наложение иммобилизационного воротника, применение лопастных носилок и вакуумного матраса.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (А, 1++)

Клинико-рентгенологические, компьютерно-томографические (КТ), спирально-компьютерно-томографические (СКТ), магнитно-резонансно-томографические (МРТ), электрофизиологические исследования позволяют достаточно полно представить характер повреждений, возникающих при определенных механизмах травмы в различных отделах, в соответствующих позвоночных сегментах.

Лечение (А, 1++)

Пострадавшего необходимо в экстренном порядке тщательно обследовать для установления наличия, вида и характера имеющегося повреждения позвоночника и спинного мозга, определения сопутствующей патологии и общего состояния пациента. У пациента со стабильным соматическим статусом при подвывихе, вывихе, переломовывихе, оскольчатом переломе позвонка, особенно осложненном повреждением, компрессией спинного мозга и спинномозговых корешков, посттравматическую деформацию позвоночника необходимо срочно устранить посредством одномоментного закрытого вправления либо скелетного вытяжения, что более эффективно и чаще применяется в клинической практике. Посредством форсированной тракции большими грузами (массой до 18 кг) на скелетном вытяжении обычно удается устранить посттравматическую деформацию, дислокацию позвонков при различных вывихах. После вправления вывиха позвонка, подтвержденного контрольной рентгенографией, КТ, груз на вытяжении уменьшают до 4–6 кг. Затем скелетное вытяжение продолжают в заданном положении в стабилизационном режиме в течение нескольких дней. В этот период пациент нуждается в тщательном постоянном наблюдении, контроле стабилизирующего скелетного вытяжения. В то же время осуществляют симптоматическое и системное лечение в зависимости от повреждения спинного мозга и спинномозговых корешков, клинических проявлений сопутствующих повреждений и заболеваний.

Пациентам с клинической картиной спинального шока, сопровождающегося триадой известных симптомов (артериальной гипотензией, брадикардией, гипотермией), назначают метилпреднизолон по следующей схеме. Препарат при введении в начальной дозе 30 мг/кг не позднее 8 ч после травмы, а далее — 5,4 мг/ч в течение суток уменьшает отек, препятствует увеличению зоны некроза спинного мозга, способствует восстановлению спинального кровотока. С большим положительным эффектом используют бетаметазон — препарат для купирования спинального шока. Обладая противовоспалительным эффектом, бетаметазон улучшает кровообращение в поврежденном спинном мозге, проводимость и генерирование нервных импульсов, уменьшает развитие восходящего отека спинного мозга. При гормональной терапии, а также для профилактики стрессовых язв желудка и двенадцатиперстной кишки в обязательном порядке назначают в суточной дозе блокаторы гистаминовых H_2-рецепторов (циметидин и др.) путем непрерывного введения через шприц-дозатор.

Пациентам со стабильным статусом, сохраняющейся после вправления на вытяжении позицией позвонков в зависимости от характера травмы, поражения спинного мозга, количества травмированных позвоночных сегментов, сопутствующих повреждений и заболеваний, соматического состояния скелетное вытяжение при консервативном лечении заменяют внешней иммобилизацией шейного отдела в достигнутом положении жестким воротником или краниоторакальным корсетом, реже — галоаппаратом.

Дальнейшее ведение

Показаниями к экстренному хирургическому вмешательству при ПСМТ считают вывих позвонка с неполным неврологическим повреждением, когда дислокацию фасеток не удается устранить закрыто на скелетном вытяжении, и/или неполное неврологическое повреждение с признаками нарастания неврологического дефицита при наличии деформации позвоночного канала и компрессии спинного мозга. В остальных случаях хирургическое вмешательство можно отложить.

15.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях таза

А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Определение

Травма таза — перелом костей таза в сочетании с повреждением или без повреждения тазовых органов, органов брюшной полости. Переломы костей таза чаще всего возникают при дорожно-транспортных происшествиях, падениях, когда происходит сдавление таза. Нередко при этом возникает нарушение непрерывности тазового кольца с повреждением крупных сосудов, нервов, внутренних органов (мочевого пузыря, прямой кишки, матки и др.). Наиболее часты односторонние переломы переднего отдела таза.

Коды по МКБ-10

- S32.1 Перелом крестца.
- S32.2 Перелом копчика.
- S32.3 Перелом подвздошной кости.
- S32.4 Перелом вертлужной впадины.
- S32.5 Перелом лобковой кости.
- S32.7 Множественные переломы пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза.
- S32.8 Перелом других и неуточненных частей пояснично-крестцового отдела позвоночника и костей таза.
- S33.6 Растяжение и повреждение капсульно-связочного аппарата крестцово-подвздошного сустава.

Классификация

Типы повреждения таза

- **Простые повреждения** — краевые переломы костей таза, не сопровождающиеся нарушением непрерывности костного остова и стабильности сочленений, без нарушения структурных и функциональных связей между разными отделами тазового кольца. Указанная категория повреждений тазового кольца отмечена в 21,2% общего числа наблюдений. Состояние пострадавших при таких повреждениях страдает незначительно: шок отмечен только в 11,5% случаев и связан с наличием внетазовых повреждений внутренних органов. При простых повреждениях тазового кольца изолированная травма составляет 68,9%, множественная — 12,3%, сочетанная — 12,8% наблюдений. Летальный исход крайне редок (4,1%), причиной смерти становится тяжелая тупая травма живота с повреждением внутренних органов. В тактическом и техническом плане лечение простых повреждений тазового кольца не вызывает трудностей, в абсолютном большинстве случаев бывает консервативным.
- **Дезинтегрирующие повреждения** — следствие нарушения непрерывности костного остова и стабильности сочленений в результате переломов и разрывов. Характеризуются нарушением структурных и функциональных связей между разными отделами тазового кольца, а также последнего — со смежными сегментами опорно-двигательного аппарата. В результате таких повреждений становится невозможной реализация основной интегральной (объединенной) функции тазового кольца — устойчивости к механическому воздействию. В этой категории повреждений определяют различную степень дестабилизации тазового кольца. Дезинтегрирующие повреждения составили абсолютное большинство — 78,8% среди всех повреждений таза.

Дезинтегрирующие повреждения представлены двумя основными типами: монофокальными (в пределах одного анатомического отдела тазового кольца) и полифокальными (одновременно в нескольких его отделах).

С учетом зависимости возникновения шока и тяжести течения травматической болезни от наличия внетазовых повреждений представляют интерес данные, характеризующие частоту возникновения внетазовых повреждений при разной степени выраженности механических разрушений тазового кольца. Было установлено, что частота внетазовых повреждений при монофокальных повреждениях тазового кольца составляет 43,6%, при полифокальных повреждениях вертлужной впадины — 55%, при полифокальных повреждениях тазового кольца — 61,8%. Причем при полифокальных повреждениях сочетанную травму выявляют в среднем в 2,5 раза чаще, чем множественную. Характер сочетанных повреждений может быть самым различным.

При сочетанной травме выделяют основные категории повреждений: доминирующие, ведущие и сопутствующие — независимо от локализации травматического очага, тем самым отрицая абсолютно доминирующий характер повреждений внутренних органов по отношению к повреждениям тазового кольца.

- Доминирующие повреждения сопровождаются нарушением гомеостаза на уровне всего организма.
- Ведущие повреждения сопровождаются острыми функциональными нарушениями на уровне системы органов (в частности, тазового кольца).
- Для сопутствующих повреждений характерны структурные и функциональные нарушения в пределах одного органа или сегмента скелета либо отдела тазового кольца.

Степень нарушения стабильности как основной интегральной функции таза зависит от комбинации поврежденных структур, особенностей повреждения заднего отдела тазового кольца и вертлужной впадины.

Относительно стабильными считают монофокальные повреждения таза, так как сохранены структуры заднего отдела и фиброзно-мышечного аппарата стабилизации тазового кольца на протяжении от очага повреждения. В их числе переломы лобковой дуги, изолированные повреждения лобкового симфиза, переломы задней колонны и дна вертлужной впадины, маргинальные переломы задней колонны с образованием небольших (до 2 см) фрагментов, не влияющие на функции тазобедренного сустава.

Нестабильные повреждения возникают при переломах заднего отдела тазового кольца или разрывах крестцово-подвздошных сочленений с единичными очагами повреждений заднего отдела или задней колонны вертлужной впадины. Такие повреждения сопровождаются нарушением функций поврежденных отделов таза, а также нарушением интегральной функции тазового кольца в целом.

Крайне нестабильные повреждения характеризуются наличием нескольких травматических очагов в заднем отделе тазового кольца, сочетанием трансацетабулярных переломов с повреждениями переднего и заднего полуколец таза. Их особенности — наличие смещений практически во всех травматических очагах, а также вертикальные смещения половины таза. В таких случаях чаще всего отмечают двусторонние повреждения как переднего, так и заднего отделов тазового кольца, переломы костного остова одновременно с разрывами сочленений таза. Крайне нестабильные повреждения сопровождаются значительными нарушениями субинтегральных функций поврежденных отделов и интегральной функции тазового кольца в целом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Характерны вынужденное положение в постели лежа на спине с разведением полусогнутых ног (положение лягушки), невозможность поднять ногу (симптом прилипшей пятки), сесть, а тем более ходить или стоять. Имеются припухлость, гематома и резкая болезненность в зоне перелома, совпадающая с болью при попытке сближения или разведения крыльев таза. О повреждении мочеиспускательного канала и мочевого пузыря свидетельствуют жалобы на боли в низу живота, задержка мочеиспускания, появление крови в моче (травма мочевого пузыря), выделение крови из уретры (при ее повреждении), пропитывание мочой тканей (мочевая инфильтрация). При ректальном исследовании поврежденной прямой кишки определяется кровь в кале. Повреждения органов живота проявляются вначале симптомами выраженной внутренней кровопотери, затем признаками воспаления брюшины. При переломах костей таза нередко возникает тяжелое состояние вследствие развития травматического шока.

Лечение (А, 1++)

Проводят обезболивание введением наркотических и ненаркотических анальгетиков (если нет данных, указывающих на повреждение внутренних органов) — 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина. При развитии шока необходимо проведение противошоковых мероприятий. Транспортную иммобилизацию пострадавшего осуществляют на щите в положении лягушки (валик под коленные суставы). Под таз подкладывают круговой валик или стягивают таз шиной Крамера (с толстой ватной прокладкой в зоне крестца во избежание пролежня), что способствует уменьшению болей и кровопотери. При тяжелых, нестабильных повреждениях тазового кольца эффективно применение лечебно-транспортного тазового пояса, сконструированного в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. Также могут быть использованы другие специальные устройства для иммобилизации области таза.

Дальнейшее ведение

Доставка в стационар в экстренном порядке с бережным перекладыванием. Транспортировка в положении лежа.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (А, 1++)

Основным методом объективного исследования повреждений тазового кольца служит рентгенологический. Для повышения качества рентгенодиагностики выработаны принципы многопроекционного рентгенологического исследования таза. Большое значение для диагностики повреждений тазового кольца имеют КТ и СКТ, позволяющие качественно и объемно определить характер повреждения. Особенно информативна КТ при оскольчатых переломах вертлужной впадины, когда необходимо точно определить характер перелома и выбрать тактику лечения.

Лечение (А, 1++)

Проводят обезболивание введением наркотических и ненаркотических анальгетиков (если нет данных, указывающих на повреждение внутренних

органов) — 2–4 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина. При развитии шока необходимо проведение противошоковых мероприятий.

Задачи и объем лечения повреждений таза зависят от характера структурных нарушений тазового кольца и наличия повреждений внетазовой локализации. Тактика лечения в остром периоде травмы определяется необходимостью остановки кровотечений как внутри-, так и внетазовой локализации. В остром периоде травмы можно решать вопросы восстановления структурного обеспечения утраченных функций тазового кольца при правильно подобранной тактико-технической схеме хирургической коррекции травматических очагов. При сочетанной, множественной и политравме таза правильное определение категории повреждения позволяет конкретизировать очередность, этапность и объем хирургической коррекции травматических очагов как вне-, так и внутритазовой локализации. По абсолютным показаниям (независимо от локализации очага повреждения и состояния пострадавших) выполняют хирургическую коррекцию очага (очагов) доминирующих повреждений. По экстренным показаниям на фоне противошоковых мероприятий в период относительной стабилизации гомеостаза, после остановки угрожающих кровотечений выполняют хирургическую коррекцию очагов ведущих повреждений. При необходимости хирургической коррекции сопутствующих повреждений оперативное вмешательство проводят в период стойкой стабилизации гомеостаза. При нестабильных переломах таза накладывают систему скелетного вытяжения.

Дальнейшее ведение

Все пострадавшие с травмой таза подлежат госпитализации в специализированные отделения для дальнейшего лечения.

15.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах верхних и нижних конечностей

А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Определение

Перелом (*fracturae*) — нарушение целостности кости, вызванное физической силой или патологическим процессом.

Коды по МКБ-10

- S42.0 Перелом ключицы.
- S42.1 Перелом лопатки.
- S42.2 Перелом верхнего конца плечевой кости.
- S42.3 Перелом тела (диафиза) плечевой кости.
- S42.4 Перелом нижнего конца плечевой кости.
- S52.0 Перелом верхнего конца локтевой кости.
- S52.1 Перелом верхнего конца лучевой кости.
- S52.2 Перелом тела (диафиза) локтевой кости.
- S52.3 Перелом тела (диафиза) лучевой кости.
- S52.4 Сочетанный перелом диафизов локтевой и лучевой костей.
- S52.5 Перелом нижнего конца лучевой кости.
- S62.3 Перелом другой пястной кости.
- S62.2 Перелом I пястной кости.
- S62.5 Перелом большого пальца кисти.

- S62.6 Перелом другого пальца кисти.
- S62.7 Множественные переломы пальцев.
- S72.0 Перелом шейки бедра.
- S72.1 Чрезвертельный перелом.
- S72.2 Подвертельный перелом.
- S72.3 Перелом тела (диафиза) бедренной кости.
- S82.0 Перелом надколенника.
- S82.1 Перелом проксимального отдела большеберцовой кости.
- S72.4 Перелом нижнего конца бедренной кости.
- S82.2 Перелом тела (диафиза) большеберцовой кости.
- S82.4 Перелом только малоберцовой кости.
- S82.5 Перелом внутренней (медиальной) лодыжки.
- S82.6 Перелом наружной (латеральной) лодыжки.
- S92.0 Перелом пяточной кости.
- S92.1 Перелом таранной кости.
- S92.2 Перелом других костей предплюсны.
- S92.3 Перелом костей плюсны.
- S92.4 Перелом большого пальца стопы.
- S92.5 Перелом другого пальца стопы.

Классификация

Различают **два механизма** возникновения травматических переломов: прямой и непрямой.

- При прямом механизме точка приложения силы и место повреждения совпадают, например, при ударе по предплечью или ударе предплечьем о какой-либо предмет с возникновением перелома кости в месте воздействия.
- При непрямом механизме точка приложения силы и место повреждения не совпадают. Примером может служить перелом хирургической шейки плеча, возникший в результате падения на кисть отведенной руки, или же компрессионный перелом тела позвонка при падении с высоты на ноги и т.д. Переломы, вызванные в результате непрямого механизма действия, возникают при сгибании, скручивании костей и приложении силы по продольной их оси. К этой же группе следует относить отрывные переломы, вызванные резким, чрезмерным сокращением мышц.

По отношению плоскости излома к длинной оси диафиза выделяют переломы поперечные, косые, спиральные (или винтообразные) и их сочетания (косопоперечные), оскольчатые, многооскольчатые (раздробленные), краевые, дырчатые.

Переломы длинной трубчатой кости могут происходить в трех ее отделах: проксимальном, диафизарном и дистальном. В переломах диафиза различают три уровня разрушения кости: верхнюю, среднюю и нижнюю треть.

Переломы костей могут быть со смещением отломков и без их смещения. Последние встречают чаще у детей при поднадкостничных переломах, но возможны и у взрослых, когда происходит неполное повреждение кости по ее диаметру. В большинстве случаев происходит смещение отломков, вызванное либо силой, разрушившей кость, либо спастическим сокращением мышц из-за болевого синдрома. Чаще же причиной смещения отломков становится одновременное влияние обоих факторов.

Смещения отломков бывают по длине, ширине, под углом и по оси (ротационные). Смещение отломков по длине непременно сочетается со смещением по ширине. Исключение составляют так называемые вколоченные, или сколоченные, переломы или же избыточная дистракция при лечении скелетным вытяжением или аппаратом внешней фиксации, когда между отломками возникает диастаз. Особую сложность в распознавании смещений отломков представляет ротационная дислокация.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез

Характерная травма в анамнезе.

Осмотр и физикальное обследование

Диафизарные, или переломы трубчатых костей. Для таких переломов характерны классические признаки: боль, нарушение функций, деформация и укорочение конечности, патологическая подвижность, крепитация, нарушение звукопроводимости кости, положительный симптом осевой нагрузки. Следует отметить, что определения патологической подвижности и крепитации необходимо избегать, а в случаях крайней нужды делать это после обезболивания места перелома. Названные симптомы констатируют в процессе обследования и транспортировки.

Внутрисуставные переломы. Внутрисуставные переломы — разрушение кости, образующей сочленяющуюся поверхность. Для этих повреждений характерны такие признаки, как боль, гемартроз, нарушение функций, крепитация, нарушение симметрии внешних ориентиров, положительный симптом осевой нагрузки. Патогномоничный признак внутрисуставных переломов — гемартроз. Он выражается в увеличении размеров сустава, сглаженности его контуров, зыблении. При пункции получают выпот с обильной примесью крови. Иногда в пунктате видны капельки жира, что указывает на внутрисуставной перелом. При переломах со смещением отмечают нарушение симметрии внешних ориентиров.

Переломы плоских и длинных губчатых костей. Переломы плоских (черепа, лопатки, таза) и длинных (ребер, грудины) губчатых костей имеют общие признаки: боль, деформацию, положительный симптом осевой нагрузки. Остальные же признаки могут быть характерными для повреждения одних костей и отсутствовать при травме других. Например, крепитацию почти всегда выявляют при переломе ребер, но она отсутствует при переломах грудины и черепа.

Лечение (A, 1++)

Обезболивание выполняют путем введения наркотических или ненаркотических анальгетиков в сочетании с антигистаминными препаратами (2 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина с 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина).

При **открытом переломе** и массивном артериальном кровотечении на поврежденную конечность центральнее и как можно ближе к ране накладывают эластический жгут (бинт), пневматическую манжету или кровоостанавливающий зажим на кровоточащий сосуд. Жгут Эсмарха является наиболее опасным из них (некрозы, невриты). Длительность наложения жгута взрослым пациентам — не более 2 ч летом и 1 ч зимой.

Обезболивание осуществляют путем инъекции наркотических и ненаркотических анальгетиков, введения раствора анестетика в гематому по Белеру, блокады поперечного сечения, футлярной, проводниковой анестезии 0,25–2% раствором прокаина или общего обезболивания.

Туалет раны: обработка кожи вокруг раны диэтиловым эфиром, затем этанолом, 5% спиртовым раствором йода. Рану следует промыть растворами водорода пероксида, антисептиков, антибиотиков с наложением асептической повязки. При венозном, капиллярном кровотечении на рану накладывают давящую повязку.

Иммобилизацию при открытых переломах костей проводят только после остановки кровотечения, туалета раны с наложением асептической повязки и обезболивания. При переломах диафиза кости необходимо иммобилизовать два смежных сустава, при внутрисуставном переломе — три сустава: поврежденный и два смежных с ним. При переломах крупных сегментов (плеча, бедра) иммобилизуют как минимум три смежных сустава.

Транспортные шины. При переломах перед наложением транспортной шины и во время него следует производить репозицию отломков путем осторожной тракции за дистальный сегмент поврежденной конечности вплоть до окончательной ее фиксации к конечности. Метод выбора — наложение тракционных, экстензионных шин (Дитерихса, ЦИТО и т.п.). Противопоказаниями к применению вытяжения при наложении шин служат тяжесть состояния пострадавшего (шок, большая кровопотеря с нестабильной гемодинамикой), открытый перелом (в связи с опасностью погружения загрязненных отломков в мягкие ткани). Для данной группы пострадавших при резкой деформации конечности допустима лишь осторожная осевая репозиция (без вытяжения). Метод выбора при открытых повреждениях и шоке — иммобилизация переломов с помощью транспортных шин только в фиксационном варианте. Использование экстензионных шин (Дитерихса, ЦИТО и т.п.) противопоказано.

Шины накладывают на одежду и обувь (при повреждении нижней конечности), за исключением повреждения стоп или их резкого отека. Сетчатые, фанерные, деревянные шины должны быть выстланы прибинтованным к ним ровным слоем ваты или поролоном со стороны прилегающей конечности. Все шины (особенно тракционные) в зоне прилегания к суставам, а также в подмышечной и паховой областях должны быть дополнительно снабжены передвижными (из-за разной длины конечности у людей) мягкими валиками (ватно-марлевыми, поролоновыми), чтобы уменьшить опасность образования пролежней в зоне костных выступов, сдавления нервов и сосудов.

Лестничным проволочным шинам Крамера необходимо придать форму желоба соответственно округлой форме конечностей (для лучшей их иммобилизации и большей прочности шин) и тщательно моделировать по форме поврежденной конечности (предварительно изогнув шину соответственно размерам здоровой конечности пострадавшего или соответствующей конечности медработника). На концы проволочных шин следует привязать по две лямки (например, из бинта), что значительно ускорит наложение и закрепление шин на конечностях. При наложении иммобилизирующих повязок следует по возможности оставлять открытыми кончики пальцев кисти и стопы (если нет их повреждений) для контроля за кровоснабжением и иннервацией конечностей.

При переломах ключицы и лопатки верхнюю конечность фиксируют с помощью повязки Дезо или подвешивают на косыночной повязке при согнутом под углом 90–100° предплечье. В подмышечную впадину необходимо помещать ватно-марлевый валик, фиксируемый бинтом к здоровому надплечью.

При переломах костей плечевого сустава и плечевой кости иммобилизацию следует осуществлять желобоватой шиной Крамера, накладываемой от пястно-фаланговых суставов поврежденной конечности до плечевого сустава здоровой конечности, в положении приведения плеча к туловищу, при сгибании под углом 90–100° предплечья, в положении, среднем между пронацией и супинацией. Предварительно в подмышечную впадину обязательно вводят ватно-марлевый валик, фиксируемый бинтом через здоровое надплечье. Руку подвешивают на косынке или фиксируют повязкой Дезо.

При переломах костей локтевого сустава и предплечья иммобилизацию осуществляют с помощью шины Крамера тем же способом, что и при переломе плеча. Возможен вариант иммобилизации двумя (изогнутыми под прямым углом) шинами Крамера, расположенными по лучевой и локтевой поверхностям руки.

При переломах костей лучезапястного сустава, костей кисти и пальцев иммобилизацию осуществляют с помощью сетчатой или проволочной шины Крамера: предплечье иммобилизуют желобоватой шиной по ладонной стороне в положении, среднем между пронацией и супинацией, кисть находится на изгибе шины в виде валика, придающего кисти тыльное сгибание (30–40°) и согнутое положение пальцам (положение кисти для охвата крупного яблока). При применении фанерных шин предплечье ладонной поверхностью прибинтовывают к шине, а кисти придают вышеупомянутое положение путем фиксации ее к валику на конце шины, например, к скатке бинта, вкладываемого между большим и остальными пальцами кисти. Никогда не следует придавать кисти выпрямленное положение. Руку подвешивают на косынке.

При переломах таза пострадавшего укладывают на щит или жесткие носилки на спину с приподнятой головой и грудной клеткой, с согнутыми (с помощью валиков, подложенных под коленные суставы) и отведенными ногами в тазобедренных суставах (положение лягушки). Для того чтобы устранить смещение костей таза (разваливание таза), на ровной плоскости (щите, жестких носилках) следует стянуть таз ремнем, простыней, широким бинтом или шиной Крамера (с непременным толстым слоем ваты или с иной мягкой прокладкой во избежание пролежней крестца). С этой же целью возможно применение валиков вокруг таза (свернутое одеяло, верхняя одежда). При переломах костей тазобедренного, коленного суставов и бедренной кости методом выбора является иммобилизация одним из видов экстензионной шины (Дитерихса, ЦИТО, Томаса), пригодных для всех локализаций переломов бедра и суставов.

Госпитализации в стационар подлежат пострадавшие с закрытыми, открытыми переломами костей, множественными и сочетанными повреждениями. Пострадавшим с неосложненными переломами ключицы, одной кости предплечья, костей кисти большей частью может быть оказана медицинская помощь в травматологическом пункте или поликлинике, и оттуда они могут быть направлены в стационар при наличии медицинских показаний.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (А, 1++)

Рентгено-, КТ-, МРТ-диагностика — визуализация повреждений.

Лечение (А, 1++)

Консервативное лечение — совокупность мероприятий, направленных непосредственно на очаг повреждения.

Сопоставление и удержание костных отломков в положении, необходимом для сращения, может быть обеспечено консервативными или оперативными методами. Консервативный, метод лечения переломов костей конечностей применяют при закрытых неосложненных повреждениях или когда осложнения не требуют неотложных хирургических пособий.

Переломы **без смещения** отломков — наиболее простая нозологическая форма. В место перелома вводят 20–40 мл 1% раствора прокаина. Блокаду выполняют при соблюдении правил асептики и после выяснения переноси-

мости анестетика больным. После наступления анестезии больному накладывают гипсовую повязку, ее габариты зависят от разновидности перелома. Положение иммобилизованной конечности должно быть функционально выгодным, т.е. таким, чтобы в случае развития контрактур или анкилозов больной мог пользоваться поврежденной конечностью. Такое положение для верхней конечности: отведение плеча до угла 60–70°, отклонение кпереди на 20–30°, сгибание в локтевом суставе под углом 80–90°, разгибание в лучезапястном суставе на 30°, сгибание пальцев кисти в положении пальцев, охватывающих теннисный мяч, с противопоставлением I пальца. При этом углы сгибания в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах составляют примерно 50–40°. Для нижней конечности: отведение бедра до 20°, сгибание его под углом 10°, сгибание в коленном суставе — 5°, в голеностопном — 90–100°. Очень строго необходимо следить за состоянием конечности по отношению к продольной оси туловища, ротацией конечности или ее сегментов.

Циркулярные гипсовые повязки при острой травме следует накладывать с большой осторожностью, помня о возможности отека и сдавления конечности.

Репозицию производят руками хирурги (ручная репозиция) или же с помощью специальных аппаратов (аппаратная репозиция). Каким бы методом ни выполняли сопоставление отломков, необходимо всегда соблюдать основные правила репозиции.

- Устраняют спазм мышц путем полноценного обезболивания, а при местной анестезии — еще и за счет психологического контакта с больным и утомления мышц методом длительного (5–7 мин) вытяжения за периферический сегмент.
- Репозицию производет обратно механизму травмы и смещению отломков: сначала устраняют смещение по длине, затем по ширине. Угловое и ротационное смещение исчезает при тракции отломков по длине.
- Периферический отломок ставят по центральному.
- Конечности придают функционально выгодное положение, если нет угрозы вторичного смещения отломков и необходимости придать атипичное положение конечности для более надежной фиксации (например, при переломах ключицы, лопатки и др.).
- Заканчивают манипуляцию наложением гипсовой или другой иммобилизующей повязки, сохраняя положение отломков, достигнутое репозицией.

Переломы **со смещением** отломков лечат различными методами в зависимости от характера и уровня линии излома. Ручную репозицию с гипсовой иммобилизацией применяют обычно при сколоченных и вколоченных переломах трубчатых костей с угловой деформацией, при метаэпифизарных переломах в связи с достаточной площадью контакта костных отломков (надмыщелковые переломы плеча, переломы лучевой кости в типичном месте, лодыжек и др.), при переломах губчатых костей кисти и стопы (ладьевидные, полулунная, кубовидная и др.).

При переломах длинных трубчатых костей (плеча, бедра, голени) с косой или спиральной линией излома, а также при травмах некоторых плоских костей (таза, лопатки), тоже имеющих мощный мышечный массив, и при значительном смещении отломков одномоментная репозиция, как правило, не удается, а если и удается, то в ближайшие дни происходит вторичное смещение отломков, даже в гипсовой повязке. При таких переломах отломки можно сопоставить и удержать с помощью аппаратов внешней фиксации или постепенной репозицией методом скелетного вытяжения.

Оперативное лечение. Под местной инфильтрационной анестезией через определенные точки, в зависимости от места перелома, проводят металличе-

скую спицу, на которой монтируют скобу. Если спица проведена очень близко к кортикальному слою — он прорежется. Некачественная или слишком натянутая спица лопнет. Во всех случаях неудачного наложения скелетного вытяжения нужно демонтировать скобу, извлечь спицу и повторить манипуляцию сначала, добившись качественного завершения. Ранки в точках прокола кожи закрывают марлевыми шариками со спиртом и прижимают резиновыми пробками, ранее надетыми на спицу. Конечность укладывают на шину. Для верхней конечности применяют отводящие (абдукционные) шины, для нижней — шины Белера, ЦИТО, Шулутко и др. К скобе прикрепляют стальную спиральную пружину (демпфер), служащую для гашения резких колебаний и плавной тракции. К пружине привязывают прочный тонкий шнур, перебрасывают его через блоки шины и на конце подвешивают нужной величины груз.

Существуют следующие способы расчета грузов при переломе бедра.

- «На глаз — в пределах 8–12 кг.
- Около 15% массы тела больного. Например, при массе тела пациента 70 кг груз должен быть равен 10,5 кг, т.е. совпадает с предыдущим расчетом.
- Удвоенные единицы десятков массы больного + 1 кг на каждый 1 см смещения отломков по длине. Например, больной массой 70 кг, смещение отломков бедра по длине — 6 см. Груз равен: 7×2+6=20 кг. При таких грузах репозиция наступает быстро, через 2–7 ч. Затем груз должен быть уменьшен на 1/3–1/2 от исходного для последующего удержания отломков. Уменьшение груза необходимо проводить медленно, в течение 2–3 дней, с разделением на равные порции.

Для остальных сегментов величину грузов для скелетного вытяжения подбирают эмпирически с учетом пола, возраста, развития скелетной мускулатуры больного. Наиболее часто применяют следующие грузы: при переломе плеча — 3–4 кг; шейки и вертелов бедра — 4–6 кг; диафиза голени — 5–8 кг; вертикальных переломах таза — 8–14 кг.

При переломах крупных сегментов (бедра, таза) со значительным смещением отломков, особенно в несвежих случаях, применяют скелетное вытяжение одновременно за бедро и голень (пяточную кость) большими грузами — 12–15 кг и более. Распределение груза должно быть таким, чтобы на бедро приходилось две трети массы тела больного, на голень — треть. Для противотяги и предупреждения сползания больного ножной конец кровати поднимают на 10–25 см. У пожилых людей для профилактики осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем подъем должен быть минимальным, с полным его исключением в отдельных случаях и уменьшением груза.

Проколы суставов в зависимости от поставленных целей могут быть диагностическими и лечебными. Задачи первых — визуально и лабораторно определить характер содержимого полости сустава, вторые же используют для удаления патологического содержимого и санации сустава антибактериальными средствами. Пункция — операция, создающая кратковременный контакт полости сустава с внешней средой, поэтому к ее выполнению предъявляют высокие требования.

- Пункцию выполняют в условиях, в которых можно провести любую хирургическую операцию, а инструменты, операционное поле, руки хирурга обрабатывают, как и перед операцией.
- Проколу сустава должна предшествовать анестезия его тканей. Тонкой иглой вводят прокаин внутрикожно («лимонная корочка») и послойно инфильтрируют покровные ткани сустава.
- Тонкими иглами производить пункцию не следует, так как они часто забиваются содержимым полости сустава.
- Пунктируют суставы в определенных точках, избирая наиболее короткий доступ, где нет сосудов и нервов.

- После прокола сустав обязательно иммобилизуют тугой мягкой или гипсовой повязкой.

При вывихах и внутрисуставных переломах эффективной анестезии достигают введением прокаина непосредственно в полость сустава.

Дальнейшее ведение

На дальнейшее лечение в специализированные отделения стационара пострадавших направляют в случае наличия у них показаний к оперативному лечению, при наличии тенденций к вторичному смещению в гипсовой повязке, при тяжелой, множественной и сочетанной травме, после наложения систем скелетного вытяжения.

15.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при политравме

А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Определение

Политравма — одновременное повреждение двух и более из семи анатомических областей тела (голова, шея, грудь, живот, конечности, таз, позвоночник), хотя бы одно из которых является тяжелым.

Коды по МКБ-10

- T02.2 Переломы, захватывающие несколько участков одной верхней конечности.
- T02.4 Переломы, захватывающие несколько участков обеих верхних конечностей.
- T02.5 Переломы, захватывающие несколько участков обеих нижних конечностей.
- T02.6 Переломы, захватывающие несколько участков верхних и нижних конечностей.
- T02.7 Переломы, захватывающие грудную клетку, нижнюю часть спины, таз и конечность (конечности).
- T02.8 Другие сочетания переломов, захватывающие несколько областей.

Классификация

- **Сочетанные травмы**, к которым относятся повреждения внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, ранения, отслойка кожи и клетчатки, синдром длительного раздавливания конечностей.
- **Множественные травмы** — несколько повреждений в пределах одной полости человеческого тела (например, разрыв печени и селезенки) или в пределах опорно-двигательной системы (множественные переломы конечностей, таза, позвоночника).
- **Комбинированные травмы** — повреждения наносятся несколькими ранящими орудиями: механическими, термическими, радиационными.

Классификация пострадавших включает выявление всех повреждений, установление ведущего повреждения, формирование диагноза в определенной последовательности и отнесение повреждений пострадавшего к одной из семи групп. Полностью достоверное ранжирование бывает возможным только в стационаре после тщательного обследования пострадавших, а у части из них окончательная верификация диагноза происходит после оперативного вмешательства: лапаротомии, трепанации черепа, торакоцентеза и так далее или по результатам патолого-анатомического исследования.

Диагноз предусматривает следующие разделы:

- ведущее (доминирующее) повреждение — повреждение, опасное для жизни, которое без лечения смертельно, а при лечении дает летальность более 20%;
- менее тяжелые повреждения — не опасные для жизни, но требующие стационарного лечения;
- прочие повреждения — травмы, требующие амбулаторного лечения;
- осложнения травматического и нетравматического генеза;
- сопутствующие серьезные заболевания;
- возраст.

При ориентации на ведущее повреждение все виды сочетанных травм могут быть отнесены к семи группам:

- 1-я — тяжелая ЧМТ; ушиб мозга с переломом костей свода и основания черепа или без таковых, сопровождающийся коматозным состоянием или грубыми очаговыми нарушениями; внутричерепная гематома; тяжелая челюстно-лицевая травма с повреждением основания черепа;
- 2-я — травма позвоночника с нарушением проводимости спинного мозга, тетра- или параплегией;
- 3-я — повреждения сердца, аорты; обширные разрывы легких с кровотечением, напряженным пневмотораксом; флотирующая грудь; дву- или односторонний большой гемоторакс; травматический открытый пневмоторакс; травматическая асфиксия тяжелой степени;
- 4-я — разрывы паренхиматозных органов живота, брыжейки с кровотечением в брюшную полость; разрывы полых органов живота; внутренние и наружные разрывы почек с кровотечением;
- 5-я — синдром длительного раздавливания; отрывы бедра, голени, плеча; переломы крупных сегментов конечностей с повреждением магистральных сосудов; переломы костей таза с повреждением переднего и заднего полуколец; переломы двух сегментов конечностей и более; скальпирование кожи на площади более 20% поверхности тела;
- 6-я — сочетание ведущих повреждений головного и спинного мозга, груди и живота, опорно-двигательной системы в различных вариантах;
- 7-я — сочетанная травма без ведущего повреждения.

Если имеется повреждение несколькими ранящими орудиями, то к диагнозу механических травм добавляют травму, нанесенную другими факторами.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основные синдромы

1. Острая кровопотеря в сочетании с шоком. Выраженность зависит от объема (калибра поврежденного сосуда, количества излившейся крови, уровня артериального давления), времени, прошедшего с момента травмы.

- По темпу кровотечения разделяют на профузные (>100 мл/мин), сильные (>50 мл/мин), умеренные (30–50 мл/мин). Профузные кровотечения приводят к смерти на месте происшествия в течение нескольких минут и практически не поддаются купированию. Их причина — повреждение аорты, полых вен и крупных их ветвей, крупных сосудов брюшной полости. Пострадавшие с умеренным и малым кровотечением составляют основную группу больных с сочетанной травмой, сопровождающейся классическим травматическим шоком.
- Обязательные симптомы травматического шока — снижение артериального и венозного давления, тахикардия. Все остальные симптомы — ответ организма на гиповолемию. Чем выше темпы кровотечения, тем меньше выражены приспособительные компенсаторные реакции или они не успевают развиться вовсе. Так, эректильная фаза шока проявляется только при умеренном и малом темпе кровотечения до того момента, когда кровопотеря достигнет 700–800 мл, после чего начинается прогрессивное снижение АД.

- При профузном и сильном кровотечении гипотония развивается в течение нескольких минут и быстро прогрессирует, пульс нитевидный и вскоре перестает определяться на периферических артериях, дыхание замедлено до нескольких дыхательных экскурсий в минуту, сознание отсутствует. Смерть наступает вследствие паралича дыхательного центра с одновременной остановкой сердца. Иногда остановка дыхания происходит на 1–2 мин раньше остановки сердца.
- По уровню систолического АД можно примерно определить общую кровопотерю: при снижении его до 100 мм рт.ст. — 1,8–2,0 л, при 60 мм рт.ст. — 2,5–3,0 л. Ориентировочную кровопотерю можно представить по характеру травмы, а также по индексу Альговера.
- При наличии возрастных (или приобретенных) заболеваний сердечно-сосудистой системы переносимость кровопотери и шока снижается пропорционально возрасту и тяжести этих заболеваний. Летальность от шока (при прочих равных условиях) увеличивается на 10% каждые 10 лет после 60 лет у мужчин и после 65 лет у женщин.

2. Мозговая кома — основное проявление повреждения головного мозга. Степень комы проще всего определить согласно шкале Глазго, которая анализирует только три показателя: открывание глаз, речевую функцию и движение конечностей.

3. Острая дыхательная недостаточность — основное нарушение при сочетанной травме груди, а также у пострадавших VI группы (см. ниже), где одним из ведущих повреждений является травма груди. Причины острой дыхательной недостаточности — нарушения проходимости дыхательных путей, компрессия одного или обоих легких вследствие пневмоторакса, нарушение экскурсии грудной клетки (механизма дыхания) вследствие переломов ребер по нескольким линиям с формированием свободного клапана (флотирующая грудь).

4. Апноэ и обструкция дыхательных путей рвотными массами и кровью чаще всего происходят у пострадавших с ведущей ЧМТ. При ведущей травме груди обструкция возникает при внутренних разрывах легких с легочным кровотечением, разрывах крупных бронхов, закупоренных мокротой. Основной симптом этой патологии — сегментарный долевой или тотальный ателектаз легкого.

Более всего для оценки тяжести состояния пострадавших подходит травматическая шкала (TS) американских авторов (табл. 15.1).

При сумме баллов 12 по трем позициям вероятность положительного исхода политравмы составляет более 80%, 9–12 баллов — от 40 до 80%, 6–9 — от 7 до 40%, 3–6 — менее 7%.

Лечение (A, 1++)

Алгоритм ABCD (*Airway* — проходимость дыхательных путей, *Breathing*— оценка адекватности дыхания и проведение ИВЛ, *Circulation* — оценка гемодинамики и закрытый массаж сердца, *Drugs* — введение ЛС во время сердечно-легочной реанимации).

Таблица 15.1. Травматическая шкала (TS) американских авторов

Сумма баллов по шкале комы Глазго	Систолическое АД, мм рт.ст.	ЧДД в минуту	Максимальный балл по травматической шкале
13–15	>89	10–29	4+4+4=12
9–12	76–89	>29	3+3+3=9
6–8	50–75	6–9	2+2+2=6
4–5	1–49	1–5	1+1+1=3
3	0	0	0=0

1. При нарушении проходимости дыхательных путей лицо пострадавшего синюшно, он делает попытки вдоха, которые явно неэффективны из-за препятствия прохождению воздуха по верхним дыхательным путям. Осмотр полости рта позволяет обнаружить выпавший зубной протез у пожилого пациента; у молодого человека при коме часто достаточно выдвинуть нижнюю челюсть вперед и восстановить тем самым проходимость дыхательных путей.

2. При аспирации лицо пострадавшего также синюшно, испачкано рвотными массами, попытки вдоха неэффективны. Очистка рта отсосом или протиранием салфеткой восстанавливает дыхание, однако при попадании рвотных масс и крови в трахею и бронхи дыхание остается неэффективным, и в таких случаях необходима интубация с отсасыванием содержимого трахеи и бронхов.

3. Шок III степени развивается как синдром при снижении ОЦК на 30% и более, т.е. когда человек теряет 2 л крови и более. Чаще всего при политравме кровопотеря возникает вследствие внутреннего кровотечения, однако при травматических отрывах конечностей, обширных открытых переломах основное значение приобретает наружное кровотечение. Пострадавший резко бледен, покрыт холодным потом, температура тела понижена, пульс частый, малого наполнения, определяется только на сонных и бедренных артериях, систолическое АД — ниже 70 мм рт.ст. Дыхание вначале частое, а в терминальных стадиях редкое (до нескольких в минуту), может наблюдаться периодическое дыхание. При острой кровопотере следует исключить следующие опасные для жизни повреждения: большой и двусторонний гемоторакс, гемиперитонеум, нестабильный перелом таза с забрюшинной гематомой.

4. Для ЧМТ характерны раны и гематомы волосистой части головы, деформация свода черепа вследствие переломов свода черепа, там же определяется ненормальная подвижность (размягчение). Необходимо фиксировать наличие кровотечения из уха или носа, неравномерность зрачков, их реакцию на свет, а также способность открывания глаз, двигательную и речевую функцию согласно шкале комы Глазго.

5. Признаки челюстно-лицевой травмы: деформация нижней челюсти в виде западения подбородка (двусторонний перелом нижней челюсти), нарушение прикуса, отрыв и смещение альвеолярного отростка с экстракцией зубов, ранения слизистой оболочки полости рта, нередко сообщающиеся с зоной перелома нижней челюсти. Для переломов верхней челюсти характерны деформация лица за счет удлинения средней зоны лица и его асимметрии, патологическая подвижность (проверять очень осторожно!) альвеолярного отростка верхней челюсти, кровотечение (ликворотечение) из носа, одно- или двусторонний экзофтальм за счет ретробульбарного кровоизлияния.

6. Повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга диагностировать у пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии, очень трудно, поэтому во всех случаях, когда по механизму травмы (удар сзади с запрокидыванием головы, падение с высоты и т.д.) нельзя исключить перелом шейного отдела позвоночника, шея пострадавшего должна быть иммобилизована специальным воротником. Острые расстройства дыхания, вплоть до апноэ, возникают при высоких (выше V шейного сегмента) повреждениях спинного мозга, когда поражается диафрагмальный нерв и диафрагма выключается из дыхания.

7. В отличие от расстройства дыхания при асфиксии и ЧМТ в случаях напряженного или двустороннего пневмоторакса (острого газового синдрома) возникает резко выраженная одышка (тахипноэ). Характерен внешний вид пациента: выраженная подкожная эмфизема лица, шеи, грудной клетки, синюшность кожи, одышка (до 40 в минуту), пациент ловит воздух открытым ртом, в дыхании участвуют даже мышцы шеи. Аускультативно на стороне пневмоторакса дыхание резко ослаблено, перкуторно — выраженный тимпанит.

8. Флотирующая грудь возникает при множественных переломах ребер (5 и более) по двум или нескольким анатомическим линиям. Флотация хорошо выражена при передних и передне-боковых клапанах. Объективно находят явную деформацию грудной клетки, при вдохе участок грудной стенки западает, а при вдохе, наоборот, выпячивается.

Порядок оказания помощи пострадавшему в терминальном состоянии

Терминальное состояние — пациент без сознания, дыхание отсутствует или резко нарушено, пульс определяется только на сонной или бедренной артерии, тахикардия, АД ниже 70 мм рт.ст., тоны сердца глухие, аритмия.

Основные этапы реанимации пациента в терминальном состоянии — восстановление проходимости дыхательных путей, адекватные ИВЛ и оксигенация крови, восстановление сердечной деятельности и поддержание кровообращения на минимальном уровне, обеспечивающем жизнедеятельность головного мозга, функций легких и сердца.

Восстановление проходимости дыхательных путей состоит из четырех последовательных действий: устранения западения языка, туалета полости рта и глотки, введения ротовоздуховода, раздувания легких путем 3–4 дыханий через трубку «рот в рот» и искусственного дыхания маской и мешком АМБУ.

Западение корня языка устраняют небольшим и осторожным разгибанием головы, открыванием рта и выдвижением нижней челюсти вперед путем давления пальцами обеих рук на ее углы. Помощник врача скорой медицинской помощи (фельдшер скорой медицинской помощи) в этот момент проводит туалет полости рта. Интубация трахеи — метод выбора у крайне тяжелых пострадавших с ведущей ЧМТ и глубокой комой, аспирацией рвотных масс и крови, при челюстно-лицевой травме.

При остановке сердца (асистолии) приступают к непрямому массажу сердца, который при травматических повреждениях имеет свои особенности с учетом того, что почти половина пострадавших с политравмой имеют переломы ребер, а некоторые — и переломы грудины. При переломах ребер, грудины, при наличии изменений формы грудной клетки непрямой массаж не выполняют, проводят инфузионную терапию, ИВЛ, при необходимости плевральную пункцию. Основная причина остановки сердца пострадавших — массивная кровопотеря, когда пострадавший теряет более 50% ОЦК. Продолжая наружный массаж сердца и ИВЛ чистым кислородом, накладывают электроды и регистрируют ЭКГ хотя бы в одном отведении. Внутривенно вводят 1 мл 0,1% раствора норэпинефрина и 100 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната. При появлении на ЭКГ мелковолновой фибрилляции дефибрилляцию не применяют. Необходимо первоначально осуществить закрытый массаж сердца и ИВЛ в течение примерно 2 мин (около пяти циклов в соотношении 30:2), ввести эпинефрин, чтобы попытаться перевести фибрилляцию желудочков в средневолновую и только потом провести дефибрилляцию.

Порядок оказания помощи пострадавшему с наличием дыхания и кровообращения

По экстренности оказания помощи таких пострадавших распределяют на группы:

- с нарушением ритма дыхания вследствие повреждения дыхательных путей (черепно-лицевые повреждения), тяжелой закрытой и открытой травмы груди, ЧМТ, алкогольной интоксикации или отравления;
- массивным наружным кровотечением;
- травматическим шоком и острой внутренней кровопотерей (пациенты с внутренним кровотечением в полости груди или живота, переломами таза, позвоночника, конечностей);
- повреждением спинного мозга и ЧМТ;
- пациенты VII группы, т.е. имеющие многочисленные повреждения, но ни одного ведущего, у которых расстройства дыхания и гемодинамики выражены умеренно.

В первую очередь оказывают помощь пострадавшим с нарушениями дыхания, она заключается в восстановлении проходимости дыхательных путей и поддержании адекватной легочной вентиляции. Угнетение и неадекватность дыхания (брадипноэ, дыхание типа Чейна–Стокса) обычно бывают у пациентов с тяжелой ЧМТ, травмой лицевого скелета, шеи, шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга; при тяжелой закрытой травме груди (напряженном пневмотораксе, флотирующей груди) чаще возникает тахипноэ (одышка). Необходимо также исключить алкогольную интоксикацию и отравление наркотиками и другими химическими агентами. Способы восстановления проходимости дыхательных путей описаны выше. Напряженный пневмоторакс устраняют дренированием плевральной полости дренажем с клапаном. Массивное наружное кровотечение останавливают одновременно с мероприятиями по восстановлению адекватного дыхания.

В лечении шока и острой кровопотери, сопровождающейся внутренним кровотечением, основное место принадлежит инфузионной терапии. Вливание проводят в локтевую вену путем венепункции и установки катетера типа Браунюля или пункцией — катетеризацией центральной вены. При тяжелом состоянии пострадавшего (систолическом АД 70 мм рт.ст. и ниже) темп вливания должен составлять 1000 мл за 20 мин, при необходимости — в две вены.

Помощь при тяжелых травмах груди состоит в наложении окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, оксигенизации с помощью кислородного или наркозно-дыхательного аппарата, клапанного дренирования плевральной полости при напряженном пневмотораксе. Абдоминальные травмы требуют максимально быстрой доставки в больницу для оперативной остановки кровотечения или ушивания повреждения полого органа. Одновременно проводят интенсивные струйные инфузии (при внутрибрюшном кровотечении) в две вены кристаллоидных растворов и кровезаменителей со скоростью 1000 мл за 20 мин.

Методы лечения переломов конечностей — иммобилизация переломов, наложение стерильных повязок на раны и открытые переломы.

При отрывах конечностей, когда имеется открытый перелом бедра, голени, плеча или предплечья с повреждением магистральных сосудов, а проксимальный и дистальный отделы конечностей соединены между собой кожно-мышечным мостиком, накладывают жгут с дозированной нагрузкой на проксимальный отдел конечности, транспортную шину на всю конечность, по возможности устраняя деформацию, а рану рыхло тампонируют

стерильными салфетками, смоченными изотоническим раствором натрия хлорида. При травматических ампутациях, когда конечность оторвана полностью, накладывают жгут на культю, а рану закрывают стерильной повязкой.

Шок

Шок при множественных и сочетанных повреждениях встречают у 11–86% пострадавших, что в среднем составляет 25–30% всех несчастных случаев.

Наиболее частые причины развития травматического шока: повреждения таза, грудной клетки, нижних конечностей; повреждения внутренних органов; открытые повреждения с обширным размозжением мягких тканей при отрывах конечностей.

Шок может возникнуть при разнообразном сочетании повреждений и при множественных тяжелых ушибах тела. В течении травматического шока выделяют две фазы: эректильную и торпидную.

Эректильная фаза относительно короткая. Ее продолжительность колеблется от нескольких минут до нескольких часов. Больной в сознании, беспокоен. Отмечают двигательное и речевое возбуждение. Нарушена критика оценки собственного состояния. Бледен. Зрачки обычных размеров, реакция на свет живая. Пульс хорошего качества, учащен. Артериальное давление — в пределах нормы. Повышены болевая чувствительность и тонус скелетных мышц.

Торпидная фаза шока характеризуется угнетением жизненно важных функций организма и в зависимости от тяжести течения делится на три степени.

- *Шок I степени*. Сознание сохранено, отмечают легкую заторможенность и замедленность реакции. Болевая реакция ослаблена. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Пульс хорошего качества, 90–100 в минуту, систолическое артериальное давление — 100–90 мм рт.ст. Легкое тахипноэ. Тонус скелетной мускулатуры снижен. Диурез не нарушен.
- *Шок II степени*. По клинической картине сходен с шоком I степени, но характеризуется более выраженным угнетением сознания, снижением болевой чувствительности и мышечного тонуса и значительными нарушениями гемодинамики. Пульс слабого наполнения и напряжения — 110–120 в минуту, максимальное артериальное давление — 90–70 мм рт.ст.
- *Шок III степени*. Сознание затемнено, больной резко заторможен, реакция на внешние раздражители заметно ослаблена. Кожные покровы бледно-серые, с синюшным оттенком. Пульс слабого наполнения и напряжения, 130 в минуту и более. Систолическое артериальное давление — 70 мм рт.ст. и ниже. Дыхание поверхностное, частое. Отмечают мышечную гипотонию, гипорефлексию, снижение диуреза вплоть до анурии.

Подробная информация по данному разделу изложена в клинических рекомендациях (протоколе) оказания скорой медицинской помощи при шоке.

Дальнейшее ведение

Пострадавших с политравмами доставляют в стационар, на базе которого развернут травмоцентр. Во время транспортировки продолжают внутривенное вливание кровезаменителей, при отсутствии или нарушении дыхания — искусственное дыхание через маску, при кровотечении из основания черепа и невозможности обеспечить проходимость дыхательных путей — интубацию трахеи, продолжают искусственное дыхание через интубационную трубку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациента с политравмой направляют в операционное отделение для противошоковых мероприятий.

Диагностика

Основной метод объективного исследования повреждений тазового кольца — рентгенологический. Для повышения качества рентгенодиагностики выработаны принципы многопроекционного рентгенологического исследования таза. Большое значение для диагностики повреждений тазового кольца имеют КТ и СКТ, позволяющие качественно и объемно определить характер повреждения. Особенно информативна КТ при оскольчатых переломах вертлужной впадины, когда необходимо точно определить характер перелома и выбрать тактику лечения.

Лечение

В операционном отделении для противошоковых мероприятий пострадавшему измеряют артериальное давление и считают пульс, определяя его качество, одновременно снимают с больного одежду, часы, украшения, которые затем сдают на хранение, зафиксировав в квитанции, подклеенной к истории болезни. Если одежду нельзя снять, не причинив вреда больному, ее разрезают, но оставлять какие-то части одежды не следует. Пострадавший должен быть раздет полностью. Если необходима санитарная обработка, быстро и щадяще проводят влажное обтирание. Все описанные манипуляции выполняют без многократных перекладываний больного на носилках автомобиля скорой медицинской помощи или на каталке приемного отделения.

Внешний осмотр: определяют цвет кожных покровов и слизистых оболочек, а также фиксируют деформации различных участков тела, если их видно невооруженным глазом, наличие ран, ссадин, гематом. Затем врач охватывает голову пострадавшего руками так, чтобы ладони располагались на височных областях, а пальцы — на теменных. Перемещая пальцы кпереди и кзади, ощупывают свод черепа, определяя наличие ран, подкожных гематом, а иногда и дефектов черепа. Не отрывая рук, большими пальцами приподнимают веки и осматривают зрачки и глазные яблоки. Скользящим движением переводят кисти рук на шею, затем на надплечья, плечевые суставы. Ощупывают позвоночник, ключицу, лопатки и плечевые суставы в поисках деформации (припухлости или западения, нарушения конфигурации кости), костного хруста, патологической подвижности. Таким же образом пальпируют обе верхние конечности, скользя руками сверху вниз. Дойдя до дистального конца конечности, захватывают кисти пострадавшего и приподнимают руки на 2–3 с, проверяя, нет ли патологической подвижности диафизов плеча и предплечья с обеих сторон. Дальше врач располагает свои ладони у грудины больного, а затем с каждой дыхательной экскурсией передвигает их от центра к периферии, доходя до позвоночника, который ощупывают вместе с лопатками. Скользя руками по грудной клетке больного во время дыхания, можно выявить крепитацию воздуха в подкожной клетчатке при наличии подкожной эмфиземы, крепитацию отломков ребер, парадоксальное дыхание, хрипы и многое другое. Смещая руки вниз, пальпируют поверхностно переднюю брюшную стенку, определяя ее напряжение, и поясничную область в поисках гематом и повреждений позвоночника. Руки переводят на таз и охватывают его с боков. Одновременно перемещая поочередно руки кпереди и кзади, как бы поглаживая таз, проверяют его конфигурацию. Слегка сжав во фронтальной и сагиттальной плоскостях, убеждаются в отсутствии подвижности костей и крепитации. Осматривают наружные половые органы и промежность. Руки перемещают на тазобедренные суставы, ощупывают их форму, а затем спускают вниз, поэтапно пальпируя кости и суставы

в поисках деформаций, крепитации костей, патологической подвижности. Дойдя до дистального конца конечности, так же как и на руках, их захватывают за стопы и приподнимают. Ищут патологическую подвижность диафизов бедра и голени и нарушение естественной подвижности в суставах.

Инфузионная терапия

Цель — восполнить объем циркулирующей жидкости, поднять артериальное давление до нормальных или близких к норме показателей, ликвидировать болевой синдром. Последующая терапия направлена на нормализацию микроциркуляции, обменных процессов, восстановление деятельности жизненно важных органов. Лишь затем приступают к восстановлению анатомических взаимоотношений структур локомоторного аппарата, более устойчивых к гипоксии и нарушениям обмена. Инфузионную терапию целесообразно начинать с крупномолекулярных препаратов, способных длительное время находиться в крови и хорошо удерживать жидкость в сосудистом русле, создавая благоприятный реологический эффект и стабильность артериального давления. Этими качествами обладает декстран (ср. мол. масса — 50–70 тыс.). Вливая большое количество кровезамещающих жидкостей, не следует забывать о гемодилюции. Оптимально разведение крови в пределах 30%. Большее разведение (35% и более) опасно, поскольку уменьшается приток кислорода к тканям, развивается гипоксемия, а при разведении крови менее чем на 20% теряется реологический эффект.

В целях коррекции метаболических расстройств вместе с вливаемыми растворами внутривенно вводят 40% раствор декстрозы в количестве 60–100 мл с добавлением препарата инсулина (1 ЕД инсулина на 4 г декстрозы), витамины группы В, 1% раствор аскорбиновой кислоты в дозе 5–7 мл, глюкокортикоиды (100–200 мг гидрокортизона). Для борьбы с ацидозом применяют внутривенное капельное вливание 3–5% раствора натрия гидрокарбоната. Кроме того, внутривенно вводят все препараты, необходимые для стимуляции дыхания, сердечной деятельности, нормализации сосудистого тонуса, антигистаминные вещества и другие лекарственные средства, применяемые для патогенетической и симптоматической терапии.

При диагностированном шоке, острой кровопотере, продолжающемся кровотечении и признаках коагулопатии в течение первых 3 ч после травмы пострадавшим показано введение ингибиторов фибринолиза — транексамовой кислоты в дозе 10–15 мг/кг внутривенно болюсно, а затем 1–5 мг/кг/час внутривенно капельно до прекращения кровотечения. Эффективность раннего применения (первые 3 часа после травмы) транексамовой кислоты у пострадавших с политравмой доказана в международном мультицентровом рандомизированном исследовании CRASH-2 [Roberts I., Shakur H., Coats T., Hunt B., Balogun E., Barnetson L. et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Health Technol Assess 2013;17(10)].

При массивной инфузионной терапии обязательны применение диуретиков и контроль за выделительной функцией почек. Лучшим мочегонным препаратом признан фуросемид, его назначают в виде 1% раствора в дозе 4–6 мл и более.

Непосредственно с началом инфузионной терапии начинают борьбу с болевым синдромом, направленную на снижение чувствительности к боли и прерывание потока шокогенных импульсов, идущих в центральную нервную систему. Внутривенно вводят 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина или кодеин + морфин + наркотин + папаверина гидрохлорид + тебаин (омнопон[▲]). Неплохой обезболивающий эффект дает внутривенное введение 2–5 мл 50% раствора метамизола натрия. При стабильном артериальном давлении можно ввести внутривенно декстрозо-прокаиновую смесь, состоящую из 150 мл 5%

раствора декстрозы и 150 мл 0,25% раствора прокаина. Важнейшее противошоковое мероприятие — прокаиновые или прокаино-спиртовые блокады. Это могут быть проводниковые, футлярные или блокады непосредственно мест переломов. При опасении получить гипотензивный эффект от применения прокаина показано введение 1 мл 10% раствора кофеин-бензоата натрия.

После анестезии необходимо обездвижить поврежденные сегменты тела. Если состояние больного позволяет, накладывают АВФ, скелетное вытяжение, проводят закрытые ручные репозиции, конечности фиксируют гипсовыми повязками. Если же манипуляции из-за тяжести состояния больного невозможны, поврежденные конечности иммобилизуют временными гипсовыми лонгетами до определения тактики лечения после выхода пострадавшего из критического состояния.

Дальнейшее ведение

Пострадавших с политравмой следует госпитализировать в реанимационные отделения до выхода из критического состояния.

15.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при вывихах

А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Определение

Вывих (*luxatio*) — стойкое разобщение сочленяющихся поверхностей в результате физического насилия или патологического процесса. Наименование вывих получает по поврежденному суставу или же вывихнутым считают нижележащий сегмент (кроме ключицы и позвонков).

Коды по МКБ-10

- S43.1 Вывих акромиально-ключичного сустава.
- S43.2 Вывих грудино-ключичного сустава.
- S43.0 Вывих плечевого сустава.
- S53 Вывих, растяжение и повреждение капсульно-связочного аппарата локтевого сустава.
- S63.0 Вывих запястья.
- S63.1 Вывих пальца кисти.
- S63.2 Множественные вывихи пальцев кисти.
- S73.0 Вывих бедра.
- S83.1 Вывих коленного сустава.
- S93.0 Вывих голеностопного сустава.
- S93.3 Вывих другой и неуточненной части стопы.
- S93.1 Вывих пальца (пальцев) стопы.

Классификация

Различают вывихи врожденные и приобретенные. Последние, в свою очередь, можно разделить на травматические, патологические и привычные. Разобщение конгруэнтных поверхностей не всегда происходит по всей площади, поэтому наряду с полными встречают неполные вывихи, или подвывихи. По времени, прошедшему с момента нарушения сочленения, вывихи делят на свежие, несвежие и застарелые. Свежими считают вывихи, когда с момента травмы прошло не более 3 дней, несвежими — от 3 дней до 3 нед, застарелыми — 3 нед и более. Иногда разрушаются все покровы сочлене-

ния, включая и кожу, — в таких случаях говорят об открытом вывихе. Кроме того, вывихи могут осложняться переломами (переломовывих). Последние две разновидности относят к осложненным вывихам.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез

Характерная травма в анамнезе.

Осмотр и физикальное обследование

Сустав деформирован. При пальпации выявляют изменение внешних ориентиров сочленения, болезненность. Активные движения в суставе отсутствуют. Попытка выполнения пассивных движений вызывает резкую боль. Определяют симптом пружинящего сопротивления. Последний заключается в том, что врач, производящий пассивные движения, ощущает упругое сопротивление движению, а при прекращении усилия сегмент конечности возвращается в прежнее положение. При подозрении на вывих необходимо проверить пульсацию артерий, кожную чувствительность и двигательную функцию дистального отдела конечности, так как возможно повреждение нервно-сосудистого пучка.

Лечение (А, 1++)

Обезболивание выполняют путем введения наркотических или ненаркотических анальгетиков в сочетании с антигистаминными препаратами (2 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина с 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина). В условиях специализированной скорой помощи возможно обезболивание посредством внутрисуставного введения 20–40 мл 1% раствора прокаина. При непереносимости прокаина, низком артериальном давлении (шок, кровопотеря) показано общее обезболивание.

Транспортную иммобилизацию при вывихах проводят *in situ* — путем фиксации положения конечности (без попыток вправления) с иммобилизацией поврежденного сустава, наложением транспортной шины Крамера или фиксирующей повязки, моделируемых по форме вывихнутой конечности. Наиболее пригодны для этих целей лестничные проволочные шины Крамера, фиксируемые к конечности бинтами; возможно также использование шины Дитерихса. При этом необходимо иммобилизовать вывихнутую конечность и как минимум три сустава: поврежденный и два близлежащих (дистальный и проксимальный). Возможно также применение мягких повязок: бинтов, косынок, одеял, валиков. Верхнюю конечность обычно обездвиживают с помощью косынки, повязки Дезо или шины Крамера. Иммобилизацию нижней конечности осуществляют несколькими шинами Крамера или шиной Дитерихса (атипичная фиксация без вытяжения). При перекладывании больного на носилки следует бережно поддерживать вывихнутую конечность. При вывихах суставов верхней конечности пострадавшего транспортируют в сидячем или полусидячем положении, при вывихах суставов нижней конечности — лежа. Если не удается исключить перелом, лечение пострадавшего проводят, как при переломе.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (А, 1++)

Рентгено-, КТ-, МРТ-диагностика — визуализация повреждений. Без этого невозможно установить наличие сопутствующих переломов без смещения

и трещин костей. В противном случае при попытке вправления сегмента могут произойти перелом и смещение отломков.

Лечение (А, 1++)

После обезболивания, местного или общего, вывихнутый сегмент конечности вправляют.

При устранении травматического вывиха необходимо соблюдать следующие правила.

- Манипуляцию выполняют с применением местного (путем введения в полость сустава растворов прокаина или лидокаина) или общего обезболивания (наркотическими анальгетиками, миорелаксантами), так как только в этом случае можно добиться полного расслабления мышц.
- Вывихнутый сегмент вправляют максимально щадящим способом, без рывков и грубых насилий.
- После устранения вывиха конечность иммобилизуют гипсовой повязкой.

Вопросы лечения несвежих и особенно застарелых вывихов решают в индивидуальном порядке, поскольку **прогноз** далеко не всегда бывает благополучным.

Дальнейшее ведение

При безуспешности консервативного лечения и при застарелых и привычных вывихах больных следует направить в стационар для оперативного лечения.

15.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях мягких тканей

А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин

Определение

Под **ушибом** понимают повреждение мягких тканей вследствие кратковременного действия травмирующего агента, не сопровождающееся образованием ран.

Растяжение — повреждение мягких тканей, вызванное силой, действующей в виде тяги и не нарушающей анатомической непрерывности эластических образований (связок, сухожилий, мышц).

Разрыв — нарушение анатомической целостности тканей, вызванное силой, превышающей их эластические возможности.

Раной называют зияющее нарушение целостности кожных покровов или слизистых оболочек.

Коды по МКБ-10

- S46.1 Травма мышцы и сухожилия длинной головки двуглавой мышцы.
- S46.0 Травма сухожилия вращательной манжеты плеча.
- S63.4 Травматический разрыв связки пальца на уровне пястно-фалангового и межфалангового сустава (суставов).
- S63.6 Растяжение и повреждение капсульно-связочного аппарата на уровне пальца.
- S76.1 Травма четырехглавой мышцы и ее сухожилия.
- S86.0 Травма пяточного (ахиллова) сухожилия.
- M23.6 Другие спонтанные разрывы связки (связок) колена.
- M23.8 Другие внутренние поражения колена.

- S83.2 Разрыв мениска свежий.
- S83.4 Растяжение и разрыв (внутренней/наружной) боковой связки коленного сустава.
- S83.5 Растяжение и разрыв (задней/передней) крестообразной связки коленного сустава.
- S83.6 Растяжение и разрыв других и неуточненных элементов коленного сустава.
- S83.7 Травма нескольких структур коленного сустава.
- S93.2 Разрыв связок на уровне голеностопного сустава и стопы.
- S86.8 Травма других мышц и сухожилий на уровне голени.
- S40 Поверхностная травма плечевого пояса и плеча.
- S41 Открытая рана плечевого пояса и плеча.
- S50 Поверхностная травма предплечья.
- S51 Открытая рана предплечья.
- S60 Поверхностная травма запястья и кисти.
- S61 Открытая рана запястья и кисти.
- S70 Поверхностная травма области тазобедренного сустава и бедра.
- S71 Открытая рана области тазобедренного сустава и бедра.
- S80 Поверхностная травма голени.
- S81 Открытая рана голени.
- S90 Поверхностная травма области голеностопного сустава и стопы.
- S91 Открытая рана области голеностопного сустава и стопы.

Классификация

По характеру повреждения тканей различают резаные, рубленые, колотые, ушибленные, рваные, укушенные, отравленные и огнестрельные раны.

- Резаные раны возникают от воздействия острых предметов (например, бритвы, ножа). Края ран ровные, гладкие. Рана неглубокая, зияет. Дно раны разрушено незначительно, если им не являются крупные сосуды и нервы, например, на шее. Резаные раны имеют наиболее благоприятные условия для заживления.
- Рубленые раны — следствие воздействия острого, но тяжелого предмета (топора, шашки), по клинической картине напоминают резаные. Отличительный признак — более значительное разрушение дна раны. Обычно повреждены прилежащие сухожилия, мышцы и даже кость.
- Колотые раны возникают в результате поражения острыми и тонкими длинными предметами (ножом, заточкой, шилом и т.д.). Это зачастую чрезвычайно опасные ранения, поскольку маленькая, иногда точечная ранка не зияет, не кровоточит и быстро покрывается корочкой. В то же время ранящий предмет мог повредить легкое, кишечник, печень, и через какое-то время возможны анемия, пневмоторакс или перитонит.
- Ушибленные раны — результат воздействия тупого предмета (палки, бутылки). Края раны размяты, как и ткани в самой ране. Последние пропитаны кровью, темного цвета, не кровоточат или кровоточат незначительно. Видимые сосуды тромбированы.
- Рваные раны возникают в случае скольжения относительно острого предмета по поверхности кожи с дополнительным давлением на него. Рана неправильной формы, с лоскутами по типу скальпа, кровоточит. Разрушение подлежащих тканей зависит от силы, давившей на ранящий снаряд. Обычно рваные раны, равно как и ушибленные, имеют затяжной характер заживления из-за некроза разрушенных тканей и нагноения в ране.
- Отравленные раны возникают при попадании в них ядовитых веществ (яда змеи, отравляющих веществ).
- Отличие огнестрельных ран от всех прочих — особенность ранящего снаряда, раневого канала и течения раневого процесса.

По причинам повреждения раны делят на операционные и случайные.

По бактериальному загрязнению различают раны асептические и бактериально-загрязненные.

По отношению к замкнутым полостям тела человека (черепу, груди, животу, суставу) различают проникающие и непроникающие ранения. Проникающими называют ранения, в результате которых произошло повреждение внутренней серозной оболочки, выстилающей полость (твердой мозговой оболочки, париетальной плевры, париетальной брюшины, синовиальной оболочки).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез

В анамнезе есть указание на травму. Пострадавший предъявляет жалобы на боль в месте травмы; интенсивность боли бывает различной: чем более выраженны гематома и отек, тем сильнее болевой синдром вследствие сдавления нервных окончаний и растяжения тканей.

Осмотр и физикальное обследование

Ушиб. В месте повреждения локализована припухлость за счет кровоизлияния и воспалительного отека. Размеры припухлости значительнее там, где больше рыхлой подкожной клетчатки. Пальпация припухлости болезненна. В местах, где ткани более плотные, окутаны апоневротическими футлярами (например, предплечье), сдавление нервных окончаний кровоизлиянием и отеком вызывает особенно сильные боли. Нарушение функций бывает наиболее очевидным при повреждении конечностей. При ударах, нанесенных по касательной, в некоторых случаях происходит отслойка кожи от подлежащих тканей (иногда на большом протяжении), что видоизменяет картину ушиба. Под кожей образуется полость, заполненная экссудатом, смешанным с кровью и лимфой. Клинически определяют обширную флюктуирующую припухлость. Другая, особая форма — ушиб сустава, при котором кровоизлияние происходит не только в периартикулярные ткани, но и в полость сустава, — гемартроз. Сустав увеличен в объеме, контуры его сглажены, зыбление указывает на наличие свободной жидкости в полости сустава.

Растяжение. При обследовании обнаруживают припухлость, отек, возможно небольшое локальное кровоизлияние в виде синяка в зоне повреждения. Здесь же выявляют болезненность при пальпации и движении, повторяющем механизм травмы. Функции конечности ограничены из-за боли. Особенно болезненны ротационные движения.

Разрывы. Кроме признаков, характерных для растяжения, при разрывах появляются симптомы, специфичные для этой травмы:

- обширное кровоизлияние в мягкие ткани, далеко выходящее за пределы зоны повреждения;
- патологическое увеличение объема движений в суставе;
- резкое нарушение функций конечности, например потеря опороспособности (устойчивости) в коленном суставе.

Если разорвана мышца, при ее сокращении определяют выпячивание брюшка мышечной культи.

Раны. Клиническая картина зависит от характера раны, ранящего снаряда, размеров раны, повреждения полостей и внутренних органов, нарушения целостности сосудов, нервов и костей. Она состоит из местных и общих симптомов. К местным симптомам относят боль, зияние раны, кровотечение, нарушение функций поврежденного сегмента. Общие симптомы включают признаки возникшего осложнения травмы.

Лечение (А, 1++)

Обезболивание выполняют путем введения наркотических или ненаркотических анальгетиков в сочетании с антигистаминными препаратами (2 мл 50% раствора метамизола натрия, 1–2 мл 1–2% раствора тримеперидина с 1–2 мл 1% раствора дифенгидрамина).

Туалет раны: обработка кожи вокруг раны 5% спиртовым раствором йода. Рану следует промыть растворами водорода пероксида, антисептиков, антибиотиков с наложением асептической повязки. При венозном, капиллярном кровотечении на рану накладывают давящую повязку.

Транспортная иммобилизация: шины накладывают на одежду и обувь (при повреждении нижней конечности), за исключением повреждения стоп или их резкого отека. Сетчатые, фанерные, деревянные шины должны быть выстланы прибинтованным к ним ровным слоем ваты или поролоном со стороны прилегающей конечности. Все шины (особенно тракционные) в зоне прилегания к суставам, а также в подмышечной и паховой областях должны быть дополнительно снабжены передвижными (из-за разной длины конечности у людей) мягкими валиками (ватно-марлевыми, поролоновыми), чтобы уменьшить опасность образования пролежней в зоне костных выступов, сдавления нервов и сосудов.

Лестничным проволочным шинам Крамера необходимо придать форму желоба соответственно округлой форме конечностей (для лучшей их иммобилизации и большей прочности шин) и тщательно моделировать по форме поврежденной конечности (предварительно изогнув шину соответственно размерам здоровой конечности пострадавшего или соответствующей конечности медработника). На концы проволочных шин следует привязать по две лямки (например, из бинта), что значительно ускорит наложение и закрепление шин на конечностях. При наложении иммобилизирующих повязок следует по возможности оставлять открытыми кончики пальцев кисти и стопы (если нет их повреждений) для контроля за кровоснабжением и иннервацией конечностей.

При травмах мягких тканей области ключицы и лопатки верхнюю конечность фиксируют с помощью повязки Дезо или подвешивают на косыночной повязке при согнутом под углом 90–100° предплечье. В подмышечную впадину необходимо помещать ватно-марлевый валик, фиксируемый бинтом к здоровому надплечью.

При травмах мягких тканей области плечевого сустава и плечевой кости иммобилизацию следует осуществлять желобоватой шиной Крамера, накладываемой от пястно-фаланговых суставов поврежденной конечности до плечевого сустава здоровой конечности, в положении приведения плеча к туловищу, при сгибании под углом 90–100° предплечья, в положении, среднем между пронацией и супинацией. Предварительно в подмышечную впадину обязательно вводят ватно-марлевый валик, фиксируемый бинтом через здоровое надплечье. Руку подвешивают на косынке или фиксируют повязкой Дезо.

При травмах мягких тканей области костей локтевого сустава и предплечья иммобилизацию осуществляют с помощью шины Крамера тем же способом, что и при переломе плеча. Возможен вариант иммобилизации двумя (изогнутыми под прямым углом) шинами Крамера, расположенными по лучевой и локтевой поверхностям руки.

При травмах мягких тканей области лучезапястного сустава, костей кисти и пальцев иммобилизацию осуществляют с помощью сетчатой или проволочной шины Крамера: предплечье иммобилизуют желобоватой шиной

по ладонной стороне в положении, среднем между пронацией и супинацией, кисть находится на изгибе шины в виде валика, придающего кисти тыльное сгибание (30–40°) и согнутое положение пальцам (положение кисти для охвата крупного яблока). При применении фанерных шин предплечье ладонной поверхностью прибинтовывают к шине, а кисти придают вышеупомянутое положение путем фиксации ее к валику на конце шины, например к скатке бинта, вкладываемого между большим и остальными пальцами кисти. Никогда не следует придавать кисти выпрямленное положение. Руку подвешивают на косынке.

При наличии ран необходимо провести их обработку и наложить асептическую повязку. При кровотечении следует наложить жгут (на 2 ч летом и 1 ч зимой).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика (А, 1++)

Рентгено-, КТ-, МРТ-диагностика — визуализация и дифференциальная диагностика повреждений.

Лечение (А, 1++)

Лечение **ушибов** заключается в создании покоя поврежденной части тела, назначении холода в течение первых суток для предупреждения кровоизлияний и отека, рассасывающей и восстановительной терапии в последующем. Обширные гематомы и полости при отслойке кожи пунктируют толстой иглой, удаляют содержимое, вводят антибиотики в растворе прокаина, накладывают давящие повязки. Гемартроз также устраняют пункцией сустава, после нее обязательно наложение гипсовой иммобилизации. Для того чтобы избежать развития контрактур, используют раннее функциональное лечение. Лечение **растяжений** мягких тканей ничем не отличается от лечения ушибов. При **неполных разрывах** связок и мышц (реже сухожилий) и в ранние сроки (не позднее 3–5 дней с момента травмы) применяют циркулярную гипсовую иммобилизацию с фиксацией одного или двух соседних суставов в положении максимального расслабления травмированных связок и сухожилий сроком на 3–6 нед. С этой целью конечности придают состояние гиперкоррекции — максимального отклонения в сторону поврежденных тканей.

Дальнейшее ведение

На дальнейшее лечение в специализированные отделения пострадавших направляют в случае обширных повреждений мягких тканей, полных разрывов мягких тканей, растяжений, требующих хирургической коррекции.

Глава 16

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В КОМБУСТИОЛОГИИ

16.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожоговом шоке и ингаляционной травме

К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык

Определение

Ожоговый шок — тяжелое нарушение кровообращения вследствие снижения объема циркулирующей крови из-за плазмопотери и централизации кровообращения, приводящее к несоответствию доставки кислорода возрастающим потребностям организма для поддержания аэробного метаболизма.

Ожоговая травма может приводить к развитию ожогового шока в тех случаях, когда площадь поверхностных ожогов (I–II степени) составляет более 15% поверхности тела или глубоких ожогов (III степени) — более 10%. При сочетании с ингаляционным поражением дыхательных путей ожоговый шок может возникать даже при необширном ожоге кожи.

Под **ингаляционной травмой** следует понимать повреждение слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, возникающее при вдыхании горячего воздуха, пара или продуктов горения.

Коды по МКБ-10

- T31.1 Термический ожог 10–19% поверхности тела.
- T31.2 Термический ожог 20–29% поверхности тела.
- T31.3 Термический ожог 30–39% поверхности тела.
- T31.4 Термический ожог 40–49% поверхности тела.
- T31.5 Термический ожог 50–59% поверхности тела.
- T31.6 Термический ожог 60–69% поверхности тела.
- T31.7 Термический ожог 70–79% поверхности тела.
- T31.8 Термический ожог 80–89% поверхности тела.
- T31.9 Термический ожог 90% поверхности тела и более.
- T32.1 Химический ожог 10–19% поверхности тела.
- T32.2 Химический ожог 20–29% поверхности тела.
- T31.3 Химический ожог 30–39% поверхности тела.
- T32.4 Химический ожог 40–49% поверхности тела.
- T32.5 Химический ожог 50–59% поверхности тела.
- T32.6 Химический ожог 60–69% поверхности тела.
- T32.7 Химический ожог 70–79% поверхности тела.

- T32.8 Химический ожог 80–89% поверхности тела.
- T32.9 Химический ожог 90% поверхности тела и более.
- T27.1 Термический ожог гортани, трахеи и легкого.
- T27.2 Термический ожог других отделов дыхательных путей.

Классификация

Ожоговую травму разделяют:

- по этиологии:
  - термические;
  - химические;
  - радиационные;
  - электроожоги;
  - смешанные;
- по глубине поражения (по МКБ-10):
  - I степень — ожоги в пределах эпидермиса;
  - II степень — ожоги распространяются до сосочкового слоя дермы с парциальным сохранением дериватов кожи;
  - III степень — поражение всех слоев кожи вплоть до собственной фасции, в ряде случаев с повреждением субфасциальных структур.

Ингаляционную травму разделяют:

- по локализации:
  - поражение верхних дыхательных путей:
  - без поражения гортани (полость носа, глотка);
  - с поражением гортани (полость носа, глотка, гортань до голосовых складок включительно);
  - поражение верхних и нижних дыхательных путей (трахея и бронхи главные, долевые, сегментарные и субсегментарные);
- по этиологии:
  - термическое (термоингаляционное поражение дыхательных путей);
  - токсико-химическое поражение (продуктами горения);
  - термохимические поражения дыхательных путей;
- по степени тяжести поражения трахеобронхиального дерева (на основании эндоскопических критериев):
  - легкой степени (I);
  - средней степени (II);
  - тяжелой степени (III).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ
Диагностика (D, 4)

Определение площади термического поражения

«**Правило девяток**» — метод основан на том, что площадь покровов отдельных частей тела взрослого равна или кратна 9. Правило применяют при обширных ожогах.

Для взрослых (старше 15 лет):

- голова и шея — 9% поверхности тела;
- одна верхняя конечность — 9%;
- одна нижняя конечность — 18% (бедро — 9%, голень и стопа — 9%);
- передняя поверхность туловища — 18%;
- задняя поверхность туловища — 18%;
- промежность и наружные половые органы — 1%;
- вся передняя поверхность тела — 51%;
- вся задняя поверхность тела — 49%.

Площадь ожога у детей определяется по стандартным таблицам в соответствии с возрастным соотношением площади частей их тела **(по методам Ленда и Броудера)**.

«**Правило ладони**» — измерение ладонью (площадь ладони взрослого человека составляет приблизительно 1% общей поверхности кожного покрова) применяют при ожогах, расположенных в различных частях тела и ограниченных по площади.

На догоспитальном этапе абсолютной точности в определении площади ожога не требуется. Незначительная гипердиагностика на этом этапе допустима.

Определение глубины термического поражения

Для диагностики глубины поражения осматривают рану, определяют сосудистую реакцию, болевую чувствительность, используют волосковую пробу.

- I степень — гиперемия, тонкостенные пузыри, заполненные прозрачной жидкостью, болевая чувствительность сохранена или несколько повышена.
- II степень — толстостенные пузыри или деэпителизированная дерма, сосудистая реакция и болевая чувствительность сохранены либо незначительно снижены.
- III степень — некротические ткани в виде струпа, возможен рисунок тромбированных подкожных вен. Сосудистая реакция и болевая чувствительность отсутствуют, при волосковой пробе волоски легко удаляются салфеткой.

Основными признаками ожогового шока являются симптомы, характерные для гиповолемии и централизации кровообращения, а именно: жажда, бледность кожных покровов, озноб, снижение температуры тела, тахикардия, олигурия, тошнота, рвота. Следует отметить, что в первые часы после травмы снижение артериального давления не характерно, что затрудняет диагностику шока при термической травме. При поражении дыхательных путей могут быть одышка, осиплость голоса, кашель, отек и покраснение слизистой оболочки полости рта и глотки, отложение копоти на слизистой оболочке ротоглотки, в носовых ходах и мокроте. Подтвердить диагноз и оценить тяжесть поражения дыхательных путей возможно на госпитальном этапе с помощью фибробронхоскопии.

Лечение (D, 4)

При подозрении на отравление продуктами горения и поражение дыхательных путей немедленно начинают ингаляцию увлажненного кислорода. Пациентам в коме, с признаками нарушения проходимости дыхательных путей и острой дыхательной недостаточностью (шумное дыхание, стридор, одышка, тахикардия, беспокойство, цианоз) проводят интубацию трахеи и начинают ИВЛ.

В целях обезболивания внутривенно вводят 1% раствор морфина (методом титрования по 2 мг до получения эффекта, но не более 10 мг) или его аналоги в эквивалентной дозе. Антигистаминные (2 мл 1% раствора дифенгидрамина), седативные (2 мл 0,5% раствора диазепама) средства. Катетеризируют 1–2 периферические вены. Внутривенно капельно вводят 500–1000 мл кристаллоидного раствора (Рингера♠, 0,9% раствор натрия хлорида). На ожоговые раны накладывают асептические повязки. В случае обширных ожогов допускается транспортировка в простынях. Осуществляют медицинскую эвакуацию в сопровождении выездной бригады скорой медицинской помощи в положении лежа на носилках. В процессе транспортировки необходимо исключить охлаждение пострадавшего, тепло укрыть или использовать термоодеяло. Минимальный мониторинг в процессе транспортировки должен включать контроль за параметрами кровообращения и дыхания: АД, ЧСС, ЭКГ, температурой тела, пульсоксиметрией.

Чего нельзя делать

При химических ожогах нельзя использовать нейтрализаторы, поскольку взаимодействие кислоты и щелочи проходит с выделением тепла и может увеличить глубину поражения.

Показания к госпитализации

В стационар доставляют всех пациентов с ожоговым шоком и подозрением на ингаляционную травму.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (ТАБЛ. 16.1)

Пациентов с ожоговым шоком и ингаляционной травмой при поступлении в стационар сразу направляют в отделение реанимации (ожоговую реанимацию — при наличии), минуя СтОСМП.

Диагностика

У пострадавших с ожогами кожи на площади более 15% поверхности тела, с ожогами кожи на голове, шее и риском нарушения проходимости верхних дыхательных путей из-за прогрессирующего отека мягких тканей обследование проводят на фоне интенсивной терапии в отделении анестезиологии и реанимации или палате интенсивной терапии отделения скорой медицинской помощи в связи с высоким риском развития жизнеугрожающих состояний (ожогового шока, дыхательной недостаточности, полиорганной дисфункции).

Таблица 16.1. Порядок обследования пациентов в СтОСМП

1. Клинические исследования	Общий осмотр, оценка тяжести поражения кожных покровов, оценка глубины нарушения сознания, кровообращения и дыхания
2. Мониторинг	АД, ЦВД, электрокардиоскопия, термометрия кожная, ректальная, SpO_2, почасовой диурез
3. Лучевая диагностика	Рентгенография органов грудной клетки
4. Лабораторная диагностика	Клинический анализ крови (Hb, Ht — каждые 12 ч). Клинический анализ мочи. Биохимическое исследование крови: глюкоза; билирубин; АлАТ; АсАТ; мочевина; креатинин; общий белок, альбумин; K^+; Na^+. Анализ газового состава артериальной и венозной крови ($SatO_2$ венозной крови — каждые 12 ч). Анализ кислотно-основного состояния крови. Анализ на RW, гепатиты B, C
5. Эндоскопическая диагностика	ФБС (при подозрении на поражение дыхательных путей)
6. Электрофизиологическое исследование	ЭКГ
7. Манипуляции	Катетеризация периферической и/ или центральной вены. Зондирование желудка. Катетеризация мочевого пузыря

Диагностика ингаляционной травмы

Фибробронхоскопия является обязательным методом диагностики ингаляционной травмы и при выявлении косвенных клинических признаков поражения дыхательных путей должна выполняться в первые часы после поступления в стационар (А, 1+).

Показаниями к выполнению фибробронхоскопии являются:

- анамнестические данные (нахождение в очаге пожара или в задымленном помещении);
- жалобы на затруднение дыхания, кашель, ощущение комка в горле, изменение или отсутствие голоса;
- данные осмотра (нарушение сознания, не связанное с заболеванием и травмой ЦНС, локализация ожогов на лице, шее, передней поверхности грудной клетки, опаление ресниц, бровей, волосков в носовых ходах, копоть в носовых ходах, ротоглотке, мокроте);
- аускультативная картина бронхообструкции;
- респираторный ацидоз, гипоксемия по лабораторным данным.

При невозможности выполнить процедуру, осмотр и оценку проходимости верхних дыхательных путей выполняют с помощью прямой или непрямой ларингоскопии.

Методика выполнения ФБС

Диагностическую фибробронхоскопию (ФБС) выполняют в помещении, оснащенном дыхательной аппаратурой и централизованной подачей медицинских газов (кислорода). ФБС проводят под местной анестезией при спонтанном дыхании либо с ИВЛ в зависимости от выраженности явлений дыхательной недостаточности.

Для местной анестезии слизистых оболочек верхних и нижних дыхательных путей используют 2% раствор лидокаина в дозе 10–15 мл (⩽400 мг на процедуру). Премедикация включает атропин в дозе 0,5 мг внутривенно, диазепам в дозе 5–10 мг внутривенно по показаниям.

Фибробронхоскоп вводят трансназально (при широких носовых ходах) или трансорально (с загубником), если провести эндоскоп через носовой ход не представляется возможным.

При бронхоскопии под местной анестезией предварительно проводят ингаляцию увлажненного кислорода в течение 10–15 мин. Фибробронхоскопию выполняют при постоянном мониторинге насыщения крови кислородом (пульсоксиметрия). При выявлении у пострадавшего ожога верхних дыхательных путей с поражением гортани, поражения дыхательных путей продуктами горения III степени либо появлении признаков дыхательной недостаточности (частота дыхания >30, снижение сатурации <90%) процедура должна быть прекращена. Вопрос о дальнейшем выполнении фибробронхоскопии на фоне ИВЛ решается совместно с анестезиологом-реаниматологом.

Эндоскопические критерии тяжести поражения слизистой оболочки дыхательных путей:

- легкая степень (I) — умеренная гиперемия, единичные скопления легкоотмываемой копоти в трахее и бронхах, небольшое количество слизистого секрета;
- средняя степень (II) — гиперемия и отек слизистой оболочки, большое количество копоти в просвете бронхов и единичные скопления фиксированной на слизистой оболочке копоти, единичные петехиальные кровоизлияния и эрозии в трахее и главных бронхах, большое количество бронхиального секрета с примесью копоти;
- тяжелая степень (III) — выраженные гиперемия и отек слизистой оболочки, слизистая оболочка рыхлая, тотальное наслоение фиксированной на слизи-

стой оболочке копоти до сегментарных бронхов, при попытке отмыть копоть обнажается легкоранимая, кровоточивая, с множественными эрозиями или бледно-серая сухая слизистая оболочка с отсутствием сосудистого рисунка. В бронхиальном секрете — большое количество примеси копоти.

Лечение

- Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. При острой дыхательной недостаточности — ИВЛ.
- Катетеризация центральной вены, контроль за ЦВД.
- Обезболивание, седация.
- Катетеризация мочевого пузыря, контроль почасового диуреза.
- Установка желудочного зонда, промывание, декомпрессия желудка, энтеральная терапия.
- Согревание пациента.
- Инфузионная терапия в соответствии с протоколом инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока.

Показания к интубации трахеи и ИВЛ

Абсолютными показаниями к интубации трахеи и проведению различных видов респираторной поддержки у тяжело обожженных являются признаки дыхательной недостаточности и отсутствие сознания.

Высокий риск развития жизнеугрожающих состояний, связанных с нарушениями газообмена, диктует необходимость выделения показаний к превентивной интубации трахеи у пострадавших с многофакторными поражениями. К ним относятся:

- ожоги кожи III степени — более 40% поверхности тела (B, 1+);
- локализация ожогов III степени на лице и шее с риском прогрессирующего отека мягких тканей (B, 1+);
- угнетение сознания по шкале комы Глазго менее 8 баллов (B, 1+);
- поражения гортани по данным фибробронхоскопии (D, 4);
- термохимическое поражение дыхательных путей тяжелой степени.

Респираторная поддержка

Основной целью респираторной поддержки у обожженных с поражением дыхательных путей являются обеспечение адекватного газообмена и минимизация потенциального ятрогенного повреждения легких.

На сегодняшний день оптимальные режимы вентиляции, объем, уровень PEEP для пострадавших с ИТ не определены. В основе выбора режима и параметров вентиляции должна лежать концепция безопасной ИВЛ, в соответствии с которой параметры вентиляции устанавливают таким образом, чтобы уровень давления плато не превышал 35 см H_2O, FiO_{2-0},5–0,6, а также для поддержания насыщения кислородом артериальной крови SaO_2 более 90%, артериального pH более 7,2 (*Slutsky A.S.*, 1993). В связи с риском перерастяжения легочной ткани рекомендуемая величина дыхательного объема соответствует 6–8 мл/кг, однако у пострадавших с обструкцией дыхательных путей при нарастании PCO_2 и снижении P_aO_2 может потребоваться увеличение дыхательного объема до 8–10 мл/кг (D, 4).

Инфузионно-трансфузионная терапия

В первые 24 ч после травмы объем инфузионной терапии определяется по формуле: 4 мл/кг массы тела × % площади повреждения. Объем инфузионной терапии у обожженных с ингаляционной травмой рекомендуется увеличивать на 20–30% расчетного, добиваясь устойчивого темпа диуреза не менее 0,5–1,0 мл/ (кг×ч) (C, 2+).

Первые 8 ч вводят раствор Рингера♠ — 50% расчетного объема, в последующие 16 ч — оставшиеся 50% расчетного объема. Синтетические или нативные

коллоидные растворы вводят со скоростью 2 мл/ (кг×ч) не ранее чем через 12 ч после травмы (A, 1+).

10% раствор альбумина человека вводят инфузоматом в течение 12 ч со скоростью: при ожогах 20–30% поверхности тела — 12,5 мл/ч; 31–44% — 25 мл/ч; 45–60% — 37 мл/ч; 61% и более — 50 мл/ч (D, 4).

Показаниями к переливанию свежезамороженной плазмы у пострадавших с тяжелой термической травмой являются выраженная плазмопотеря, признаки коагулопатии. Объем плазмотрансфузии составляет не менее 800–1500 мл со скоростью введения 2 мл/ (кг×ч) (D, 4).

Критериями адекватности инфузионной терапии являются:

- восстановление спонтанного темпа диуреза 0,5–1,0 мл/ (кг×ч) (D, 4);
- ЦВД — 6–8 мм рт.ст.;
- $АД_{ср}$ — более 70 мм рт.ст.;
- $ScvO_2$ — более 65%.

Обезболивание, седация

Болевой синдром, особенно выраженный при обширных поверхностных ожогах, может усугублять нейрогуморальный стресс-ответ и существенно влиять на течение ожоговой болезни и ее исход.

В первые часы после травмы рекомендуют назначение морфина в дозе 0,1 мг/кг каждые 4–6 ч, или налбуфина внутривенно, или кетамина в дозе 20–50 мг/ч в виде продленных инфузий (D, 4).

Профилактика осложнений ЖКК

В целях профилактики пареза рекомендуют введение желудочного зонда, промывание, декомпрессию желудка в первые часы после поступления (D, 4).

Рекомендуют профилактическое назначение антацидов и блокаторов H_2-гистаминовых рецепторов в первые 72 ч.

Антикоагулянтная терапия

Первоначальная болюсная доза гепарина натрия при ожоговом шоке составляет 10 тыс. ЕД с последующей расчетной инфузией 1000–2000 ЕД/ч или 5000 ЕД через каждые 4–6 ч (D, 4).

Проведение антикоагулятной терапии требует контроля за показателями коагулограммы.

Антибактериальная терапия

Не рекомендуют профилактическое назначение системных антибиотиков.

Рекомендуют использование местных антибактериальных препаратов (сульфатиозида серебра), которые позволяют снизить риск развития инвазивной раневой инфекции у обожженных.

Нутритивно-метаболическая поддержка

Показана ранняя нутритивная терапия после стабилизации гемодинамики, коррекции гипоксемии, метаболического ацидоза.

При нутритивно-метаболической поддержке рекомендуется преимущественно энтеральный путь введения питательных смесей (A, 1+).

Раннее начало энтеральной поддержки, предупреждающее развитие синдрома острой кишечной недостаточности и явлений транслокации кишечной микрофлоры в кровь (A, 1+).

Минимальный объем субстратного обеспечения пострадавших после стабилизации состояния должен соответствовать уровню основного обмена: энергия — 20–25 ккал/кг, белок — 1,0–1,5 г/кг массы тела в сутки (B, 1+).

Ингаляции (небулайзерная терапия)

Пострадавшим с ингаляционной травмой показаны ингаляции симпатомиметиков (сальбутамола, 0,1% раствора эпинефрина) каждые 2–4 ч до появ-

ления клинически значимого увеличения частоты сердечных сокращений (B, 1+); муколитиков (ацетилцистеина 20% — 3 мл) каждые 4 ч, чередующиеся с ингаляцией гепарина натрия (5000 ЕД на 3 мл раствора натрия хлорида) под контролем времени свертывания крови. Длительность лечения — до 7 сут (B, 1+).

Дальнейшее ведение

После стабилизации состояния, при отсутствии признаков органной дисфункции пациенты могут быть переведены в специализированное (ожоговое) отделение стационара. При необходимости продолжения интенсивной терапии, интенсивного наблюдения пациентов переводят в специализированную (ожоговую) или хирургическую реанимацию.

Прогноз

Для прогностической оценки тяжести травмы используется индекс Франка (ИФ), который рассчитывается по формуле:

$$ИФ = ППО + ПГО \times 3,$$

где ППО — площадь поверхностных ожогов (I–II степени), % площади поверхности тела; ПГО — площадь глубоких ожогов (III степени).

У пострадавших с поражением дыхательных путей дополнительно прибавляют: 15 ЕД — ИТ I степени, 30 ЕД — ИТ II степени, 45 ЕД — ИТ III степени.

При индексе Франка менее 30 условных единиц — прогноз благоприятный; 31–60 — относительно благоприятный; 60–90 — сомнительный; более 90 — неблагоприятный.

Список литературы

1. Боенко С.К., Полищук С.А., Розин В.И. Поражение дыхательных путей у обожженных. — Киев: Здоровье, 1990. — 132 с.

2. Буглаев А.И. Многофакторные поражения во время массовых пожаров // Лекции для курсантов и слушателей академии. — Л.: ВМА, 1982. — 23 с.

3. Герасимова Л.И., Логинов Л.П., Смольский Б.Г. и др. Диагностика и лечение ожогов дыхательных путей // Вестн. хир. — 1979. — Т. 123, № 8. — С. 96–100.

4. Иличкин В.С. Токсичность продуктов горения полимерных материалов. — СПб.: Химия, 1993. — 131 с.

5. Климов А.Г. Диагностика и лечение термических поражений дыхательных путей у тяжелообожженных // Анестезиол. и реаниматол. — 1998. — № 2. — С. 21–26.

6. Курбанов Ш.И. Ранняя бронхоскопическая и морфологическая диагностика с прогнозом при термоингаляционной травме // Бюл. экспер. биол. — 1997. — Т. 124, № 8. — С. 221–225.

7. Курбанов Ш.И., Стрекаловский В.П., Мороз В.Ю. и др. Локализация и характер термоингаляционных поражений органов дыхания // Воен.-мед. журн. — 1995. — № 2. — С. 38–41.

8. Синев Ю.В., Скрипаль А.Ю., Герасимова Л.И. и др. Фибробронхоскопия при термоингаляционых поражениях дыхательных путей // Хирургия. — 1988. — № 8. — С. 100–104.

9. Хребтович В.Н. Термические ожоги дыхательных путей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1964. — 276 с.

10. Шлык И.В. Диагностика поражения дыхательных путей у пострадавших с комбинированной термической травмой и прогнозирование исхода комбинированной термической травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2000. — 23 с.

11. Almeida M.A. Lesoes inhalatorias no doente queimado // Acta Med. Port. — 1998. — Vol. 11, N 2. — P. 171–175.

12. Baud F.J., Barriot P., Toffis V. et al Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation // N. Engl. J. Med. — 1991 Dec 19. — Vol. 325, N 25. — P. 1761–1766.

13. Cancio L.C. Airway management and smoke inhalation injury in the burn patient // Clin. Plast. Surg. — 2009 Oct. — Vol. 36, N 4. — P. 555–567.

14. Cha S.I., Kim C.H., Lee J.H. et al. Isolated smoke inhalation injuries: acute respiratory dysfunction, clinical // Burns. — 2007 Mar. — Vol. 33, N 2. — P. 200–208. Epub 2006 Dec 13.

15. Desai M.H., Mlcak R., Richardson J. et al. Reduction in mortality in pediatric patients with inhalation injury with aerosolized heparin/N-acetylcystine [correction of acetylcystine] therapy // J. Burn Care Rehabil. — 1998. — Vol. 19, N 3. — P. 210–212.

16. Dmitrienko O.D., Golimbievskaya T.A., Trofimova T.N., Kossvoy A.L. Radiological diagnostics of pulmonary complications in burn reanimation: possibilities and problems // Ann. Med. Burns Club. — 1997. — Vol. X, N 4. — P. 210–214.

17. Gail E., Darling M.D., Margaret A.K. Pulmonary complications in inhalation injures with associated cutaneous burn // J. Trauma. — 1996. — Vol. 40, N 1. — P. 83–89.

18. Goh S.H., Tiah L., Lim H.C. et al. Disaster preparedness: Experience from a smoke inhalation mass casualty incident // Eur. J. Emerg. Med. — 2006 Dec. — Vol. 13, N 6. — P. 330–334.

19. Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. EAST Practice Management. — Eastern Association for the Surgery of Trauma, 2002.

20. Guidelines for Treatment of Inhalation Injury. British Burn Association 32nd Annual Meeting // J. Burn Care Rehabil. — 1998. — Vol. 19. — P. 210–212.

21. Head J.M. Inhalation injury in burns // Am. J. Surg. — 1980. — Vol. 139, N 4. — P. 508–512.

22. Inhalation Injury and Toxic Industrial Chemical Exposure Guideline Only/Not a Substitute for Clinical Judgment November 2008 http://www.bt.cdc.gov/agent/agentlistchem-category.asp

23. Istre G.R., McCoy M., Carlin D.K. et al. Residential fire related deaths and injuries among children: fireplay, smoke alarms, and prevention // Inj. Prev. — 2002 Jun. — Vol. 8, N 2. — P. 128–132.

24. Lafferty K Smoke Inhalation. eMedicine.com 2008.

25. Lee-Chiong T.L., Jr. Smoke inhalation injury. When to suspect and how to treat // Postgrad. Med. — 1999. — Vol. 105, N 2. — P. 55–62.

26. Madnani D.D., Steele N.P., de Vries E. Factors that predict the need for intubation in patients with smoke inhalation injury // Ear Nose Throat J. — 2006 Apr. — Vol. 85, N 4. — P. 278–280.

27. Management of airway burns and inhalation injury PAEDIATRIC Care of burns in Scotland. May 2009.

28. Masanes M.-J. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: compartive value in the assessment of prognosis // J. Trauma. — 1994. — Vol. 36, N 1. — P. 59–67.

29. Meduri G.U. et al. Methylprednisolone infusion in early sever ARDS: results of a randomized trial // Chest. — 2007. — Vol. 131. — P. 954–963.

30. Mlcak R. P., Suman O. E., Herndon David N. Respiratory management of inhalation injury // Burns. — 2007. — Vol. 33. — P. 2–13.

31. Mueller B.A., Sidman E.A., Alter H. et al. Randomized controlled trial of ionization and photoelectric smoke alarm // Inj. Prev. — 2008 Apr. — Vol. 14, N 2. — P. 80–86.

32. Pallua N., Warbanon K., Noach E. et al. Intrabronchial surfactant application in cases of inhalation injuri: first results from patients with severe burns and ARDS // Burns (Oxford). — 1998. — Vol. 24, N 3. — P. 197–206.

33. Palmieri T.L., Warner P., Mlcak R.P. et al. Inhalation injury in children: a 10 year experience at Shriners Hospitals for Children // J. Burn Care Res. — 2009 Jan-Feb. — Vol. 30, N 1. — P. 206–208.

34. Park G.Y., Park J.W., Jeong D.H. et al. Prolonged airway and systemic inflammatory reactions after smoke inhalation // Chest. — 2003 Feb. — Vol. 123, N 2. — P. 475–480.

35. Pruitt B.A., Cioffi W.G. Diagnosis and treatment of smoke inhalation. Review // J. Intens. Care Med. (Boston, Mass.). — 1995. — Vol. 10, N 3. — P. 117–127.

36. Rue L.W.III, Cioffi W.G., Mason A.D. et al. Improved survival of burned patients with inhalation injury // Arch. Surg. (Chicago). — 1993. — Vol. 128, N 7. — P. 772–778.

37. Serebrisky D., Nazarian E. Inhalation Injury. Medicine.com 2008.
38. Slutsky A.S. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference // Chest. — 1993. — Vol. 104, N 6. — P. 1833–1859.
39. Voeltz P. Inhalations trauma // Unfallchirurg. — 1995. — Jg. 98. — H. 4. — S. 187–192.
40. Weaver L.K., Howe S., Hopkins R. et al. Carboxyhemoglobin half-life in carbon monoxide-poisoned patients treated with 100% oxygen at atmospheric pressure // Chest. — 2000 Mar. — Vol. 117, N 3. — P. 801–808.
41. Welch G.W., Lull R.J., Petroff P.A. et al. The use of steroids in inhalation injury // Surg. Gynecol. Obstet. — 1977. — Vol. 145, N 4. — P. 539–544.

16.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах без развития шока

К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык

Определение

Ожог — травма, возникающая при действии на ткани организма высокой температуры, агрессивных химических веществ, электрического тока или ионизирующего излучения.

Коды по МКБ-10

- T31.0 Термический ожог менее 10% поверхности тела.
- T31.1 Термический ожог 10–19% поверхности тела.
- T32.0 Химический ожог менее 10% поверхности тела.
- T32.1 Химический ожог 10–19% поверхности тела.

Классификация

По этиологии:
- термические;
- химические;
- радиационные;
- электроожоги;
- смешанные.

По глубине поражения (по МКБ-10):
- I степень — ожоги в пределах эпидермиса;
- II степень — ожоги распространяются до сосочкового слоя дермы с парциальным сохранением дериватов кожи;
- III степень — поражение всех слоев кожи вплоть до собственной фасции, в ряде случаев с повреждением субфасциальных структур.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основанием для постановки диагноза являются данные анамнеза и осмотра пострадавшего.

Определение площади термического поражения

«**Правило девяток**» — метод, предложенный А. Уоллесом в 1951 г., основан на том, что площадь покровов отдельных частей тела взрослого равна или кратна 9. Правило применяют при обширных ожогах.

Для взрослых (старше 15 лет):
- голова и шея — 9% поверхности тела;
- одна верхняя конечность — 9%;
- одна нижняя конечность — 18% (бедро — 9%, голень и стопа — 9%);

- передняя поверхность туловища — 18%;
- задняя поверхность туловища — 18%;
- промежность и наружные половые органы — 1%;
- вся передняя поверхность тела — 51%;
- вся задняя поверхность тела — 49%.

Площадь ожога у детей определяется по стандартным таблицам в соответствии с возрастным соотношением площади частей их тела (**по методу Ленда и Броудера)**.

«**Правило ладони**» — измерение ладонью (площадь ладони взрослого человека составляет приблизительно 1% общей поверхности кожного покрова) применяют при ожогах, расположенных в различных частях тела и ограниченных по площади.

На догоспитальном этапе абсолютной точности в определении площади ожога не требуется. Незначительная гипердиагностика на этом этапе допустима.

Определение глубины термического поражения

- I степень — гиперемия, тонкостенные пузыри, заполненные прозрачной жидкостью.
- II степень — толстостенные пузыри или деэпителизированная дерма. Сосудистая реакция и болевая чувствительность сохранены либо незначительно снижены.
- III степень — некротические ткани в виде струпа, возможно наличие рисунка тромбированных подкожных вен. Сосудистая реакция и болевая чувствительность отсутствуют.

Показания к госпитализации

- Ожоги III степени.
- Ожоги I–II степени свыше 10% поверхности тела (для лиц старше 60 лет — свыше 5% поверхности тела).
- Ожоги особых локализаций (головы, шеи, промежности, кистей, стоп).
- Поражение электрическим током.
- Ожоги дыхательных путей.
- Комбинированные травмы.
- Химические ожоги.
- Ожоги на фоне сопутствующей патологии (стадии суб- и декомпенсации).

Лечение

На догоспитальном этапе лечение пострадавших с ожогами без развития шока и при отсутствии подозрения на ингаляционную травму, согласно международным рекомендациям, ограничивается коррекцией болевого синдрома. Как правило, достаточно применения метамизола натрия (50% — 2 мл) в сочетании с антигистаминными препаратами (хлоропирамином 1% — 2 мл) (С, 2+).

На догоспитальном этапе применение лекарственных препаратов для местного лечения ожоговых ран нецелесообразно в связи с необходимостью уточнения диагноза в стационаре. Накладывают асептическую повязку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Первичная оценка тяжести пострадавших с ожогами осуществляется ответственным врачом СтОСМП. Незамедлительной доставке в отделение анестезиологии и реанимации подлежат:

- пациенты с подозрением на ингаляционную травму;
- пострадавшие с термическими (химическими) ожогами на площади 20% поверхности тела и более;
- пациенты в случае развития состояний, требующих интенсивной терапии.

Дальнейший лечебно-диагностический процесс осуществляется в соответствующем подразделении.

Лечебно-диагностический процесс в отношении остальных категорий пострадавших с ожогами осуществляется в условиях СтОСМП. Куратор — профильный специалист.

Диагностика

1. Сбор анамнеза:
- этиологический фактор;
- экспозиция;
- содержание первой помощи;
- оценка значимости сопутствующей патологии.

2. Физикальное обследование.
- Диагностика площади поражения:
  - «правило девяток»;
  - «правило ладони».
- Диагностика глубины поражения:
  - определение сосудистой реакции;
  - определение болевой чувствительности;
  - волосковая проба.
- Общетерапевтическое физикальное обследование.

3. Лабораторная диагностика:
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- кровь на этанол;
- кровь на HBsAg, HIV, HCV, RW;
- коагулограмма, МНО по показаниям;
- определение группы крови, резус-принадлежности по показаниям;
- бактериологическое исследование раневого отделяемого, определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и антисептикам по показаниям;
- исследование биологических жидкостей на стерильность по показаниям.

4. Инструментальная диагностика:
- ЭКГ;
- фибробронхоскопия по показаниям;
- фиброгастродуоденоскопия по показаниям;
- рентгенографическое исследование по показаниям;
- ультразвуковое исследование по показаниям.

5. Консультации врачей-специалистов по показаниям.

Лечение

1. Местное консервативное лечение (D, 3) с соблюдением таких принципов, как:
- определение объема манипуляций строго индивидуально в зависимости от фазы и особенностей течения раневого процесса;
- выбор антисептических композиций строго с учетом результатов мониторинга эпидемиологической картины стационара;
- использование раневых покрытий согласно фазам раневого процесса.

2. Оперативное лечение.
- В случае циркулярного поражения на шее, туловище, конечностях, а также (по показаниям) при поражении электрическим током — выполнение некротомии (фасциотомии) по жизненным показаниям в целях декомпрессии до появления точечного кровотечения (C, 2+).

3. Медикаментозное лечение:
- экстренная профилактика столбняка в соответствии с регламентирующими документами (C, 2+);

- при выраженном болевом синдроме — анальгетические препараты (С, 2+);
- терапия по поводу сопутствующих заболеваний согласно рекомендациям профильных врачей-консультантов.

Госпитализация пациентов осуществляется в профильное (ожоговое) отделение, при его отсутствии в структуре стационара — в травматологическое или хирургическое отделение и отделение краткосрочного пребывания.

Показания к госпитализации в отделение краткосрочного пребывания

- Ожоги I–IIIа степени до 10% поверхности тела (для лиц старше 60 лет — до 5% поверхности тела) при невозможности однозначно исключить глубокое поражение.
- Ожоги особых локализаций (головы, шеи, промежности, кистей, стоп) I–II степени на площади до 10% поверхности тела (для лиц старше 60 лет — до 5% поверхности тела).

Контроль за течением ожоговой травмы, решение вопроса о переводе в отделение или выписке осуществляется профильным врачом-специалистом (комбустиологом) согласно соответствующим протоколам.

16.3. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при локальных отморожениях

К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык

Определение

Отморожение — локальное поражение тканей, возникающее в результате воздействия низких температур.

Коды по МКБ-10

- T33 Поверхностное отморожение.
- T34 Отморожение с некрозом тканей.
- T35 Отморожение, захватывающее несколько областей тела, и неуточненное отморожение.

Классификация

По механизму получения травмы:

- отморожения, возникающие вследствие воздействия холодного воздуха;
- траншейная стопа;
- иммерсионная стопа;
- контактные отморожения.

По глубине поражения:

- I степень — отморожения в пределах эпидермиса;
- II степень — изменения распространяются до сосочкового слоя дермы с парциальным сохранением дериватов кожи;
- III степень — поражение всех слоев кожи, включая подкожно-жировую клетчатку;
- IV степень — повреждение субфасциальных структур.

По периоду:

- дореактивный период;
- реактивный период.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основанием для постановки диагноза являются данные анамнеза и осмотра пострадавшего.

Определение глубины поражения

- I степень — незначительная обратимая гипотермия тканей либо бледность кожных покровов, сменяющаяся гиперемией, сосудистая реакция и болевая чувствительность сохранены.
- II степень — образование пузырей с прозрачной серозной жидкостью, бледность кожных покровов, цианоз, сосудистая реакция и болевая чувствительность сохранены либо незначительно снижены.
- III степень — пузыри с геморрагическим содержимым, пораженная кожа темно-багрового цвета, холодная на ощупь, сосудистая реакция и болевая чувствительность отсутствуют, быстро нарастающий отек мягких тканей.
- IV степень — возможны два варианта местных проявлений: с образованием геморрагических пузырей или без них; цвет пораженных участков кожи варьирует от серо-голубого до темно-фиолетового, выраженный отек, сосудистая реакция и болевая чувствительность отсутствуют.

Показания к госпитализации

- Пострадавшие с отморожением III–IV степени.
- Пострадавшие с отморожением I–II степени при сопутствующих сосудистых заболеваниях нижних конечностей, сахарном диабете.

Лечение

На догоспитальном этапе лечение пострадавших с локальными отморожениями ограничивается наложением теплоизолирующей (дореактивный период) или сухой асептической (реактивный период) повязки (D, 4).

На догоспитальном этапе применение лекарственных препаратов для местного лечения нецелесообразно в связи с необходимостью уточнения диагноза в стационаре.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Первичная оценка тяжести пострадавших с холодовой травмой осуществляется ответственным врачом СтОСМП. По результатам оценки незамедлительной госпитализации в отделение анестезиологии и реанимации подлежат пациенты в случае развития состояний, требующих интенсивной терапии.

Дальнейший лечебно-диагностический процесс осуществляется в соответствующем подразделении.

Диагностика

1. Сбор анамнеза:
- этиологический фактор;
- экспозиция;
- содержание первой помощи;
- оценка значимости сопутствующей патологии.

2. Физикальное обследование:
- диагностика степени поражения;
- общетерапевтическое физикальное обследование.

3. Лабораторная диагностика:
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- кровь на этанол;
- кровь на HBsAg, HIV, HCV, RW;
- коагулограмма, МНО;
- определение группы крови, резус-принадлежности по показаниям.

4. Инструментальная диагностика:
- ЭКГ;
- рентгенографическое исследование по показаниям;
- ультразвуковое исследование по показаниям.

5. Консультации специалистов по показаниям.

Лечение

Лечение на госпитальном этапе зависит от периода отморожения.

1. Местное консервативное лечение (D, 3):
- дореактивный период — наложение теплоизолирующих повязок;
- реактивный период — перевязка с антисептическими композициями строго с учетом результатов мониторинга эпидемиологической картины стационара.

2. Медикаментозное лечение:
- экстренная профилактика столбняка в соответствии с регламентирующими документами (C, 2+);
- при выраженном болевом синдроме — анальгетические препараты (C, 2+);
- терапия по поводу сопутствующих заболеваний — согласно рекомендациям профильных врачей-консультантов.

Госпитализация пациентов с отморожениями проводится в отделения хирургического профиля.

Показания к госпитализации в отделение краткосрочного пребывания:
- пациенты с локальными отморожениями II степени при невозможности однозначно исключить глубокое поражение;
- пострадавшие с незначительными по объему глубокими отморожениями в дореактивном периоде, которые после проведения курса терапии могут быть выписаны на лечение в амбулаторных условиях до формирования линии демаркации;
- пострадавшие с отморожением I–II степени при сопутствующих сосудистых заболеваниях нижних конечностей, сахарном диабете.

Контроль за течением травмы, решение вопроса о переводе в отделение или выписке осуществляется врачом-хирургом.

16.4. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при общем охлаждении

К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык

Определение

Общее охлаждение — состояние организма в результате длительного нахождения в условиях низких температур, сопровождающееся снижением температуры в прямой кишке ниже 35 °C.

Код по МКБ-10

- T68 Гипотермия.

Классификация

В зависимости от центральной температуры тела:
- I степень (легкая) — 35–32,2 °C (адинамическая стадия);
- II степень (средняя) — 32,2–29 °C (ступорозная стадия);
- III степень (тяжелая) — ниже 29 °C (судорожная, или коматозная, стадия).

В зависимости от фазы:
- компенсации;

- декомпенсации.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Постановка диагноза основана на клинической картине и измерении центральной температуры тела.

- I степень (легкая) — 35–32,2 °С (адинамическая стадия): сознание чаще сохранено, больные сонливы, адинамичны, жалуются на слабость, усталость, озноб, головокружение, иногда на головную боль. Речь скандированная.
- II степень (средняя) — 32,2–29 °С (ступорозная стадия): на первый план выступают резкая сонливость, угнетение сознания, пульс — 30–50 в минуту, слабого наполнения, АД — 80–90/40–50 мм рт.ст. Дыхание — 10–12 в минуту, поверхностное.
- III степень (тяжелая) — ниже 29 °С (судорожная, или коматозная, стадия): сознание отсутствует, кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Мышцы напряжены, резко выражен тризм. Иногда прикушен язык, верхние конечности согнуты, нижние полусогнуты, попытки их выпрямить встречают сопротивление. В тяжелых случаях напряжены мышцы брюшного пресса. Яички подтянуты, мошонка сокращена. Дыхание поверхностное, неритмичное, пульс прощупывается с трудом, редкий, аритмичный. Зрачки сужены, реакция на свет вялая. Непроизвольное мочеиспускание. Описанная клиническая картина не предрешает смертельного исхода в силу высокой потенциальной обратимости замерзания.

Показания к госпитализации

Госпитализации в стационар подлежат все пациенты с признаками общего охлаждения.

Лечение

На догоспитальном этапе лечение пострадавших с общим охлаждением заключается в поддержании жизненно важных функций. При необходимости — сердечно-легочная реанимация. Показана катетеризация центральной, при невозможности — периферической вены с коррекцией уровня гипогликемии 40% раствором декстрозы, внутривенным введением теплых растворов (5% раствора декстрозы) (С, 2+). Сердечные и дыхательные аналептики не вводить! При транспортировке обязательное согревание больного для предотвращения дальнейшего его охлаждения. В целях сокращения времени транспортировки пациентов доставляют в ближайший к месту происшествия стационар, имеющий отделение реанимации и возможность оказания медицинской помощи при коме неясной этиологии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Первичная оценка тяжести пострадавших с холодовой травмой осуществляется ответственным врачом СтОСМП. По результатам оценки незамедлительной госпитализации в блок критических состояний подлежат:

- пациенты с общим охлаждением (II–III стадии);
- пациенты в случае развития состояний, требующих интенсивной терапии.

Дальнейший лечебно-диагностический процесс осуществляется в соответствующем подразделении.

Лечебно-диагностический процесс в отношении пострадавших с легкой степенью общего охлаждения осуществляется в условиях СтОСМП. Куратор — профильный врач-специалист.

Диагностика

1. Сбор анамнеза:
- этиологический фактор;
- экспозиция;
- содержание первой помощи;
- оценка значимости сопутствующей патологии.

2. Физикальное обследование:
- измерение центральной температуры тела;
- общетерапевтическое физикальное обследование.

3. Лабораторная диагностика:
- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- кровь на этанол;
- кровь на HBsAg, HIV, HCV, RW;
- коагулограмма, МНО по показаниям;
- определение группы крови, резус-принадлежности по показаниям.

4. Инструментальная диагностика:
- ЭКГ;
- фиброгастродуоденоскопия по показаниям;
- рентгенографическое исследование по показаниям;
- ультразвуковое исследование по показаниям.
- 5. Консультации специалистов по показаниям.

Лечение

Лечение на госпитальном этапе скорой медицинской помощи пострадавших с легкой степенью общего охлаждения заключается в продолжении согревания пациента, коррекции уровня гипогликемии 40% раствором декстрозы, внутривенном введении теплых растворов (5% раствора декстрозы) (С, 2+) с обязательным мониторингом состояния пострадавшего вплоть до нормализации температуры тела.

Госпитализация пациентов с общим охлаждением легкой степени проводится в отделение краткосрочного пребывания, при его отсутствии в структуре стационара — в ожоговое либо хирургическое отделение.

Глава 17

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ХИРУРГИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ

17.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке

Б.Н. Шах

Определение

Шок — патологический процесс, характеризующийся острой системной, органной и тканевой гипоперфузией, неспособностью вследствие этого обеспечить адекватный аэробный клеточный метаболизм и проявляющийся прогрессирующей мультиорганной дисфункцией.

Код по МКБ-10

- R57.9 Шок неуточненный.

Этиология и патогенез

Критическое изменение одного из параметров, регулирующих системную гемодинамику — преднагрузки, контрактильной способности миокарда или постнагрузки (общего периферического сопротивления), лежит в основе патогенеза шока различной этиологии. В результате возникают различной выраженности расстройства кровоснабжения органов, степень повреждения которых зависит от исходного уровня метаболизма и гипоксического перераспределения кровотока. Развивающаяся циркуляторная гипоксия может дополняться гемической, тканевой и чаще всего носит смешанный характер. Пусковыми факторами развития шока могут быть внешние причины (травма, отравление, анафилактическая реакция) и внутренние — декомпенсация хронических болезней (ИБС, ГБ, нарушения сердечного ритма, тромбоэмболические осложнения), нейроэндокринные нарушения (диабетический кетоацидоз, острая надпочечниковая недостаточность), желудочно-кишечные кровотечения, острая кишечная непроходимость. Высокая частота сердечных сокращений или нарушения сердечного ритма в сочетании с артериальной гипотензией должны насторожить с точки зрения его вероятного развития. Изолированная черепно-мозговая травма без острой наружной кровопотери шоком не сопровождается.

Классификация

Шок бывает:

- гиповолемический:

- ✧ геморрагический;
- ✧ негеморрагический;
- ■ кардиогенный;
- ■ обструктивный;
- ■ дистрибутивный;
- ■ смешанный.

Этиологические факторы возникновения шока каждого класса представлены в табл. 17.1.

Таблица 17.1. Этиологические факторы развития шока

Шок	Этиологический фактор
Гиповолемический	Геморрагический: травмы, желудочно-кишечные, носовые кровотечения. Негеморрагический: дегидратация вследствие рвоты, диареи, полиурии, ожогов, секвестрации жидкости в третьем пространстве
Кардиогенный	Вызванный снижением сократительной способности миокарда: острый инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатия, травма сердца. Вызванный нарушениями сердечного ритма, анатомическими дефектами (пороки сердца)
Обструктивный	Вследствие наружной компрессии сердца и сосудов средостения: тампонада перикарда кровью или экссудатом, слипчивый перикардит, опухоли средостения, напряженный пневмоторакс. Вследствие обструкции легочной артерии (воздушная, венозная тромбоэмболия), аорты (расслаивающая аневризма, тромбоз аорты, декомпенсация стеноза)
Дистрибутивный	Вызванный снижением сосудистого тонуса при сепсисе, анафилактических реакциях. Вследствие высокой спинальной травмы
Смешанный	Основные причины: тиреотоксический криз, острая надпочечниковая недостаточность. Отравления кардио-, нейро-, гепатотропными препаратами, остро развившиеся метаболические расстройства и др.

Примечание. Данная классификация ориентирует на основные гемодинамические расстройства, выявляемые у больных и пострадавших, не учитывая сложные патогенетические механизмы шока различной этиологии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основные диагностические критерии (А, 1++):

- ■ бледные или цианотичные кожные покровы, признаки нарушения периферической перфузии — симптом белого пятна более 3 с;
- ■ уровень систолического АД менее 90 мм рт.ст. или его снижение более чем на 40 мм рт.ст. для соответствующей возрастной категории.

Дополнительные критерии (А, 1+):

- ■ изменение сознания и психического статуса (оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение);
- ■ снижение темпа мочеотделения.

В ходе первичного осмотра необходимо оценить:

- ■ тяжесть перфузионных расстройств (степень шока);
- ■ вероятную причину развития шока или при невозможности — к какому классу он относится;
- ■ тяжесть первичной органной дисфункции.

Оценка состояния пациента проводится по алгоритму ABC (проходимость дыхательных путей, эффективность дыхания и кровообращения) (А, 1++).

Анамнез

Осмотр с головы до пяток, измерение частоты сердечных сокращений, артериального давления, частоты дыханий. Аускультация, ЭКГ-мониторинг, пульсоксиметрия. Интерпретация степени тяжести шока проводится по комплексной оценке сознания, дыхания, кровообращения: компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный, терминальный (необратимый). Определение типа шока и его вероятной причины. Выявление травматических повреждений, признаков наружного кровотечения, нарушений сердечного ритма, признаков декомпенсации кровообращения по большому или малому кругу (набухание шейных вен, отек легких).

Степень тяжести перфузионных нарушений оценивается по следующей градации.

- I степень — компенсированный шок. Больные или пострадавшие могут быть несколько заторможены, кожа бледная и холодная (не всегда), симптом белого пятна положителен, дыхание учащено. Тахикардия с частотой до 100 в минуту. Систолическое АД в пределах 100–90 мм рт.ст.
- II степень — субкомпенсированный шок. Больные и пострадавшие адинамичны. Бледные и холодные кожные покровы могут иметь мраморный рисунок. ЧСС возрастает до 110–120 в минуту. Систолическое АД снижено до 80–75 мм рт.ст., диурез снижен.
- III степень — декомпенсированный шок. Больной заторможен и безразличен к окружающему, кожа его имеет землистый оттенок. ЧСС возрастает до 130–140 в минуту, систолическое АД снижается до 60 мм рт.ст. и менее. Диастолическое давление чаще не определяется, развивается анурия.
- IV степень — терминальный, необратимый шок. Характеризуется развитием терминального состояния.

Примечание. Шок кардиогенной природы может не сопровождаться тахисистолией, возможны брадисистолия, различные нарушения сердечного ритма.

В случае развития геморрагического шока необходимо на месте оценить тяжесть кровопотери, ориентируясь на параметры, представленные в табл. 17.2.

Таблица 17.2. Классификация тяжести кровопотери (Committee on Trauma, Chicago, 1997)

Критерий/ Параметр	Степень кровопотери			
	I	II	III	IV
Кровопотеря, мл	<750	750–1500	1500–2000	>2000
Кровопотеря, %	<15	15–30	30–40	>40
Частота сердечных сокращений, в минуту	<100	>100	>120	>140
Артериальное давление	Нормальное	Снижено	Снижено	Не определяется
Частота дыхания, в минуту	14–20	20–30	30–40	>35
Мочевыделение, мл/ч	>30	20–30	5–15	Анурия
Уровень сознания	Ясное	Возбуждение	Оглушение, сопор	Кома

На все диагностические и лечебные мероприятия догоспитального этапа (включая время транспортировки больного или пострадавшего с шоком любой этиологии в стационар) выделяется не более 1 ч с момента развития шока.

Объем лечебных мероприятий на догоспитальном этапе

Основные задачи: стабилизация гемодинамики, купирование болевого синдрома, коррекция нарушений газообмена.

Целевыми показателями интенсивной терапии на догоспитальном этапе являются: улучшение цвета кожных покровов, психического статуса (если пациент в сознании), купирование болевого синдрома, стабилизация систолического АД на значениях не ниже 80 мм рт.ст. (70 мм рт.ст. при признаках продолжающегося кровотечения); сатурация крови по данным пульсоксиметрии не ниже 90%, ЧСС не ниже 60 и не более 110 в минуту, ЦВД не выше 15 см вод.ст. (10 мм рт.ст.) (А, 1++).

- При появлении признаков терминального состояния проводят сердечно-легочную реанимацию по протоколу СЛР (А, 1++).
- **По показаниям**: остановка наружного кровотечения (пальцевое прижатие, давящая повязка, жгут), транспортная иммобилизация, зондирование желудка (при признаках кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, высокой вероятности развития аспирационного синдрома), передняя тампонада при носовом кровотечении, дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе.
- При признаках компенсированного или субкомпенсированного шока — обеспечить периферический венозный доступ, обезболивание, оксигенотерапию.
- При развитии декомпенсированного шока показаны катетеризация центральной вены (с обязательным определением величины ЦВД), обезболивание, оротрахеальная интубация (ларингеальная маска, ларингеальная трубка комбитрубка), аппаратная (ручная) вентиляция легких (А, 1+).
- Дополнительным критерием, позволяющим осуществить выбор метода респираторной терапии, являются данные пульсоксиметрии (табл. 17.3).

Таблица 17.3. Выбор метода респираторной терапии, основанный на данных пульсоксиметрии

Показатели SpO_2, %	Оценка	Помощь
94–98	Норма	Нет
90–93	Умеренная артериальная гипоксемия	Ингаляция 50% кислорода 2–3 л/мин
85–89	Выраженная артериальная гипоксемия	Ингаляция 50% кислорода 5–6 л/мин
<85	Глубокая гипоксемия	ИВЛ 100% кислородом

Медикаментозная терапия

Обезболивание и анестезия. Аналгезия у больных и пострадавших достигается внутривенным введением наркотических анальгетиков в комбинации с бензодиазепинами; потенцирующим эффектом обладают ненаркотические анальгетики, антигистаминные препараты. Аналгезию следует проводить после начала внутривенной инфузионной терапии в целях предотвращения ее отрицательных гемодинамических эффектов. Препараты следует вводить медленно, разведенные в 5–10 раз раствором натрия хлорида. Необходимо придерживаться одной из схем обезболивания, представленной в табл. 17.4–17.6. Схема, приведенная в табл. 4, предпочтительна при необходимости выполнения оротрахеальной интубации в целях проведения ИВЛ, при необходимости ее дополняют деполяризующим миорелаксантом — сукцинилхолином в дозе 100–200 мг (С, 2+).

Стабилизация гемодинамических параметров

Основными средствами стабилизации гемодинамики на догоспитальном этапе у больных и пострадавших с шоком различной этиологии являются средства инфузионной терапии, а также препараты, влияющие на контрактильную способность миокарда и сосудистый тонус. Наиболее часто встречаемые варианты гемодинамических отклонений при различных механизмах развития шока представлены в табл. 17.7.

Таблица 17.4. Варианты обезболивания и седации

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг, но не менее 0,5 мг	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	10–20 мг	2–4 мл 0,5% раствора	0,3 мг/кг
Фентанил	0,1–0,15 мг	2–3 мл 0,005% раствора	1,5 мкг/кг

Таблица 17.5. Вариант обезболивания и седации

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг, но не менее 0,5 мг	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	10–20 мг	2–4 мл 0,5% раствора	0,3 мг/кг
Трамадол	150–200 мг	2 мл 5% раствора	2–3 мг/кг

Таблица 17.6. Вариант обезболивания и седации (используется при отсутствии тяжелой ЧМТ)

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг, но не менее 0,5 мг	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	10–20 мг	2–4 мл 0,5% раствора	0,25 мг/кг
Кетамин	50 мг	1,0 мл 5% раствора	0,6 мг/кг

Таблица 17.7. Изменение основных параметров системной гемодинамики при шоках различного типа

Шок/Параметр	Сердечный выброс	ОПСС	КДО	АД	ЧСС	ЦВД
Гиповолемический	Резко снижен	Повышено	Снижен	Снижено	Повышена	Низкое
Кардиогенный	Снижен	Повышено	Повышен	Снижено	Чаще повышена, аритмии	Высокое
Обструктивный с ограничением преднагрузки; с увеличением постнагрузки	Снижен	Повышено	Снижен	Снижено	Повышена	Высокое
	Снижен	Резко повышено	Повышен	Снижено	Повышена, часто аритмии	Высокое
Дистрибутивный	Повышен или не изменен	Снижено	Повышен	Снижено	Повышена	Низкое

Инфузионная терапия на догоспитальном этапе

Особенности гемодинамических изменений при различных типах шока позволяют объединить их в группы в зависимости от необходимости проведения мероприятий, направленных на стабилизацию гемодинамики.

Гиповолемический и дистрибутивный шок

Инфузионным средством первой линии для пациентов с гиповолемическим и дистрибутивным шоком являются натрийсодержащие кристаллоидные препараты: 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера♠ (А, 1++). Показаны также сбалансированные по составу инфузионные среды, содер-

жащие лактат, ацетат, фумарат или сукцинат (лактасол, ацесоль, мафусол♠, меглюмина натрия сукцинат или их аналоги). Эти препараты, помимо коррекции дегидратации, способны корригировать метаболический ацидоз (С, 2+). Темп введения препаратов должен позволить добиться целевых гемодинамических показателей через 5–10 мин от начала инфузии при гиповолемическом шоке любой этиологии. При отсутствии гемодинамического ответа на инфузию и сохраняющихся признаках гиповолемии целесообразно использование коллоидных растворов — на основе модифицированной желатины, гидроксиэтилкрахмала или полиоксидония [желатин (гелофузин♠), гидроксиэтилкрахмал (гемохес♠, стабизол♠), полиоксифумарин♠ или их аналоги)] (С, 2+). Возможно применение средств малообъемной реанимации (7,5% натрия хлорид в комбинации с препаратом ГЭК или декстраном). Эти препараты [гидроксиэтилкрахмал (гиперхаес♠), декстран (гемостабил♠) или аналоги] обладают быстрым волемическим действием. Недостатком их является способность маскировать признаки сохраняющейся гипогидратации и усиливать кровотечение, поэтому их применение ограничено травматическим шоком с доминирующей ЧМТ (В, 1+).

Кардиогенный и обструктивный шок

Для пациентов с этими вариантами шока инфузионную терапию проводят в тестовом, нагрузочном режиме. Она позволяет выявить возможный резерв миокарда по увеличению сердечного выброса в ответ на усиление преднагрузки. Препараты выбора — натрийсодержащие кристаллоидные препараты: 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера♠ (А, 1++), возможно применение коллоидных гетерогенных растворов (растворы ГЭК), преимущество которых подтверждено при обструктивном шоке (В, 1+). Инфузию проводят в объеме, не превышающем 300–500 мл под контролем ЦВД.

Глюкокортикоидные гормоны

Эффективность терапии глюкокортикоидными гормонами подтверждена при назначении их в составе инфузионной терапии дистрибутивного шока. При этом в лечении септического шока и острой надпочечниковой недостаточности предпочтение следует отдавать гидрокортизону, назначаемому внутривенно в дозе 250–500 мг, а при высокой спинальной травме — метилпреднизолону, вводимому в режиме пульс-терапии в дозе 500–1000 мг (В, 1+). При лечении шока иной этиологии эффективность глюкокортикоидов не подтверждена или отмечено увеличение летальности при их применении (В, 1+).

Адреномиметики и иные средства кардио- и вазоактивного воздействия

При гиповолемическом шоке адреномиметики на догоспитальном этапе назначают только в ситуациях, когда массивная инфузионная терапия не сопровождается улучшением гемодинамического профиля больных и пострадавших (В, 1+). Препараты данной линии показаны при дистрибутивном, кардиогенном, обструктивном шоке в различных комбинациях.

Основные гемодинамические эффекты рекомендуемых к применению препаратов кардио- и вазоактивного действия представлены в табл. 17.8 (А, 1++).

При развитии **гиповолемического шока**, резистентного к проводимой инфузионной терапии, возможно кратковременное назначение допамина в дозах, не превышающих 10 мкг/(кг×мин). При признаках продолжающегося наружного или внутреннего кровотечения уровень систолического артериального давления не должен превышать 70 мм рт.ст. В случаях тяжелого шока, вызванного кровотечением из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, показано болюсное внутривенное введение 1 мг терлипрессина. Его

механизм действия заключается в ограничении спланхнического кровотока и увеличении системного артериального давления, что позволяет уменьшить объем кровопотери и повысить системное перфузионное давление (А, 1++).

Таблица 17.8. Гемодинамические эффекты препаратов кардио- и вазоактивного действия

Препарат	Доза	ЧСС	Сократимость	Вазоконстрикция	Вазодилатация	Допаминергическое действие
Допамин	1–4 мкг/(кг×мин)	1+	1+	0	1+	4+
	5–20 мкг/(кг×мин)	2+	2–3+	2–3+	0	2+
Норэпинефрин	0,01–5,0 мкг/(кг×мин)	1+	2+	4+	0	0
Добутамин	2–15 мкг/(кг×мин)	1–2+	3–4+	0	2+	0
Изопротеренол℘	1–5 мкг/(кг×мин)	4+	4+	0	4+	0
Эпинефрин	1–20 мкг/(кг×мин)	4+	4+	4+	3+	0
Вазопрессин℘	0,01–0,04 ЕД/мин	0	0	3+	0	0
Терлипрессин	0,005–0,01 мг/мин	0	0	4+	0	0
Милринон℘	37,5–75 мг/кг болюсно, затем 0,75 мг/ (кг×мин)	1+	3+	0	2+	0

Препаратом выбора при **дистрибутивном шоке** является норэпинефрин. У этого адреномиметика очень высокая широта терапевтического действия. При септическом шоке следует постепенно увеличивать дозу препарата, начиная от 0,01 до 3–4 мкг/(кг×мин) и выше до достижения безопасного уровня систолического артериального давления (А, 1++). В случаях, резистентных к назначению норэпинефрина, показана его комбинация с добутамином в дозе от 2 до 10 мкг/(кг×мин). Отсутствие эффекта позволяет комбинировать норэпинефрин с терлипрессином, имеющим более значительную широту терапевтического действия по сравнению с вазопрессином℘ в дозе 0,005–0,01 мг/мин (В, 1+). Эпинефрин по-прежнему показан при развитии анафилактического шока в дозах от 1 до 20 мкг/(кг×мин). Предпочтительнее внутривенный путь его назначения (А, 1++).

Кардиогенный шок очень часто сопровождается развитием истинной контрактильной дисфункции миокарда, что заставляет применять допамин в инотропных дозах или добутамин (А, 1++). Возможна комбинация допамина с норэпинефрином, при признаках перегрузки малого круга кровообращения — с натрия нитропруссидом (В, 1+). Развитие **обструктивного шока** сопровождается тяжелыми гемодинамическими нарушениями. Кардио- и вазоактивная терапия включает назначение допамина, норэпинефрина, добутамина в различных комбинациях с ориентацией на гемодинамический эффект. При подозрении на тромбоэмболию легочной артерии препаратом выбора является норэпинефрин (В, 1++), при расслоении аневризмы аорты — допамин, возможно в сочетании с добутамином, натрия нитропруссидом (В, 1+). Назначение милринона℘ оправдано у больных с прогрессирующей сердечной недостаточностью при отсутствии явных признаков острого инфаркта миокарда (С, 2+).

Дополнительные средства

Включают антиаритмические препараты, антикоагулянты, тромболитики, электроимпульсную терапию и иные средства, определенные протоколами оказания скорой помощи на догоспитальном этапе для каждой конкретной нозологической формы (острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии и т.д.).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Любой больной и пострадавший с шоком любого типа должен быть доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии по предполагаемому профилю заболевания, минуя СтОСМП. В случае травмы, при наличии признаков внутреннего кровотечения, а также в ситуациях, когда причину шока на догоспитальном этапе установить не удалось, показана госпитализация в противошоковую операционную (или иную операционную, предназначенную для лечения пострадавших с шоком).

Прогноз

Развитие гиповолемического шока сопровождается летальностью от 3 до 70% в зависимости от его тяжести. При своевременной помощи, оказанной в полном объеме, летальность не превышает 25%. Дистрибутивный шок характеризуется различным уровнем летальности, зависящим от этиологического фактора, и может достигать 70% в случае септического шока. Обструктивный шок, связанный с достаточно эффективно устранимыми причинами, такими как напряженный пневмоторакс или тампонада перикарда, сопровождается летальностью, не превышающей 15% при условии своевременного оказания помощи. При тромбоэмболии легочной артерии летальность превышает 30%. При развитии истинного кардиогенного шока летальность остается очень высокой и достигает 70%.

Частые ошибки

- Излишне затянувшееся обследование пациента на догоспитальном этапе. Время обследования не должно превышать 10 мин, а подход к лечению должен носить синдромальный характер.
- Доставка больного или пострадавшего в состоянии шока любой этиологии в стационар без предварительного уведомления.
- Попытка стабилизировать гемодинамику у больных и пострадавших с неостановленным кровотечением методами массивной инфузионной терапии, адреномиметиками.
- Недостаточный объем оказания помощи. Пренебрежение методами респираторной, инфузионной терапии.
- Многократные попытки интубации трахеи, катетеризации центральных вен.
- Раннее начало терапии адреномиметиками.
- Попытки стабилизировать гемодинамику у больных и пострадавших с признаками обструктивного шока без устранения напряженного пневмоторакса.
- Быстрое внутривенное введение анальгетиков и средств седации без учета функциональных резервных возможностей больных и пострадавших.

Список литературы

1. Auzinger G., Wendom J. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. — Berlin, 2002. — P. 232–240.

2. Early Acute Management in Adults with Spinal Cord Injury: A Clinical Practice Guideline for Health-Care Professionals // Consortium for Spinal Cord Medicine Member Organizations. — USA, 2008. — 69 p.

3. Bougl A., Harrois A., Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock // Ann. Intensive Care. — 2013. — Vol. 3, N 1. — P. 1186–1204.

4. Guttierez G., Reines H.D., Wolf M.E. Guttierez et al. Clinical review: Hemorrhagic Schock // Crit. Care. — 2004. — Vol. 8, N 5. — P. 373–381.

5. SIGN Scottish Intercollegiate Guidelines network. N 105. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding. — September 2008. Posted at www.sign.ac.uk (Шотландия).

6. Guidelines on diagnosis and treatment of bleeding into the digestive tract caused by portal hypertension. Hepatologie: doporuteny postypy. — 07.2011. Posted at www.csgh.info (Чехия).

7. Committee on Trauma Advanced Trauma Life Support Manual. — Chicago: American College of Surgeons, 1997. — P. 103–112.

8. Dutton R.P., Mackenzie C.F., Scalea T.M. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality // J. Trauma. — 2002. — Vol. 52. — P. 1141–1146.

9. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P. 2276–2315.

10. 2009 Focused Update: ACC F/AHA Gudelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation 2009 // Circulation. — 2009. — Vol. 119. — P. 1977–2016.

11. Hazinski M.F. Обзор рекомендаций Американской ассоциации сердечных заболеваний по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 года. — American Heart Association, 2010. — № 29. — С. 2.

12. Руководство по неотложной помощи при травмах.— Лондон: ВОЗ, 2012. — 94 с.

13. Guidelines for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 // Eur. Heart J. — 2008. — Vol. 29. — P. 2388–2442.

14. Pascoe M., Lynch J. Adult Trauma Clinical Practice Guidelines. — Liverpool, 2007. — 51 p.

15. The UK Ambulance Service Clinical Practice Guidelines Resuscitation Supplement (2010) — For use ONLY until publication of the UK Ambulance Service Clinical Practice Guidelines (2011). — 28 p., RN, MSN.

16. Nolan J.P., Soar J., Zideman D.A. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary // Resuscitation. — 2010. — Vol. 81, N 10. — P. 1219–1276.

17. Dellinger R.Ph., Carlet J.M., Masur H. et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32, N 3. — P. 858–873.

18. Dellinger R.Ph., Levy M.M., Rhodes A. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012 // Crit. Care Med. — 2013. — Vol. 41, N 2. — P. 580–637.

19. Cheatham M.L., Block E.F.J., Smith H.G., Promes J.T. Shock: An Overview. — Orlando, Florida: Surgical Critical Care Service Department of Surgical Education Orlando Regional Medical Center, 2002. — 40 p.

20. Marik P.E., Pastores S.M., Annane D. et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine // Crit. Care Med. — 2008. — Vol. 36, N 6. — P. 1937–1949.

17.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при поражении электротоком и молнией

А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов

Определение

Электротравма — поражение организма электрическим током, повреждающим клеточные мембраны, нередко приводящее к летальному исходу.

Термальная энергия высоковольтного разряда также вызывает ожоги. Факторы, которые влияют на тяжесть поражения электрическим током, включают вид тока (постоянный или переменный), амплитуду тока, его

напряжение, сопротивление тканей, путь тока по телу пациента, зону и длительность контакта.

Удар молнией — поражающее действие атмосферного электричества, которое обусловлено в первую очередь очень высоким напряжением (до 10 млн В) и мощностью разряда, но, кроме того, наряду с электротравмой пострадавший может быть отброшен воздушной взрывной волной и получить травматические повреждения и ожоги.

Коды по МКБ-10

- T75.0 Поражение молнией.
- T75.4 Воздействие электрического тока.

Тяжесть электротравмы зависит от следующих факторов:

- типа тока (постоянный или переменный);
- напряжения и мощности;
- продолжительности воздействия (чем длительнее контакт, тем тяжелее повреждение);
- сопротивления тела и направления тока (зависит от типа поврежденной ткани).

Переменный ток постоянно изменяет направление. Этот тип тока обычно снабжает электрические розетки в Европе и США. Постоянный ток всегда течет в одном и том же направлении — это ток, вырабатываемый батареями. Дефибрилляторы подают постоянный ток. Переменный ток низкой частоты (50–60 Гц) используют в домашних сетях США (60 Гц) и Европы (50 Гц). Низкочастотный переменный ток вызывает длительное сокращение мышц (тетанию), что может приморaживать руку к источнику тока, продлевая, таким образом, электрическое воздействие. Постоянный ток, как правило, вызывает однократное конвульсивное сокращение мышц, которое обычно отбрасывает пострадавшего от источника тока. Следует помнить, что чем выше напряжение и мощность тока при одной и той же длительности воздействия, тем тяжелее возникающая электротравма. Ток высокого напряжения (>500 В), как правило, приводит к глубоким ожогам, а низковольтный ток (110–220 В) обычно вызывает мышечный спазм — тетанию.

Тяжесть поражения электротоком зависит от сопротивления кожи, при высоком сопротивлении характерны ожоги в точках контакта, при низком более вероятны повреждения внутренних органов.

Таким образом, отсутствие ожогов кожи в точках входа и выхода не исключает наличие электротравмы, а выраженность внешних проявлений не всегда определяет ее тяжесть.

Прохождение тока через жизненно важные органы (головной мозг, сердце) вызывает их повреждение, выраженность которых во многом определяет исход электротравмы. Ток, проходящий по пути «рука–рука» или «рука–нога», как правило, проходит через сердце и может вызвать нарушения ритма, нередко опасные для жизни. Путь прохождения тока «нога–нога» менее опасен.

Воздействие электрического тока невысокого напряжения и небольшой мощности приводит к немедленному, неприятному ощущению (напоминающему укол или удар), но редко заканчивается серьезными или необратимыми повреждениями.

Ток высокого напряжения и большой мощности может вызвать тепловое или электрохимическое повреждение внутренних органов, сопровождаться гемолизом, коагуляций белков, некрозом и разрывом мышц, венозными и артериальными тромбозами, выраженным отеком тканей, приводящим к гиповолемии и развитию компартмент-синдрома. Деструкция мышц может стать причиной рабдомиолиза и миоглобинурии. Миоглобинурия,

гиповолемия и артериальная гипотензия увеличивают риск развития острой почечной недостаточности. Неизбежно возникающие нарушения водно-электролитного баланса часто вызывают фибрилляцию желудочков даже при относительно небольшом повреждении сердечной мышцы.

Классификация

По этиологии:
- поражение электрическим током переменным;
- поражение электрическим током постоянным;
- поражение молнией.

По особенностям возникновения:
- бытовые;
- производственные.

По наличию осложнений:
- неосложненные;
- осложненные (нарушения сердечного ритма, гипотония, кома, ожоги, клиническая смерть).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Ожоги могут иметь резко очерченные границы на коже и сопровождаться обширным повреждением глубже расположенных тканей.

Повреждения головного мозга или периферических нервов приводят к различным выпадениям неврологических функций. Возможны выраженные непроизвольные сокращения мышц, судороги.

Фибрилляция желудочков или остановка сердца могут произойти после воздействия электрического тока даже небольшой мощности при непродолжительном контакте, например в ванной, когда влажный человек контактирует с сетевым током 110–220 В (неисправный фен и другие бытовые приборы).

Весьма вероятны нарушения дыхания вплоть до его остановки, причиной которых могут быть как поражение дыхательного центра, так и паралич дыхательных мышц.

Удар током вызывает генерализованное сокращение мышц, которое может привести к падению с высоты и сопровождаться тяжелой сочетанной травмой.

Лечение

В первую очередь необходимо прервать контакт пострадавшего с источником тока. Делать это должны специалисты-электрики.

Пострадавшего, освобожденного от действия тока, осматривают в целях выявления признаков недостаточности кровообращения и дыхания. При их наличии принимается решении о характере и объеме оказания экстренной помощи, адекватной клинической ситуации. При остановке сердца и дыхания начинают сердечно-легочную реанимацию согласно протоколу по СЛР. Асистолия более типична для поражения постоянным током. Фибрилляция желудочков, наиболее часто встречаемая аритмия, — после поражения переменным током высокого напряжения, для ее устранения необходимо провести дефибрилляцию (В, 1+). При купировании других вариантов нарушения ритма следует использовать рекомендации, которые даны в кардиологических протоколах.

При кратковременном воздействии тока домашней сети, несмотря на незначительные внешние повреждения, пациентов следует доставить в стационар для осуществления динамического наблюдения. Нередко при,

казалось бы, незначительном воздействии электрического тока на человека возникают отсроченные нарушения сердечного ритма, особенно у людей преклонного возраста. В группу риска попадают также дети и беременные. Эти пациенты нуждаются в мониторировании и регистрации ЭКГ.

При наличии электроожогов на раны накладывают асептическую повязку. Болевой синдром купируют введением анальгетиков: метамизола натрия (50% в дозе 2 мл внутривенно или внутримышечно), кетопрофена в дозе 50–100 мг внутривенно или внутримышечно 2 мл (B, 1+).

Характер инфузионной терапии определяется тяжестью состояния пострадавшего, как правило, для ее реализации катетеризируют периферическую вену, вводят 200–400 мл 0,9% раствора натрия хлорида (A, 1+).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП пострадавшему необходимо обеспечить кардиореспираторный мониторинг, контроль за ЭКГ, лабораторные исследования, среди них диагностически значимыми являются КФК, тропониновый тест, свободный гемоглобин, содержание миоглобина в моче, КОС и газовый состав крови. При нарушениях сознания выполняют КТ или МРТ. При составлении инфузионной программы учитывается содержание гемоглобина, электролитов, гематокрит, осмолярность, ЦВД, диурез, площадь и глубина ожоговой поверхности.

Хирургическая санация большого объема пораженной мышечной ткани может снизить риск почечной недостаточности, обусловленной миоглобинурией. Всех пациентов со значительными электрическими ожогами следует направлять в специализированное отделение интенсивной терапии.

Чего делать нельзя

Персоналу СМП не следует подходить к пострадавшему, если он находится рядом с высоковольтными проводами, до тех пор, пока они не будут обесточены.

Необходимо помнить, что при влажной погоде напряжение от упавших проводов может распространяться по земле на десятки метров. Выносить пораженного и оказывать ему помощь можно только после отключения электричества.

Прогноз

Немедленно начатые реанимационные мероприятия при асистолии, возникшей вследствие поражения электротоком молодых пострадавших, в некоторых случаях могут привести к восстановлению эффективного кровообращения и благоприятному исходу. Электрическая активность сердца при поражении током восстанавливается медленно, по этой причине эффективность реанимационных мероприятий в отдельных случаях зависит от их продолжительности. Остановка кровообращения и дыхания после удара молнии, как правило, заканчивается фатально, если помощь не будет оказана немедленно.

Список литературы

1. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2010 г.) / Под ред. В.В. Мороза. – М., 2011. – С. 458–461.

2. The Merck Manual. Руководство по медицине. Диагностика и лечение / Под ред. Марка Х. Бирса; пер. с англ. под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Литтерра, 2011. – С. 3392–3396.

3. Geddes L.A., Bourland J.D., Ford G. The mechanism underlying sudden death from electric shock // Med. Instrum. — 1986. — Vol. 20. — P. 303–315.

4. Zafren K., Durrer B., Herry J.P., Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDC0M) // Resuscitation. — 2005. — Vol. 65. — P. 369–372.

5. Cherington M. Lightning injuries // Ann. Emerg. Med. — 1995. — Vol. 25. — P. 517–519.

6. Fahmy F.S., Brinsden M.D., Smith J., Frame J.D. Lightning: the multisystem group injuries // J. Trauma. — 1999. — Vol. 46. — P. 937–940.

7. Browne B.J., Gaasch W.R. Electrical injuries and lightning // Emerg. Med. Clin. North Am. — 1992. — Vol. 10. — P. 211–229.

17.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при перегревании и тепловом ударе

А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов

Определение

Перегревание — значительное повышение температуры тела под влиянием внешних тепловых факторов. Перегревание в зависимости от индивидуальных адаптационных возможностей организма (реактивности) и продолжительности влияния теплового фактора условно подразделяется на тепловой стресс, прогрессирующее тепловое истощение и тепловой удар. Это, по существу, различные стадии одного патологического процесса, характеризующегося нарушением терморегуляции и глубокими расстройствами гомеостаза, приводящими к полиорганной недостаточности различной степени тяжести, а в некоторых случаях и к фатальным последствиям.

Тепловой удар — наиболее тяжелый вид перегревания, характеризуется повышением внутренней температуры тела (температуры «ядра») до 40 °С и более, сопровождается нарушением сознания и выраженными расстройствами кровообращения и дыхания. Выделяют две формы теплового удара: *классический*, не связанный с физическим напряжением, происходит при высокой температуре окружающей среды и часто поражает детей и пожилых людей, и *тепловой*, связанный с напряжением, происходит во время тяжелой физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды и высокой влажности, чаще возникает у людей молодого и среднего возраста.

Солнечный удар — разновидность теплового удара, при котором, кроме повышенной внешней температуры, на организм человека воздействует дополнительно солнечная многоспектральная радиация. При солнечном ударе чаще происходит поражение центральной нервной системы у людей, голова и туловище которых не защищены от прямых солнечных лучей, работающих в полевых условиях, во время трудных длительных переходов в условиях жаркого климата или злоупотребляющих солнечными ваннами на пляжах. Солнечный удар может произойти как во время пребывания на солнце, так и несколько часов спустя могут проявиться его последствия.

Коды по МКБ-10

- T67 Эффекты воздействия высокой температуры и света (перегревание и тепловой удар).

- T67.0 Тепловой и солнечный удар.
- T67.1 Тепловой обморок.
- T67.2 Тепловые судороги.
- T67.3 Тепловое истощение, обезвоживание.
- T67.4 Тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей в организме.
- T67.5 Тепловое истощение неуточненное.
- T67.6 Тепловое утомление преходящее.
- T67.7 Тепловой отек.
- T67.8 Другие эффекты воздействия высокой температуры и света.
- T67.9 Эффект воздействия высокой температуры и света неуточненный.

Тепловым и солнечным ударам наиболее подвержены дети, подростки, пожилые люди, а также лица, находящиеся в состоянии алкогольного и наркотического опьянения. У данной категории лиц по разным причинам снижены адаптационные возможности, в том числе и системы терморегуляции, обеспечивающей поддержание относительно постоянной и стабильной температуры тела. Тепловой удар может возникнуть в результате пребывания в помещении с высокой температурой и влажностью, во время спортивных соревнований в условиях жаркого климата, при интенсивной физической работе в душных, плохо вентилируемых помещениях. Развитию теплового удара способствуют теплая одежда, переутомление, несоблюдение питьевого режима. У детей грудного возраста причиной теплового удара может быть укутывание в теплые одеяла, пребывание в душном помещении, расположение детской кроватки около печи или батареи центрального отопления.

Патогенез

Клиническая картина перегревания определяется типовыми патофизиологическими реакциями, основными из которых являются периферическая вазодилатация, гипервентиляция, главным образом, за счет увеличения частоты дыхания и усиленное потоотделение, т.е. включаются естественные механизмы теплоотдачи, направленные на сохранение постоянства внутренней среды организма и, в частности, на нормализацию средней температуры тела. В результате потери жидкости возникает ее дефицит и, как следствие, уменьшение производительности сердца, снижение периферического сосудистого сопротивления и в конечном счете уровня артериального давления. Сокращение мозгового кровотока, церебральная гипоксия, отек головного мозга и водно-электролитные нарушения приводят к судорожному синдрому, который нередко возникает при перегревании, особенно у лиц с ограниченными адаптационными возможностями (стариков, детей) и у людей, переносящих значительные физические нагрузки.

Классификация

По этиологии:
- тепловой удар;
- солнечный удар.

По особенностям возникновения:
- без физической нагрузки;
- после повышенной физической нагрузки.

По наличию осложнений:
- неосложненный;
- осложненный (обезвоживание с гипотонией, судороги, сопор, кома, клиническая смерть).

Профилактика

В целях предотвращения теплового и солнечного удара рекомендуется соблюдать следующие правила:

- в жаркие дни при большой влажности желателен выход на открытый воздух до 10–11 ч дня, позже возможно пребывание в зеленой зоне, в тени деревьев;
- в жаркое время суток и под палящим солнцем не следует проводить интенсивные тренировки и заниматься физическими изнуряющими упражнениями;
- одежда в жаркую погоду должна быть легкой, из хлопчатобумажных тканей, наличие головного убора обязательно;
- потерю жидкости следует восстанавливать постепенно, используя для этой цели охлажденную минеральную воду, слабозаваренный зеленый чай, натуральные разбавленные соки, ограничить употребление жирной и белковой пищи;
- полностью исключить употребление алкоголя и других психотропных средств, существенно влияющих на процессы терморегуляции.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клинические проявления

При перегревании больные жалуются на слабость, разбитость, быструю утомляемость, сонливость, головную боль, головокружение, шум в ушах, жажду, тошноту. При осмотре выявляются гиперемия кожных покровов, тахикардия, одышка, температура тела повышается до 40–41 °С. В тяжелых случаях развивается гипотония, возникают нарушения ритма, дыхание становится поверхностным, аритмичным, редким, наблюдаются психические расстройства (бред, галлюцинации, двигательное возбуждение), сознание нарушается (оглушение, сопор, кома), нередки судороги.

У детей грудного возраста на первый план выступают быстро нарастающие диспепсические расстройства (рвота, диарея), повышается температура тела, черты лица заостряются, общее состояние быстро ухудшается, сознание нарушается, возникают судороги, развиваются сопор и кома.

Лечение

Следует прекратить физическую нагрузку и переместить пострадавшего в более прохладную среду.

Уложить пациента на спину, если есть гипотензия, приподнять нижние конечности.

Начать постепенное охлаждение тела человека, используя физические методы (питье охлажденных жидкостей, обдувание вентилятором полностью раздетого пациента, влажное обертывание; распыление на пациента воды, имеющей температуру, примерно равную нормальной температуре тела человека, а затем комнатной температуры; применение охлаждающих пакетов на подмышечные, паховые области и шею).

При форсированном использовании методов физического охлаждения может возникнуть озноб.

Медикаментозная терапия теплового удара на догоспитальном этапе носит симптоматический и отчасти синдромальный характер. Кроме физических методов охлаждения, определенным гипотермическим действием обладают охлажденные до комнатной температуры инфузионные среды и седативные препараты в терапевтических дозах (диазепам 0,5% раствор 2 мл внутривенно) (А, 1+). Бензодиазепины могут быть также необходимы для купирования стресса и судорожной готовности. Для инфузионной терапии используют 200–400 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или полиионные рас-

творы (дисоль♠, трисоль♠, хлосоль♠, ацесоль, лактасол и т.д.) (А, 1+). Объем и темп инфузии, а также характер гемодинамической и дыхательной поддержки определяются тяжестью состояния пациента. Нет принципиальных возражений против введения нестероидных противовоспалительных препаратов, например кетопрофена в дозе 50–100 мг внутривенно или внутримышечно, метамизола натрия (50% — 2 мл внутривенно или внутримышечно) (В, 1+).

При остановке сердца нужно следовать стандартным процедурам базовых и расширенных реанимационных мероприятий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП доставляют пострадавших при легкой и средней степени тяжести перегревания. Основная задача на этом этапе интенсивного наблюдения и лечения — объективизированная оценка нарушений витальных функций. Обследование пациентов должно включать клинический и биохимический анализы крови, определение содержания электролитов в плазме, газовый состав крови и КОС, ЭКГ. В мониторинговом режиме необходимо контролировать ректальную температуру и температуру тела, основные параметры кровообращения и дыхания, диурез. В зависимости от степени нарушения газообмена и гемодинамики определяется необходимость обеспечения адекватной дыхательной и гемодинамической поддержки. Инфузионную терапию проводят после катетеризации периферической вены в объеме 400–800 мл, для этой цели используют изотонические солевые растворы (А, 1+).

Пациентов с тяжелой степенью перегревания и при тепловом ударе, для которых характерны нарушения витальных функций и неврологические расстройства (нарушения сознания, судороги), следует лечить в условиях отделения интенсивной терапии.

Чего делать нельзя

При нарушении сознания и других неврологических проявлениях после оказания экстренной помощи не следует продолжать лечение в амбулаторных условиях. Эта категория пациентов нуждается в обследовании, интенсивном наблюдении и терапии в условиях стационара.

При гипотонии, возникших нарушениях ритма сердца, признаках обезвоживания не следует оставлять пациентов без динамического наблюдения, которое наилучшим образом обеспечивается в отделении интенсивной терапии стационара.

Методы быстрого охлаждения организма неприемлемы.

Прогноз

В большинстве случаев при своевременном оказании неотложной помощи и правильном лечении прогноз благоприятный. Летальность в результате тяжелого теплового удара, по европейским данным, варьирует от 10 до 50%.

Список литературы

1. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2010 г.) / Под ред. В.В. Мороза. — М., 2011. — С. 426–429.

2. The Merck Manual. Руководство по медицине. Диагностика и лечение / Под ред. Марка Х. Бирса; пер. с англ. под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Литтерра, 2011. — С. 3404–3498.

3. Bouchama A. The 2003 European heat wave // Intensive Care Med. — 2004. — Vol. 30. — P. 1–3.

4. Empana J.P., Sauval P., Ducimetiere P. et al. Increase in out of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France // Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 37. — P. 3079–3084.
5. Hadad E., Weinbroum A.A., Ben-Abraham R. Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach // Eur. J. Emerg. Med. — 2003. — Vol. 10. — P. 149–154.
6. Bouchama A., Dehbi M., Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations // Crit. Care. — 2007. — Vol. 11. — P. R54.
7. Hostler D., Northington W.E., Callaway C.W. High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers // Appl. Physiol. Nutr. Metab. — 2009. — Vol. 34. — P. 582–586.

17.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при асфиксии

Б.Н. Шах

Определение

Асфиксия — остро или подостро развившийся синдром дыхательной недостаточности, сопровождающийся гипоксией, гиперкапнией и проявляющийся прогрессирующим нарушением функций внешнего дыхания, кровообращения и центральной нервной системы.

Код по МКБ-10

- T71 Асфиксия.

Этиология и патогенез

Механическое препятствие току воздуха в дыхательных путях на различных уровнях, сдавление воздухоносных путей извне приводят к развитию гипоксии, а невозможность удаления углекислоты — к гиперкапнии. Асфиксия может быть вызвана попаданием в дыхательные пути воды при утоплении, обтурацией трахеи и бронхов инородными телами, бронхоспазмом, компрессией трахеи и сосудов шеи при удушении. Возможно нарушение биомеханики внешнего дыхания вследствие сдавления груди тяжелыми предметами или грунтом, а также поражение мотонейронов, иннервирующих дыхательную мускулатуру, или дыхательного центра ядами, инфекционными, дегенеративными процессами и т.д. Любая причина, вызвавшая быстрое нарушение функции внешнего дыхания и сопровождающаяся выраженным цианозом лица, тахи- или брадикардией, гипер- или гипотензией и нарушениями сознания, должна рассматриваться как состояние асфиксии. Частой причиной асфиксии является передозировка наркотических препаратов, алкоголя, сопровождающаяся развитием апноэ, западением корня языка и аспирационным синдромом. Асфиксия, не купированная на протяжении 2–5 мин, приводит к необратимому повреждению центральной нервной системы и летальному исходу. Чем моложе пациент, тем дольше он может переносить асфиксию.

Классификация

I. Механическая асфиксия.
1. Асфиксия от сдавления:
- странгуляционная (повешение, удавление петлей, удавление руками);
- компрессионная (сдавление груди и живота).
2. Асфиксия от закрытия:

- обтурационная (закрытие дыхательных путей инородными телами, слизью);
- аспирационная (аспирация сыпучих веществ, жидкостей, крови, рвотных масс);
- утопление.

3. Асфиксия в ограниченном замкнутом пространстве.

II. Токсическая асфиксия (под действием препаратов, угнетающих дыхательный центр, алкоголя, метгемоглобинообразователей, цианидов).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Клиническая картина асфиксии определяется скоростью развития гипоксии и гиперкапнии. Она имеет четыре фазы развития. Первая фаза характеризуется инспираторной одышкой, тахикардией, артериальной гипертензией, цианозом. Вторая — появлением экспираторной одышки, брадикардией, артериальной гипотензией, акроцианозом. В третьей фазе асфиксии наблюдается остановка дыхания, прогрессируют брадикардия, артериальная гипотония, сознание утрачивается, кожные покровы приобретают багрово-цианотичную окраску. Четвертая фаза — терминальная. Отмечается появление редких, нерегулярных вдохов (гаспинг-дыхание), артериальное давление не определяется, прогрессирует брадикардия, отмечается мидриаз, часто отмечаются судороги, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, семяизвержение. Затем наступает клиническая смерть.

В ходе первичного осмотра необходимо выяснить предполагаемую причину развития асфиксии, а также оценить стадию острой дыхательной недостаточности, выраженность нарушения сознания, состояния гемодинамики. Оценку состояния пациента проводят по алгоритму ABC (проходимость дыхательных путей, эффективность дыхания и кровообращения) (А, 1++).

Анамнез

Осмотр с головы до пяток, измерение частоты сердечных сокращений, артериального давления, частоты дыханий. Аускультация, ЭКГ-мониторинг, пульсоксиметрия.

Выраженность острой дыхательной недостаточности (ОДН) оценивается следующим образом.

- **ОДН I стадии**: пациент в сознании, беспокоен (эйфоричен), жалуется на нехватку воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, наблюдается акроцианоз. ЧДД — до 30 в минуту, ЧСС — 100–110 в минуту, АД в пределах нормы (или немного повышено).
- **ОДН II стадии**: сознание больного или пострадавшего нарушено, возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье, возможны потеря сознания, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, профузный пот. ЧДД — до 40 в минуту, ЧСС — 120–140 в минуту, АД резко повышено.
- **ОДН III стадии**: сознание отсутствует, наблюдаются клинико-тонические судороги, расширение зрачков, отсутствие реакции на свет, пятнистый цианоз. Наблюдается быстрый переход тахипноэ (ЧДД — 40 и более) в брадипноэ (ЧДД — 8–10). АД снижается, ЧСС — 140 в минуту и более, возможны мерцательная аритмия или иные нарушения сердечного ритма.

Дополнительным критерием, позволяющим осуществить выбор метода респираторной терапии, являются данные пульсоксиметрии (табл. 17.9).

Лечение

Необходимо устранить причину механической асфиксии (петлю, удавку, груз на груди, инородное тело в дыхательных путях и т.д.). При признаках клинической смерти необходимо проводить сердечно-легочную реанимацию по протоколу СЛР (А, 1++).

Таблица 17.9. Выбор метода респираторной терапии, основанный на данных пульсоксиметрии

Показатели SpO_2, %	Оценка	Помощь
94–98	Норма	Нет
90–93	Умеренная артериальная гипоксемия	Ингаляция 50% кислорода 2–3 л/мин
85–89	Выраженная артериальная гипоксемия	Ингаляция 50% кислорода 5–6 л/мин
<85	Глубокая гипоксемия	ИВЛ 100% кислородом

Выраженность расстройств сознания оценивается по шкале комы Глазго (табл. 17.10).

Таблица 17.10. Шкала комы Глазго

Открывание глаз		Речевая реакция		Двигательная реакция	
Спонтанное	4	Правильная речь	5	Выполняет команды	6
На обращенную речь	3	Спутанная речь	4	Отталкивает болевой раздражитель	5
На болевой раздражитель	2	Непонятные слова	3	Отдергивает конечность на боль	4
Отсутствует	1	Нечленораздельные звуки	2	Тоническое сгибание на боль	3
		Отсутствует	1	Тоническое разгибание на боль	2
				Отсутствует	1

Сумма баллов: 15–14 — ясное сознание; 13–12 — оглушение; 11–9 — сопор; 8 и ниже — кома.

Независимо от причины асфиксии показана респираторная терапия от оксигенотерапии при **ОДН I стадии** до аппаратной (ручной) вентиляции легких при ОДН II–III стадии.

При признаках обтурационной асфиксии показаны выполнение приема Хеймлиха (в случае подозрения на обтурацию дыхательных путей инородным телом), попытка восстановления проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, ИВЛ масочным способом, коникотомия (А, 1+). После восстановления проходимости дыхательных путей и начала оксигенотерапии показаны катетеризация периферической вены, при ОДН II–III стадии — центральной вены (с обязательным определением величины ЦВД), медикаментозная седация, оротрахеальная интубация (ларингеальная маска, ларингеальная трубка комбитрубка), аппаратная (ручная) вентиляция легких (А, 1+). Схема седации представлена в табл. 17.11.

Таблица 17.11. Препараты для интубации трахеи

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг (но не менее 0,5 мг)	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	5–10 мг	1–2 мл 0,5% раствора	0,15 мг/кг
Фентанил	0,1–0,15 мг	2–3 мл 0,005% раствора	1,5 мкг/кг
Если данными средствами не удается добиться соответствующего уровня анестезии и релаксации, то вводят			
Суксаметония йодид (дитилин▲)	100 мг	5 мл 2% раствора	1,5 мг/кг

При развитии судорожного синдрома необходимо внутривенно ввести диазепам в дозе 10–20 мг, тиопентал натрий в дозе 200–400 мг (с обеспечением ИВЛ). Инфузионная терапия включает назначение кристаллоидных препаратов (раствора Рингера♠, 0,9% натрия хлорида, коллоидных растворов желатина, ГЭК, полиоксидония). Адреномиметики показаны при сохраняющихся признаках сердечно-сосудистой недостаточности [допамин в дозе 5–15 мкг/ (кг×мин)].

Иные средства: аминофиллин в дозе 240–480 мг внутривенно, преднизолон в дозе 60–120 мг (гидрокортизон 125–250 мг, дексаметазон 8–12 мг) при явлениях бронхообструкции.

Транспортировка показана на носилках с мониторингом сердечного ритма, артериального давления, пульсоксиметрии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные и пострадавшие с асфиксией любой этиологии должны быть доставлены в отделение реанимации и интенсивной терапии по предполагаемому профилю заболевания, минуя СтОСМП.

Прогноз

Прогноз благоприятный в случае развития механической асфиксии при своевременном оказании медицинской помощи. Если асфиксия вызвана органическими причинами, прогноз зависит от тяжести заболевания, его вызвавшей. Основными причинами смерти у пациентов, перенесших асфиксию, являются нарушения сердечного ритма, поражение ЦНС и инфекционные осложнения.

Частые ошибки

Попытка интубировать пострадавшего с инородным телом, обтурирующим ротоглотку или гортань, без устранения механического препятствия.

Недооценка тяжести состояния пациента и позднее начало респираторной терапии.

Список литературы

1. Неотложная медицинская помощь / Под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза; Пер. с англ. В.И. Кандрора, М.В. Неверовой, А.В. Сучкова и др. – М.: Медицина, 2001.

2. Auzinger G., Wendom J. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. – Berlin, 2002. – P. 143–148.

3. The UK Ambulance Service Clinical Practice Guidelines Resuscitation Supplement (2010) – For use ONLY until publication of the UK Ambulance Service Clinical Practice Guidelines (2011). – 28 p., RN, MSN.

4. Nolan J.P., Soar J., Zideman D.A. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary // Resuscitation. – 2010. – Vol. 81, N 10. – P. 1219–1276.

17.5. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при напряженном пневмотораксе

А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов

Определение

Спонтанный пневмоторакс — внезапное, не связанное с травмой или каким-либо лечебно-диагностическим воздействием нарушение целостности висцеральной плевры, сопровождающееся поступлением воздуха из легкого в плевральную полость, приводящее к смещению средостения и уменьшению возврата венозной крови к сердцу.

Первичный пневмоторакс возникает у практически здоровых людей на фоне полного благополучия. Вторичный пневмоторакс является осложнением буллезной эмфиземы (обусловливает 71–95% случаев), туберкулеза, рака, ХОБЛ, бронхиальной астмы, острых бронхитов, пневмоний, врожденного поликистоза, саркоидоза, СПИДа, идиопатического пневмосклероза, эозинофильного гранулематоза, гранулематоза Вегенера, лимфангиолейомиоматоза, туберозного склероза, экстрагенитального эндометриоза и др. Напряженный спонтанный пневмоторакс необходимо исключать всегда при остро возникших одышке, болях в области груди и асимметрии грудной клетки. Первичный спонтанный пневмоторакс возникает с частотой от 1 до 18 (в среднем 5) случаев на 100 тыс. населения в год. Мужчины болеют в 5 раз чаще, чем женщины. Обычно он развивается у молодых людей астенического телосложения и пониженного питания в возрасте от 10 до 30 лет и редко встречается у людей старше 40 лет.

Код по МКБ-10

- J93.0 Спонтанный пневмоторакс напряжения.

Классификация

По этиологии:
- первичный (идиопатический);
- вторичный (симптоматический).

По состоянию внутриплеврального давления:
- ненапряженный;
- напряженный (клапанный).

По особенностям возникновения:
- впервые выявленный;
- рецидивный.

По распространенности:
- тотальный;
- частичный (малый — коллапс легкого на 1/3 объема и средний —на 1/2 объема);
- односторонний;
- двусторонний;
- единственного легкого.

По особенностям клинического течения: стойкий (неустранимый, некупируемый).

По наличию осложнений:
- неосложненный;
- осложненный (внутриплевральным кровотечением, эмфиземой средостения и мягких тканей грудной клетки, шеи, лица, эмпиемой плевры, ригидным легким).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Основными диагностическими признаками напряженного спонтанного пневмоторакса являются:

- наличие в анамнезе бронхолегочной патологии, курение;
- острое начало заболевания;
- жалобы на боли в пораженной половине груди и одышку;
- цианоз лица, губ, гиперемия склер, акроцианоз;
- увеличение в объеме пораженной половины грудной клетки, выбухание мягких тканей в области надключичной ямки;
- набухание поверхностных вен шеи;
- частый пульс слабого наполнения;
- смещение границ сердца и тонов при аускультации в сторону, противоположную пневмотораксу;
- чаще артериальная гипотония при гиперкапнии и гипертензии;
- повышенное центральное венозное давление;
- тахипноэ;
- межреберные промежутки расширены и сглажены, дыхательные движения на пораженной половине груди отсутствуют;
- голосовое дрожание на стороне повреждения не определяется;
- тимпанит и полное отсутствие дыхательных шумов и бронхофонии на стороне поражения;
- гипоксемия, значительное снижение сатурации.

Быстрое нарастание подкожной эмфиземы указывает на избыточное положительное давление в плевральной полости, что характерно для напряженного пневмоторакса.

Для решения вопроса о целесообразности выполнения на догоспитальном этапе пункции и тем более дренирования плевральной полости при подозрении на напряженный пневмоторакс следует ориентироваться на степень выраженности дыхательной недостаточности и темп ее нарастания. В большинстве случаев достаточно динамического наблюдения, ингаляции кислорода и катетеризации периферической вены. Пороговыми значениями, побуждающими к активным действиям, следует считать ЧДД более 30 в минуту, нарастающий цианоз и постепенно снижающуюся сатурацию до 90 и менее (FiO_2 — около 40–60%).

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе (B, 1+) заключается в декомпрессии плевральной полости. Торакоцентез выполняют под местной инфильтрационной анестезией (прокаином 0,25–0,5%, лидокаином 0,5%) иглой 2–3 мм во втором межреберном промежутке по среднеключичной линии, ориентируясь на верхний край III ребра. Допускается дренирование плевральной полости сосудистым катетером 14–16 F во втором межреберье по среднеключичной линии либо в третьем или четвертом межреберном промежутке по средней подмышечной линии. Экстракорпоральный конец дренажа опускают в пластиковую емкость с жидкостью. После эвакуации воздуха из плевральной полости, оксигенотерапии и обезболивания [метамизол натрия (50% в дозе 2 мл внутривенно или внутримышечно), кетопрофен (в дозе 50 мг/мл внутривенно или внутримышечно 2 мл), а при необходимости наркотические анальгетики (тримеперидин 2% в дозе 1 мл внутримышечно)] самочувствие и состояние пациента, как правило, стабилизируются. Возникновение спонтанного пневмоторакса в некоторых случаях сопровождается бронхоспазмом, который купируется ингаляцией сальбутамола и (или) парентеральным введением аминофиллина 2,4% в дозе 5–10 мл внутривенно, глюкокортикоидных гормонов (преднизолона в дозе 30–90 мг, в тяжелых случаях используют β_2-адреномиметики — тербуталин 0,05% в дозе 0,5–1,0 мл подкожно (B, 1+).

При прогрессировании дыхательной недостаточности и терминальном состоянии, после декомпрессии плевральной полости показаны интубация трахеи и ИВЛ (А, 1+). Следует помнить, что ИВЛ без дренирования плевральной полости может привести к быстропрогрессирующему напряженному пневмотораксу, резкому ухудшению состояния пациента вплоть до остановки кровообращения.

При отсутствии навыков интубации проходимость дыхательных путей может быть обеспечена после адекватного применения ларингеальной маски, ларингеальной трубки или пищеводно-трахеальной комбинированной трубки. Вспомогательная вентиляция тугой маской возможна после выполнения приемов Сафара и Селика; установка ротоглоточного воздуховода выполняется после орошения слизистой оболочки глотки лидокаином (спреем) при достижении достаточной глубины седации, которая может быть обеспечена, например, бензодиазепинами (релиумом♠, седуксеном♠, дормикумом). В табл. 17.12 представлен один их возможных вариантов анестезии на догоспитальном этапе при интубации трахеи и переводе больного на ИВЛ. Реализация подобной рекомендации в практической деятельности возможна только в том случае, если в составе бригады скорой помощи есть сертифицированный врач анестезиолог-реаниматолог. Фельдшерская или врачебная бригада скорой медицинской помощи, не имеющая в своем составе профильного специалиста, должны вызвать в помощь специализированную выездную бригаду скорой медицинской помощи.

Адекватность газообмена и выраженность дыхательных расстройств, а также эффективность дыхательной поддержки на догоспитальном этапе следует контролировать, ориентируясь на клинические признаки, данные оксиметрии и основные параметры системной гемодинамики.

Таблица 17.12. Перечень лекарственных препаратов, необходимых для интубации трахеи

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг (но не менее 0,5 мг)	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	5–10 мг	1–2 мл 0,5% раствора	0,15 мг/кг
Фентанил или кетамин	0,1–0,15 мг	2–3 мл 0,005% раствора	1,5 мкг/кг
Если данными средствами не удается добиться соответствующего уровня анестезии и релаксации, то вводят			
Суксаметония йодид	100 мг	5 мл 2% раствора	1,5 мг/кг

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП осуществляется динамическое наблюдение за функциональным состоянием пациента (кардиореспираторный мониторинг), выполняются клинически значимые исследования: СКТ, обзорная рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковых проекциях, УЗИ, торакоскопия по показаниям, клинический и биохимический анализы крови, группа крови и резус-фактор, газовый состав и параметры КОС, ЭКГ. После экспресс-исследования и мониторинга основных параметров жизнеобеспечения в СтОСМП уточняется лечебная тактика, в необходимых случаях выполняются адекватное дренирование плевральной полости и переднего средостения, пассивная или активная аспирация, определяются характер дыхательной поддержки и медикаментоз-

ной терапии. Динамическое наблюдение за состоянием больного позволяет решить вопрос о его переводе в ОРИТ или торакальное отделение.

Чего делать нельзя

- Осуществлять лечение больных с напряженным спонтанным пневмотораксом в амбулаторных условиях.
- Осуществлять медицинскую эвакуацию пациента с напряженным пневмотораксом без декомпрессии плевральной полости при нарастающих явлениях дыхательной недостаточности.
- Проводить ИВЛ без адекватного дренирования плевральной полости.
- Проводить лечение напряженного спонтанного пневмоторакса путем пункций плевральной полости без ее дренирования.
- Использовать дренирование по Редону.

Прогноз

В большинстве случаев при своевременном оказании неотложной помощи и правильном лечении прогноз благоприятный. Частота рецидивов спонтанного пневмоторакса при традиционном лечении методом закрытого дренирования колеблется от 39 до 47%, после видеоторакоскопии — от 2 до 7%, после торакотомии — около 1%. В большинстве случаев рецидив наступает в первые 6 мес после первого эпизода. Летальность при спонтанном пневмотораксе составляет около 3%.

Список литературы

1. Атюков М.А. Особенности лечения больных с впервые возникшим спонтанным пневмотораксом и возможности прогнозирования его рецидива: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2005. — 23 с.

2. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001. — 392 с.

3. Грасиас В.Х., Рейли П.М., Маккенни М.Г. и др. Неотложная хирургия: Руководство для врачей общей практики: пер. с англ. — М.: Изд-во Панфилова, 2010. — 862 с.

4. Методическое пособие по разработке клинических практических руководств / ГУ ЦНИИОИЗ МЗ РФ, Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины. — М., декабрь 2003. — www.osdm.org.

5. Мощин С.А. Оптимизация хирургической тактики лечения спонтанного пневмоторакса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 2009. — 23 с.

6. Пичуров А.А., Оржешковский О.В., Николаев Г.В. и др. Особенности лечебной тактики при спонтанном пневмотораксе у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Вестн. хир. — 2010— Т. 169, № 6. — С. 17–21.

7. Пландовский А.В. Выбор рациональной хирургической тактики у пациентов со спонтанным пневмотораксом // Воен. мед. — 2012. — № 1. — С. 90–94.

8. Полубенцева К.И., Улумбекова Г.Э., Сайткулов К.И. Клинические рекомендации и индикаторы качества в системе управления качеством медицинской помощи: Методические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 60 с.

9. Протоколы диагностики и лечения спонтанного пневмоторакса / П.К. Яблонский, М.А. Атюков, Д.А. Гладышев и др. — СПб., 2008. — 12 с.

10. Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, И.Н. Ершовой. — СПб.: Политехника, 2007. — 483 с.

11. Торакальная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб. — 2004. — 928 с.

12. Шулутко А.М., Овчинников А.А., Ясногородский О.О. и др. Эндоскопическая торакальная хирургия. — М.: Медицина, 2006. — 392 с.

13. Pichurov A., Orzheshcovsky O., Petrunkin A. et al. Treatment of spontaneous pneumothorax in COPD patients: prognosis of results // Eur. Respir. J. — 2010. — Vol. 36, suppl. 54 — P. 3665.

14. Sahn S.A.; Heffner J.E. Spontaneous pneumothorax // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342, N 12. — P. 68–74.

17.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах шеи

А.Е. Чикин

Определение

Травма шеи — собирательное понятие, включающее открытые и закрытые повреждения шеи.

Коды по МКБ-10

- S10 Поверхностная травма шеи.
- S11 Открытая рана шеи.
- S15 Травма кровеносных сосудов на уровне шеи.
- S16 Травма мышц и сухожилий на уровне шеи.
- S17 Размозжение шеи.
- S18 Травматическая ампутация на уровне шеи.
- S19 Другие и неуточненные травмы шеи.

Классификация

По наличию кожной раны травмы шеи подразделяются на открытые и закрытые.

Открытые травмы шеи классифицируются:

- по глубине раневого канала — на поверхностные и глубокие (если повреждена *m. platysma*);
- по характеру раневого канала — на слепые, сегментарные, диаметральные, касательные и трансцервикальные;
- по зональной локализации ран — на ранения I, II и III зоны шеи.

Статистика повреждений мирного времени характеризуется низким удельным весом ранений шеи (1,9–2,9%) при высокой смертности раненых (до 21%) на месте происшествия и в ходе транспортировки. Вследствие небольшой длительности догоспитального этапа в условиях крупных городов и областных центров в гражданские больницы и клиники поступает более тяжелый контингент раненных в шею, общая летальность среди которого в процессе лечения достигает 15–25%.

Высокую частоту неблагоприятных исходов лечения ранений шеи можно объяснить не только возрастающей долей крайне тяжелых и сочетанных повреждений. С одной стороны, многогранность задач, возникающих при оказании неотложной помощи раненным в шею, требует проведения первичной диагностики и оперативного вмешательства в условиях хорошо оснащенных многопрофильных госпиталей или травмоцентров при содружественном участии в процессе лечения врачей различных хирургических специальностей (оториноларингологов, челюстно-лицевых хирургов, нейрохирургов, сердечно-сосудистых хирургов). С другой стороны, большинство раненных в шею первично поступают в неспециализированные лечебные учреждения, и их первично оперируют врачи-хирурги общего профиля. Ограниченная техническая оснащенность таких лечебных учреждений, а вместе с тем и сложности в организации полноценной круглосуточной работы приемно-диагностических отделений и консультаций специалистов узкого профиля нередко приводят к фатальным лечебно-диагностическим ошибкам.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основанием для диагноза «травма шеи» являются наличие раны, гематом в области шеи, факт травмы, ранения.

О тяжелой травме шеи свидетельствует сочетание местных проявлений травмы шеи и таких признаков, как:

- бледность кожных покровов, холодный липкий пот, головокружение, слабость (коллаптоидное состояние);
- частый и мягкий пульс, снижение АД;
- нарушения сознания;
- наличие неврологических симптомов, связанных с повреждениями спинного мозга и нарушением кровоснабжения головного мозга.

Возможные осложнения

- Острая массивная кровопотеря.
- Асфиксия вследствие аспирации крови.
- Паралич дыхательной мускулатуры.
- Острое нарушение мозгового кровообращения.
- Воздушная эмболия.

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка местных повреждений (наличие наружного кровотечения, повреждение дыхательных путей).
- Оценка общего состояния и жизненно важных функций (сознания, дыхания, кровообращения).
- Исследование пульса, измерение ЧСС, АД (тахикардия, гипотония).
- Оценка неврологической симптоматики.

Показания к госпитализации

Все пациенты с подозрением на закрытую травму шеи или с открытой травмой шеи подлежат доставке в стационар в обязательном порядке.

Лечение

Основная задача СМП при травме шеи — экстренная доставка больного в стационар. Следует вести контроль или мониторинг АД и ЧСС, поддерживать витальные функции (в соответствии с общереанимационными принципами).

Помощь раненным в шею желательно оказывать силами специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи анестезиологии-реанимации. Во время первичного осмотра пострадавшего необходимо оценить общую тяжесть состояния и тяжесть повреждения структур шеи. При активном кровотечении из раны шеи следует осуществить временную остановку кровотечения одним из следующих методов: пальцевым прижатием сосуда в ране, давящей повязкой в виде пелота (с противоупором через руку или лестничную шину), тугой тампонадой раны стерильным материалом.

Обязательным мероприятием догоспитального этапа у пострадавших с ранением шеи являются обеспечение венозного доступа (один или два периферических венозных доступа), инфузионно-трансфузионная терапия во время транспортировки согласно протоколам ведения больных с шоком.

Показаниями к интубации на догоспитальном этапе служат: нарушение сознания (CGS <8 баллов), асфиксия, связанная с аспирацией крови и разрушением воздухоносных путей, геморрагический шок III степени, ранение шеи с высокой вероятностью повреждения магистральных сосудов, требующее в дальнейшем оперативного лечения в стационаре.

Для профилактики и лечения асфиксии при ранениях шеи на догоспитальном этапе необходимы следующие мероприятия: раненым с нарушением сознания и риском развития аспирационной асфиксии следует придавать фиксированное положение на боку; при стенотической асфиксии — провести интубацию трахеи; при обтурационной и клапанной асфиксии — выполнить атипичную трахеостомию (через зияющую рану гортани/трахеи или путем коникотомии).

Иммобилизация шейного отдела позвоночника необходима при неврологическом дефиците или невозможности установить его (нарушение сознания), а также пострадавшим с подозрением на позвоночно-спинномозговую травму на уровне шейного отдела позвоночника (B, 2++).

Пострадавших с ранением шеи необходимо госпитализировать в травмоцентр 1-го уровня (по возможности), при удаленном расположении травмоцентра 1-го уровня (ожидаемая длительность эвакуации — >30 мин) пострадавшего с травмой шеи необходимо госпитализировать в хирургический стационар с круглосуточной хирургической и реаниматологической службой.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все пострадавшие с ранениями шеи глубже *m. platysma*, а также пострадавшие с закрытой травмой шеи и подозрением на позвоночно-спинномозговую травму на уровне шейного отдела позвоночника (с неврологической симптоматикой) подлежат обследованию и лечению в условиях операционного отделения для противошоковых мероприятий. Пострадавшие с поверхностными резаными ранами в области шеи, а также с закрытыми травмами шеи без неврологической симптоматики проходят обследование в СтОСМП, после чего их направляют в операционную для ревизии и туалета раны. Дальнейшая тактика будет зависеть от результатов СКТ (для пациентов с закрытой травмой шеи). При ухудшении состояния, снижении артериального давления, появлении клинических признаков ранения шеи — госпитализация в операционное отделение для противошоковых мероприятий.

Диагностика

Протокол обследования больных с закрытой травмой шеи без признаков неврологических расстройств в СтОСМП следующий.

Всем больным этой группы в СтОСМП выполняют:

- измерение АД и ЧСС;
- клинический анализ крови;
- ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости (при отсутствии нарушений гемодинамики);
- обязательные исследования: СКТ шеи (A, 1++), консультация терапевта, группа крови, резус-фактор, рентгенография органов грудной клетки.

Дополнительные исследования (по показаниям): биохимический анализ крови: сахар, мочевина, креатинин, билирубин, АсАТ, АлАТ, калий и натрий; тромбоциты, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), МНО, фибринолитическая активность плазмы, судебно-химическое исследование крови и мочи.

Лечебно-диагностические мероприятия в операционном отделении для противошоковых мероприятий

Учитывая, что достоверная диагностика повреждений внутренних структур шеи на основании клинических признаков возможна не более чем у 30% раненых (уровень доказательности 3), инструментальные исследования обладают

чувствительностью более 95% в выявлении повреждений артерий шеи, требующих оперативного лечения. При этом обязательно выполнение визуализационных методов исследования (СКТ), физикальное обследование практически неинформативно при повреждении дыхательных и пищевых путей (В, 2+).

Обычные инструментальные методы исследования (обзорная рентгенография, контрастная рентгеноскопия и эндоскопия) при ранениях шеи характеризуются низкой чувствительностью (20–60%) и специфичностью (20–50%). Только совместное использование ангиографии (либо компьютерной томографии с ангиоконтрастированием) и эндоскопии позволяет достоверно исключить сосудистые и органные повреждения шеи (А, 1+).

Стоит отметить, что КТ-ангиография или дуплексное исследование сосудов шеи могут быть использованы вместо артериографии при проникающих ранениях II зоны шеи (уровень доказательности 2), а выполнение СКТ (даже без внутривенного контрастирования) может быть использовано для исключения серьезных повреждений сосудов шеи (на основании локализации траектории раневого канала). При этом повреждения интимы могут быть пропущены (В, 2+).

Все пациенты с глубокими ранениями шеи во всех зонах должны быть подвергнуты комплексному обследованию, включающему выполнение СКТ (в режиме ангиографии), дуплексного сканирования сосудов шеи, эзофагоскопии.

Хирургическая тактика. При отсутствии необходимого диагностического оборудования эксплорацию структур шеи проводят во всех случаях глубоких ранений II зоны, при этом избирательное оперативное лечение и обязательная эксплорация при глубоких ранениях II зоны являются одинаково обоснованными (целесообразными) и безопасными (А, 1++).

При наличии глубокой раны и нестабильной гемодинамики показана немедленная эксплорация структур шеи (вне зависимости от того, в какой зоне располагается ранение). Оптимальным доступом для ревизии структур шеи следует считать колотомию на стороне повреждения, а при обширных ранениях — с двух сторон. При этом для обеспечения проксимального контроля за кровотечением при ранениях в I зоне необходимо выполнение стернотомии (А, 1++).

Раненым с локализацией ран в I и/или III зоне шеи без симптоматики повреждения сосудистых и органных образований целесообразно провести рентгенологическую и эндоскопическую диагностику и оперировать только по факту выявления признаков повреждения внутренних структур.

Эксплоративную ревизию внутренних структур проводят обязательно в условиях операционной из широкого колотомического доступа по внутреннему краю кивательной мышцы на стороне повреждения (или по показаниям с обеих сторон) только под эндотрахеальным наркозом и с участием полноценной хирургической бригады.

Хирургическое вмешательство на шее как первый этап тактики *damage control* предусматривает:

1) устранение нарушений дыхания (асфиксии) путем интубации трахеи, выполнения типичной или атипичной трахеостомии;

2) временную или окончательную остановку кровотечения путем сосудистого шва, перевязки или тугой тампонады области повреждения кровеносных сосудов, а также временного протезирования общей и внутренней сонных артерий;

3) предотвращение дальнейшего инфицирования мягких тканей шеи содержимым полых органов (слизью, слюной) путем наложения однорядного шва или подведения мазевых тампонов к месту повреждения;

4) иммобилизацию шеи воротником Шанца при ранении шейного отдела позвоночника.

Оптимальным методом хирургического лечения повреждений магистральных сосудов шеи является их восстановление. Без каких-либо функциональных последствий у лиц молодого возраста возможны одно- или двусторонняя перевязка наружных сонных артерий и их ветвей, односторонняя перевязка позвоночной артерии и внутренней яремной вены (В, 2+). При этом ангиографическое восстановление позвоночных артерий предпочтительнее открытого оперативного вмешательства при ранении позвоночных артерий (В, 2+). Восстановление общей и внутренней сонных артерий противопоказано в случаях отсутствия ретроградного кровотока (признак тромбоза дистального русла внутренней сонной артерии).

При отсутствии острой массивной кровопотери, обширного травматического некроза и инфекционных осложнений, раны глотки и пищевода могут быть ушиты двухрядным швом. Восстановительные вмешательства на глотке и пищеводе обязательно завершаются постановкой трубчатых (желательно двухпросветных) дренажей к линии швов и введением зонда в желудок через нос или грушевидный синус глотки. Первичный шов полых органов противопоказан при наличии флегмон шеи и медиастинита. В таких случаях проводят вторичную хирургическую обработку ран шеи из широких колотомических разрезов с применением объемных противовоспалительных блокад; область раневого канала и средостение при этом дренируют широкими двухпросветными трубками; для обеспечения энтерального питания выполняют гастро- или еюностомию; небольшие раны полых органов (до 1 см по длине) рыхло тампонируют мазевыми турундами, а в случаях обширных ран пищевода (дефекта стенки, неполного и полного пересечения) накладывают шейную концевую эзофагостому.

При проведении раннего (не позднее 2 сут) вмешательства на шее небольшие раны (до 0,5 см) гортани и трахеи можно не ушивать и лечить дренированием области повреждения. Обширные ларинготрахеальные раны подвергают экономной первичной хирургической обработке с восстановлением анатомической структуры поврежденного органа на Т-образном или линейном стенте. Вопрос о выполнении трахеостомии, ларинго- или трахеопексии решается индивидуально, в зависимости от объема ларинготрахеальных повреждений, состояния окружающих тканей и перспектив быстрого восстановления самостоятельного дыхания. При отсутствии условий для ранней реконструкции гортани и трахеи операцию целесообразно заканчивать формированием ларингостомы или ларинготрахеостомы путем сшивания краев кожи и дыхательного пути с тампонадой полости по Микуличу.

Ведение пациентов с закрытой травмой шеи, повреждением позвонков, сдавлением спинного мозга следует осуществлять согласно протоколам оказания помощи пострадавшим с позвоночно-спинномозговой травмой.

Список литературы

1. Военно-полевая хирургия: Национальное руководство / Под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 816 с.

2. Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей / Под ред. А.Н. Тулупова. — СПб.: Изд-во НИИ СМП им. И.И. Джанелидзе, 2012. — 395 с.

3. Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, И.Н. Ершовой. — СПб.: Политехника, 2007. — 483 с.

4. Полубенцева К.И., Улумбекова Г.Э., Сайткулов К.И. Клинические рекомендации и индикаторы качества в системе управления качеством медицинской помощи: Методические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 60 с.

5. Методическое пособие по разработке клинических практических руководств / ГУ ЦНИИОИЗ МЗ РФ, Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины. — М., декабрь 2003: www.osdm.org.
6. Грасиас В.Х., Рейли П.М., Маккенни М.Г. и др. Неотложная хирургия: Руководство для врачей общей практики: Пер. с англ. — М.: Изд-во Панфилова, 2010. — 862 с.
7. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001. — 392 с.
8. S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung, 2011.

17.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме груди

А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов

Определение

Травма груди — повреждение тканей, органов и анатомических структур груди, которое возникает в результате внешних механических, термических, электрических, химических или иных воздействий. В настоящем протоколе речь идет о механической травме (ранениях и закрытых повреждениях) груди.

Коды по МКБ-10

- S20.2 Ушиб грудной клетки.
- S20.3 Другие поверхностные травмы передней стенки грудной клетки.
- S20.4 Другие поверхностные травмы задней стенки грудной клетки.
- S20.7 Множественные поверхностные травмы грудной клетки.
- S20.8 Поверхностные травмы другой и неуточненной части грудной клетки.
- S21.1 Открытая рана передней стенки грудной клетки.
- S21.2 Открытая рана задней стенки грудной клетки.
- S21.7 Множественные открытые раны стенки грудной клетки.
- S21.8 Открытая рана других отделов грудной клетки.
- S21.9 Открытая рана неуточненного отдела грудной клетки.
- S22.2 Перелом грудины.
- S22.3 Перелом ребра.
- S22.4 Множественные переломы ребер.
- S22.5 Западающая грудная клетка.
- S22.8 Перелом других отделов костной грудной клетки.
- S22.9 Перелом неуточненного отдела костной грудной клетки.
- S25 Травма кровеносных сосудов грудного отдела.
- S26 Травма сердца.
- S27 Травма других и неуточненных органов грудной полости.
- S28.0 Раздавленная грудная клетка.
- S29 Другие и неуточненные травмы грудной клетки.

В мирное время более 3/4 пострадавших с травмой груди имеют закрытые повреждения, остальные — ранения. При сочетанной травме повреждения груди диагностируются более чем у 60% пострадавших, доминирующие и конкурирующие — у 28%. При тяжелой сочетанной травме груди у 60% всех умерших смерть наступает на месте происшествия, у 21,7% — во время транспортировки и лишь у 18,3% — во время лечения в стационаре. Это свидетельствует об особой актуальности обеспечения адекватного догоспитального лечения этой категории пострадавших.

Классификация механических повреждений груди

I — изолированные, сочетанные (недоминирующие, доминирующие, конкурирующие).

II — одиночные, множественные.

III — односторонние, двусторонние.

IV — открытые, закрытые.

V — без повреждения костей, с повреждением костей (без реберного клапана, с реберным клапаном).

VI — без повреждения внутренних органов, с повреждением внутренних органов (моноорганные, полиорганные); с гемотораксом, пневмотораксом, гемопневмотораксом, ушибом легкого, ушибом сердца, разрывом крупных сосудов.

VII — нешокогенные, шокогенные (с шоком I, II, III степени).

Различают два основных вида повреждений груди: ранения и закрытые травмы. Критерием является целостность кожных покровов. Ранения груди подразделяют на огнестрельные и неогнестрельные, проникающие и непроникающие, с повреждением и без повреждения костного каркаса груди, с повреждением и без повреждения внутренних органов, а по характеру раневого канала — на слепые, сквозные, касательные и тангенциальные (контурные). Среди огнестрельных выделяют ранения пулевые, осколочные (в том числе вторичными осколками и другими ранящими снарядами: стреловидными элементами, шариками, болтами и т.п.). Холодным оружием могут наноситься колотые, резаные, колото-резаные и рубленые ранения. Кроме них возможны ушибленные, размозженные, рваные и укушенные раны.

К проникающим относят повреждения, при которых нарушается целостность париетальной плевры. Они всегда сопровождаются пневмотораксом (вхождением воздуха через раневой канал в плевральную полость), а также гемотораксом (скоплением крови в полости плевры). Среди проникающих различают ранения грудной стенки без повреждения и с повреждением костного каркаса груди, без повреждения и с повреждением внутренних органов.

Среди закрытых повреждений груди различают ушибы и сдавления грудной клетки без повреждения костей и внутренних органов, одиночные и множественные, в том числе окончатые переломы ребер, с повреждением внутренних органов и развитием пневмо- и гемоторакса. Особой формой закрытой травмы груди является травматическая асфиксия, возникающая при кратковременном мощном сдавлении грудной клетки в передне-заднем направлении и обусловленная гипертензией в системе верхней полой вены.

Травмы с повреждением внутренних органов груди включают такие патологические состояния, процессы и синдромы, как открытый, закрытый и клапанный пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс, нарастающая эмфизема средостения, тампонада сердца, ушибы легкого, ушибы сердца, хилоторакс, инородные тела плевры, легких, крупных бронхов, трахеи и средостения и др.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Ушибы мягких тканей грудной клетки характеризуются болезненностью, припухлостью и подкожной гематомой в месте воздействия травмирующего агента, подлежат амбулаторному лечению.

При **переломе ребра** имеют место интенсивные боли в месте перелома, усиливающиеся на высоте вдоха, при кашле, изменении положения тела и движении, выраженная локальная болезненность и крепитация костных отломков при пальпации и сдавлении грудной клетки в сагиттальном или фронтальном направлении, иногда — эмфизема мягких тканей грудной стенки в зоне перелома. При двойных переломах нескольких ребер с формированием реберного клапана из-за нарушения каркасности грудной клетки

возникают флотация поврежденного фрагмента грудной клетки и парадоксальное дыхание — втяжение при вдохе и выбухание при выдохе. Перелом грудины легко диагностируется при пальпации.

В основе патогенеза острого периода травматической болезни при повреждениях груди находятся, прежде все, болевой синдром, синдром внутреннего кровотечения и острой кровопотери, острая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность.

Болевой синдром возникает в результате перелома ребер, грудины и ключиц, разрывов париетальной плевры, скопления в плевральной полости крови и других видов биологической жидкости, а при сочетанной травме — и вследствие повреждений других частей тела.

Формирование **синдрома дыхательной недостаточности** при повреждениях груди происходит под воздействием таких факторов, как:

- боли при переломе ребер и разрыве париетальной плевры;
- флотация реберного клапана;
- разрыв легкого;
- гемоторакс;
- пневмоторакс;
- ателектаз легкого;
- повреждения диафрагмы;
- ушиб легкого и внутрилегочные гематомы;
- нарушение проходимости трахеи и бронхов вследствие скопления в них мокроты и крови, бронхоспазм;
- разрывы бронхов;
- ларингоспазм;
- центральные нарушения дыхания (угнетение дыхательного центра).

Синдром острой сердечно-сосудистой недостаточности при повреждениях груди возникает вследствие ушиба и тампонады сердца, нарастающей эмфиземы средостения, напряженного пневмоторакса и острой кровопотери.

Ведущими симптомами при травме груди являются боли в груди, усиливающиеся при дыхании, натуживании и кашле, одышка, цианоз слизистых оболочек, тахипноэ, деформация грудной клетки, парадоксальное дыхание и флотация реберно-мышечного клапана, изменение перкуторного звука (притупление или тимпанит) на стороне поражения, ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов над легким, артериальная гипотензия, тахикардия и глухость тонов сердца. Всегда имеет большое значение выяснение времени, подробных обстоятельств и механизма получения травмы.

При повреждениях груди существует несколько видов опасных для жизни состояний, которые требуют экстренной помощи на догоспитальном этапе. Таковыми являются:

- обструкция верхних дыхательных путей;
- множественные переломы ребер;
- открытый пневмоторакс;
- напряженный пневмоторакс;
- нарастающая эмфизема средостения;
- гемоторакс;
- тампонада сердца.

Обструкция верхних дыхательных путей, как правило, обусловлена скоплением в них аспирированных рвотных масс, крови и мокроты, попаданием туда инородных тел, а также повреждением костей лицевого черепа, гортани и трахеи.

Множественные переломы ребер. Тяжелая закрытая травма груди, как правило, сопровождается множественными и так называемыми окончаты-

ми (двойными) переломами ребер. Наиболее тяжелое течение отмечается при нарушении целостности реберного каркаса передних и боковых отделов груди. Дыхательные расстройства, вызываемые множественными переломами ребер, клинически проявляются в виде нарушения частоты, ритма и глубины дыхания. При окончатых переломах ребер поврежденный участок грудной стенки теряет прочную связь с ее неповрежденным отделом. Западение флотирующего участка при вдохе способствует попаданию воздуха, насыщенного углекислым газом, из поврежденного легкого в неповрежденное, что обусловливает вентиляционный компонент дыхательной недостаточности. Уменьшение объема плевральной полости при западении грудной стенки и пневмоторакс на стороне повреждения способствуют увеличению внутрилегочного венозно-артериального шунтирования крови. Кроме этого множественные переломы ребер сопровождаются рефлекторным увеличением секреторной активности железистого эпителия слизистой оболочки бронхов и повышением продукции интерстициальной и альвеолярной жидкости, поэтому дыхательная недостаточность, кроме вентиляционного компонента, приобретает и паренхиматозный характер.

Открытый пневмоторакс наблюдается при проникающих ранениях груди, хотя повреждения внутренних органов может и не быть. Во время дыхательных экскурсий грудной клетки при открытом пневмотораксе воздух свободно входит в плевральную полость через рану, что ведет к коллабированию легкого и развитию вентиляционной дыхательной недостаточности.

Для **закрытого пневмоторакса** характерны тимпанит при перкуссии и ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов при аускультации.

Напряженный пневмоторакс возникает при закрытых повреждениях трахеи, крупных бронхов и множественных разрывах паренхимы легких, реже — открытый, так называемый сосущий пневмоторакс. При напряженном пневмотораксе на первое место выступают симптомы выраженной дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности: цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, гиперемия склер, одышка, частое поверхностное дыхание, частый пульс слабого наполнения. Имеются увеличение в объеме пораженной половины грудной клетки, выбухание мягких тканей в области надключичной ямки, расширение межреберных промежутков. Дыхательные экскурсии ограничены, при перкуссии определяется тимпанит, дыхательные шумы не выслушиваются, голосовое дрожание и бронхофония отсутствуют. При значительном смещении средостения отмечаются набухание яремных вен, смещение границ сердечной тупости и зон прослушивания тонов сердца в противоположную от пневмоторакса сторону, повышается центральное венозное давление, артериальная гипертензия сменяется гипотензией, возникает гипоксемия, критически снижается сатурация.

Эмфизема средостения возникает при повреждении трахеи, бронхов, пищевода или легкого вследствие проникновения воздуха через разрыв медиастинальной плевры. Если при закрытой травме имеется разрыв трахеи или медиастинальных отделов бронхов, то эмфизема средостения развивается без напряженного пневмоторакса и внутриплеврального кровотечения. Воздух, попавший в средостение, распространяется по подкожной клетчатке шеи, головы, верхней, а иногда и нижней половины туловища. Шея и голова пострадавшего резко увеличиваются в объеме, лицо становится одутловатым, веки полностью не размыкаются, возникает осиплость голоса. При пальпации мягких тканей отчетливо определяется крепитация. Нарастающая эмфизема средостения создает реальную опасность компрессии верхней полой и легочной вен с экстракардиальной тампонадой сердца. Клиническая кар-

тина данного состояния наряду с указанными симптомами характеризуется чувством страха, выраженной одышкой, цианозом кожи лица и шеи, частым и нитевидным пульсом.

Подкожная эмфизема — частое осложнение переломов ребер, возникающее вследствие повреждения плевры и легкого отломками ребра с развитием закрытого пневмоторакса. Это состояние, в отличие от быстронарастающей медиастинальной эмфиземы или подкожной эмфиземы при напряженном пневмотораксе, имеет локальный характер.

Травматический гемоторакс. Выделяют три наиболее частых источника внутриплеврального кровотечения: сосуды грудной стенки (межреберные сосуды, непарная вена, внутренняя грудная артерия, отломки ребер), сосуды легкого и сосуды средостения. Общее состояние пострадавшего, как правило, тяжелое. Отмечаются выраженная общая слабость, головокружение, мелькание мушек перед глазами, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, частый нитевидный пульс, артериальная гипотензия, отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука и отсутствие голосового дрожания, дыхательных шумов и бронхофонии в базальных отделах гемиторакса.

Тампонада сердца. При наличии раны грудной стенки в проекции сердца всегда следует предполагать возможность его ранения. Границы кардиальной зоны: II ребро сверху, реберная дуга снизу, срединно-ключичная линия справа и передняя подмышечная линия слева. Клиническая картина тампонады сердца: цианоз губ, лица, ногтевых лож, набухание подкожных вен шеи, частый нитевидный пульс, резкое снижение артериального давления, расширение границ абсолютной сердечной тупости и глухость сердечных тонов.

Тяжелый **ушиб сердца** сопровождается тахикардией, аритмией, артериальной гипотензией. Легкие ушибы в течение первых нескольких часов после травмы ничем не проявляются.

При **разрыве дуги аорты** в надключичной области может формироваться гематома.

Основные современные принципы оказания медицинской помощи пострадавшим с шокогенными повреждениями груди на догоспитальном этапе:

- синдромальная диагностика неотложных состояний и тяжелых повреждений;
- оказание скорой медицинской помощи в оптимальном объеме и в минимальные сроки, устранение угрожающих жизни состояний на месте;
- реаниматологическая поддержка во время транспортировки;
- быстрая доставка пострадавшего с сочетанной травмой груди и тяжелым шоком непосредственно в операционное отделение для противошоковых мероприятий многопрофильного специализированного стационара скорой помощи с предварительным оповещением его дежурной бригады;
- соблюдение правила «золотого часа»;
- необходимость использования специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи.

Выявление доминирующего повреждения, оценка тяжести шока и угрожающего жизни пострадавшего синдрома с обязательной попыткой его коррекции являются основными задачами при оказании скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе. Лечебные мероприятия в условиях скорой помощи следует проводить в необходимом для устранения жизнеугрожающих последствий травмы объеме и обеспечить скорейшую и безопасную транспортировку пострадавшего в многопрофильный стационар. На первом этапе оказания скорой медицинской помощи следует, прежде всего, обеспечить восстановление проходимости верхних дыхательных путей, что дости-

гается удалением инородных тел, сверткoв крови, содержимого из ротовой полости и трахеи.

Рана груди требует наложения асептической давящей повязки. Первая врачебная помощь при ранениях груди с открытым пневмотораксом включает наложение на рану окклюзионной повязки в целях перевода открытого пневмоторакса в закрытый (А, 1+). Для этого кожу вокруг раны дезинфицируют и смазывают вазелином. Затем непосредственно на эту поверхность накладывают стерильную салфетку и полиэтилен (пакет от системы внутренней, стерильной стороной), а сверху — фиксирующую ватно-марлевую повязку. При обширных ранах груди для наложения окклюзионной повязки можно использовать стерильные салфетки, обильно пропитанные индифферентными мазями (вазелином, глицериновой мазью и т.д.). Если после герметизации грудной стенки у пострадавшего развивается клиническая картина напряженного пневмоторакса, то необходимо срочно снять окклюзионную повязку или дренировать плевральную полость.

Инфузионная терапия (800–1200 мл 0,9% натрия хлорида, 400–800 мл ГЭК (130–200 кДа) внутривенно капельно и введение глюкокортикоидов (гидрокортизона в дозе 125–250 мг внутривенно капельно и/или преднизолона 60–120 мг внутривенно капельно струйно) на догоспитальном этапе показаны при травме груди со значительной кровопотерей и признаками травматического шока. Пострадавшим с травмой груди, сопровождающейся кровотечением с признаками фибринолиза, целесообразно введение ингибиторов последнего — транексамовой кислоты в первые 3 часа с момента травмы в дозе 10–15 мг/кг внутривенно болюсно в разведении 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, затем 1–5 мг/кг/час внутривенно капельно до прекращения кровотечения. В многоцентровом международном рандомизированном исследовании CRASH-2 доказано, что при раннем назначении транексамовой кислоты при травме, осложненной кровопотерей, достоверно (на 15%) снижается риск развития летального исхода, а также уменьшается стоимость лечения пациентов [Roberts I. et al., 2013]. Объем кровопотери определяют по величине наружного кровотечения, частоте пульса, уровню артериального давления и наличию признаков большого гемоторакса. При необходимости инфузионную терапию, внутривенное капельное введение глюкокортикоидов, ИВЛ и оксигенотерапию нужно продолжать во время транспортировки пострадавшего в стационар (А, 1+).

Сочетанная травма, при которой ведущим является повреждение груди, очень опасна для пострадавшего. Тяжесть состояния в этих случаях часто определяется локализацией и распространенностью повреждений каркаса и внутренних органов груди, черепа, головного мозга, живота, позвоночника, таза и конечностей. Эти повреждения всегда сопровождаются травматическим шоком. Лечебные мероприятия у этой категории пострадавших следует начинать с восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей, оксигенотерапии, проведения ИВЛ при угнетении спонтанного дыхания, возмещения кровопотери, обезболивания и устранения основной причины, вызвавшей дыхательную недостаточность (А, 1+).

При множественных переломах ребер, сопровождающихся парадоксальным дыханием и декомпенсированной дыхательной недостаточностью (SpO_2 <90% и т.д.), показан перевод пострадавшего на ИВЛ. При напряженном пневмотораксе переводу пострадавшего на ИВЛ должны предшествовать пункция или дренирование плевральной полости. При соблюдении этого правила вероятность смещения средостения значительно снижается (А, 1+).

При напряженном пневмотораксе скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе (А, 1+) заключается в декомпрессии плевральной полости.

Для решения вопроса о целесообразности выполнения на догоспитальном этапе пункции и тем более дренирования плевральной полости при подозрении на напряженный пневмоторакс следует ориентироваться на степень выраженности дыхательной недостаточности и темп ее нарастания. В большинстве случаев достаточно динамического наблюдения, ингаляции кислорода и обеспечения венозного доступа. Пороговыми значениями, побуждающими к активным действиям, следует считать 10<ЧДД>30 в минуту, нарастающий цианоз, тахикардию и постепенно снижающуюся сатурацию до 90 и менее (FiO_2 — около 40–60%).

Торакоцентез выполняют в асептических условиях под местной инфильтрационной и межреберной анестезией 5–10 мл 0,5% прокаина (лидокаина) во втором межреберном промежутке по среднеключичной линии, ориентируясь на верхний край III ребра троакаром, на который надета дренажная трубка диаметром 2–4 мм. Экстракорпоральный конец дренажа опускают в пластиковую емкость с фурацилином (раствором натрия хлорида). После эвакуации воздуха из плевральной полости, оксигенотерапии и обезболивания состояние пациента, как правило, стабилизируется.

Устранение болевого синдрома при повреждениях груди достигается путем парентерального введения наркотических (тримеперидина 2% в дозе 1 мл внутримышечно или внутривенно в разведении медленно) и/или ненаркотических (метамизола натрия 50% — 2–4 мл внутривенно или внутримышечно, кетопрофена в дозе 50 мг/мл внутривенно или внутримышечно 2–4 мл) анальгетиков.

При вынужденной длительной транспортировке и выраженном болевом синдроме, препятствующем адекватному самостоятельному дыханию, можно рекомендовать выполнение межреберной блокады местными анестетиками при наличии специальных знаний и навыков у оказывающих помощь на догоспитальном этапе и отсутствии признаков неконтролируемой гиповолемии (А, 1+).

Возникновение напряженного пневмоторакса у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой в некоторых случаях сопровождается бронхоспазмом, который целесообразно купировать внутривенным введением преднизолона (30–90 мг), в тяжелых случаях и на фоне гипотонии показана подкожная инъекция 0,5–1,0 мл 0,1% эпинефрина.

При критическом ухудшении состояния и прогрессировании дыхательной недостаточности, после декомпрессии плевральной полости выполняют интубацию трахеи и осуществляют перевод пострадавшего с сочетанной травмой груди на ИВЛ (А, 1+).

В табл. 17.13 представлен один их возможных вариантов анестезии на догоспитальном этапе при интубации трахеи и переводе больного на ИВЛ. Реализация подобной рекомендации в практической деятельности возможна

Таблица 17.13. Перечень лекарственных препаратов, необходимых для интубации трахеи

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг (но не менее 0,5 мг)	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	5–10 мг	1–2 мл 0,5% раствора	0,15 мг/кг
Фентанил	0,1–0,2 мг	2–4 мл 0,005% раствора	1,5 мкг/кг
Если данными средствами не удается добиться соответствующего уровня анестезии и релаксации, то вводят			
Суксаметония йодид	100 мг	5 мл 2% раствора	1,5 мг/кг

только в том случае, если в составе бригады скорой помощи есть сертифицированный врач анестезиолог-реаниматолог. Фельдшерская или врачебная бригада скорой медицинской помощи, не имеющая в своем составе профильного специалиста, должна вызвать в помощь специализированную выездную бригаду скорой медицинской помощи.

При отсутствии навыков интубации ИВЛ может быть осуществлена после установки ларингеальной маски (трубки) или комбитьюба. Другой способ проведения ИВЛ без интубации трахеи — вентиляция легких тугой маской. Однако следует помнить, что при сохраненном сознании пострадавшего, живых рефлексах с задней стенки глотки и неэффективном самостоятельном дыхании установка ротоглоточного воздуховода, необходимого для восстановления свободной проходимости верхних дыхательных путей и беспрепятственного проведения ИВЛ, возможна только после орошения слизистой оболочки глотки лидокаином (спреем) и седации, которая может быть осуществлена, например, диазепамом в дозе 5–10 мг. Профилактика регургитации и аспирации содержимого желудка при выполнении этой процедуры обеспечивается приемом Селика (тракцией перстневидного хряща в направлении тел шейных позвонков). Для того чтобы осуществить адекватную вентиляцию легких способом тугой маски, необходимы опыт ее проведения и слаженная работа бригады скорой медицинской помощи. Если перечисленные приемы неэффективны, следует выполнить пункционную коникотомию (трахеостомию). При отсутствии специального набора инструментов в критических ситуациях проводят пункцию трахеи несколькими толстыми иглами. После восстановления проходимости дыхательных путей в трахею подается кислород.

Адекватность газообмена и выраженность дыхательных расстройств, а также эффективность дыхательной поддержки на догоспитальном этапе следует контролировать, ориентируясь на клинические признаки, данные оксиметрии и основные параметры системной гемодинамики. После перевода больного на ИВЛ в условиях работы специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи параметры вентиляции уточняют с учетом данных капнометрии. Режиму нормовентиляции соответствует содержание углекислого газа в конечной порции выдыхаемого воздуха в пределах 34–38 мм рт.ст.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с торакальной травмой легкой степени (ушибами мягких тканей, непроникающими колото-резаными ранениями груди, переломами одного-двух ребер, кроме нижних) направляют в СтОСМП, где осуществляют динамическое наблюдение за функциональным состоянием пострадавших (кардиореспираторный мониторинг), выполняют клинически значимые исследования (А, 1+): обзорную рентгенографию груди в прямой и боковых проекциях, УЗИ органов брюшной полости и плевральных синусов, клиническое и биохимическое исследование крови, определяют группу крови и резус-фактор, газовый состав, параметры КОС и ЭКГ. Лечебно-диагностическая фибробронхоскопия и СКТ груди — по показаниям. Лечебная тактика уточняется на основании полученной информации.

Колото-резаные раны грудной стенки ушивают под местным обезболиванием. При изолированных переломах одного-двух ребер, не сопровождающихся повреждениями внутренних органов, проводят местное обезболивание переломов (в гематому) или проводниковую анестезию межреберных нервов. Для блокады места перелома ребра требуется 5–10 мл 0,5% раствора прокаина или лидокаина. Межреберная блокада осуществляется посредством

введения 3–5 мл 1% раствора прокаина (лидокаина) последовательно в межреберья, кзади от мест переломов.

При множественных переломах ребер эффективным средством обезболивания и профилактики дальнейших легочных осложнений является паравертебральная блокада. Точка для введения анестетика отстоит кнаружи от остистого отростка позвонка на 1 см. Предпосылая раствор, иглу вводят до упора в поперечный отросток соответствующего позвонка и инъецируют 30–40 мл 0,5% раствора прокаина или лидокаина.

Пострадавшие с сочетанной травмой груди, сопровождающейся шоком, огнестрельными ранениями груди, а также с высокоэнергетической травмой (в результате ДТП, падения с высоты, придавливания тяжелыми предметами и т.п.) независимо от тяжести состояния по механизму травмы подлежат госпитализации, минуя приемное отделение, непосредственно в операционное отделение для противошоковых мероприятий.

Дальнейшее ведение

После экспресс-обследования и мониторинга основных параметров жизнеобеспечения в СтОСМП пострадавшего переводят в зависимости от тяжести состояния и характера оказываемой медицинской помощи в операционное отделение для противошоковых мероприятий, отделение реанимации, торакальное отделение или отделение сочетанной травмы. В этих подразделениях многопрофильного стационара по показаниям проводят СКТ груди и других частей тела, фибробронхоскопию, консультации профильных врачей-специалистов, пассивную и/или активную аспирацию содержимого плевральной полости, обезболивание путем применения анальгетиков и блокад местными анестетиками, оксигенотерапию, профилактику и лечение трахеобронхита и пневмонии, инфузионно-трансфузионную, кардиотропную и противовоспалительную терапию, физиотерапию, ЛФК. Хирургические вмешательства: фенестрация перикарда, видеоторакоскопия, лапароцентез, видеолапароскопия, торакотомия, стернотомия.

Нарастающая эмфизема средостения требует срочной верхней передней (надгрудинной) медиастинотомии. Под местной анестезией (20–40 мл 0,5% раствора прокаина) в яремной ямке, над рукояткой грудины, делают поперечный разрез кожи и поверхностной фасции длиной 2–3 см. Пальцем, введенным за грудину, расслаивают мягкие ткани и создают условия для свободного выхода воздуха из средостения. После этого в рану за грудину вводят толстую трубку с боковыми отверстиями.

После выписки из стационара пациента направляют на амбулаторное лечение, которое проводится под наблюдением хирурга по месту жительства.

Чего делать нельзя

- Транспортировать пострадавшего без попытки стабилизации витальных функций.
- Затягивать время оказания экстренной помощи на догоспитальном этапе.
- Транспортировать пациента в критическом состоянии с напряженным пневмотораксом без адекватной экстренной декомпрессии плевральной полости и реаниматологической поддержки.
- Проводить ИВЛ без адекватного дренирования плевральной полости.
- Дренировать плевральную полость на догоспитальном этапе при ненапряженном пневмотораксе.
- Лечить в условиях СтОСМП пострадавших с гемотораксом, пневмотораксом, гемопневмотораксом и/или легочным кровотечением.

- Проводить лечение напряженного пневмоторакса в стационаре путем пункций плевральной полости без ее дренирования.
- Использовать дренирование по Редону.
- Накладывать фиксирующие повязки при переломах ребер, так как это ограничивает дыхательные экскурсии, способствует углублению дыхательной недостаточности и развитию пневмонии.

Прогноз

При изолированной травме груди при условии правильной и своевременной госпитализации пострадавших в травмоцентр прогноз благоприятный. Подавляющее большинство пострадавших выздоравливают в результате интенсивного лечения в сочетании с малыми дренирующими операциями. летальность при тяжелой сочетанной травме груди даже в условиях современных травмоцентров 1-го уровня составляет около 45%.

Список литературы

1. Багненко С.Ф., Шапот Ю.Б., Тулупов А.Н. и др. Медицинская помощь при механической травме груди и живота на догоспитальном этапе // Вестн. хир. — 2007. — № 2.— С. 47–50.

2. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001. — 392 с.

3. Грасиас В.Х., Рейли П.М., Маккенни М.Г. и др. Неотложная хирургия: Руководство для врачей общей практики: пер. с англ. — М.: Изд-во Панфилова, 2010. — 862 с.

4. Методическое пособие по разработке клинических практических руководств / ГУ ЦНИИОИЗ МЗ РФ, Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины. — М., декабрь 2003: www.osdm.org.

5. Полубенцева К.И., Улумбекова Г.Э., Сайткулов К.И. Клинические рекомендации и индикаторы качества в системе управления качеством медицинской помощи: Методические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 60 с.

6. Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, И.Н. Ершовой. — СПб.: Политехника, 2007. — 483 с.

7. Торакальная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — 928 с.

8. Тулупов А.Н., Шапот Ю.Б. Классификация механических повреждений груди // Вестн. хир. — 2007. — № 2. — С. 47–50.9. Тулупов А.Н., Шапот Ю.Б. Сочетанные повреждения груди, сопровождающиеся травматическим шоком. В кн.: Патогенез и лечение шока различной этиологии. — СПб., 2010. — С. 222–275.

10. Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей / Под ред. А.Н. Тулупова. — СПб.: Изд-во НИИ СМП им. И.И. Джанелидзе, 2012. — 395 с.

11. Roberts I., Shakur H., Coats T. et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Health Technol Assess 2013;17(10).

17.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме живота, нижней части спины

А.Е. Чикин, Ю.М. Михайлов

Определение

Травма живота — повреждение тканей, органов и анатомических структур живота, которое возникает в результате внешних механических, термических, электрических, химических или иных воздействий. В настоящем протоколе речь идет о механической травме (ранениях и закрытых повреждениях) живота.

Коды по МКБ-10

- S30.0 Ушиб нижней части спины и таза.
- S30.1 Ушиб стенки живота.
- S30.7 Множественные поверхностные травмы живота, нижней части спины и таза.
- S30.8 Другие поверхностные травмы живота, нижней части спины и таза.
- S30.9 Травмы живота, нижней части спины и таза неуточненной локализации.
- S31.0 Открытая рана нижней части спины и таза.
- S31.1 Открытая рана брюшной стенки.
- S31.7 Множественные открытые раны живота, нижней части спины и таза.
- S31.8 Открытая рана другой и неуточненной части живота.
- S35 Травма кровеносных сосудов на уровне живота, нижней части спины и таза.
- S36 Травма органов брюшной полости.
- S37 Травма тазовых органов.
- S39 Другие и неуточненные травмы живота, нижней части спины и таза.

Классификация механической травмы живота

I — изолированная, сочетанная (недоминирующая, доминирующая, конкурирующая).

II — одиночная, множественная.

III — открытая, закрытая.

IV — для открытой травмы — ранение:

- огнестрельное, неогнестрельное;
- слепое, сквозное, касательное;
- проникающее, непроникающее.

V — без повреждения внутренних органов, с повреждением внутренних органов (моноорганные, полиорганные); с повреждением полых органов, паренхиматозных органов, крупных сосудов; с эвентрацией кишечника, большого сальника, селезенки, почки.

VI — жизнеугрожающее последствие травмы живота — продолжающееся внутрибрюшное кровотечение.

VII — нешокогенные, шокогенные (с шоком I, II, III степени).

Различают два основных вида повреждений живота: ранения и закрытые травмы. Критерием является целостность кожного покрова. Ранения живота подразделяют на огнестрельные и неогнестрельные, проникающие и непроникающие, с повреждением и без повреждения внутренних органов, а по характеру раневого канала — на слепые, сквозные, касательные. Среди огнестрельных выделяют ранения пулевые, осколочные (в том числе вторичными осколками и другими ранящими снарядами: стреловидными элементами, шариками, болтами и т.п.). Холодным оружием могут наноситься колотые, резаные, колото-резаные и рубленые ранения. Кроме них, возможны ушибленные, размозженные, рваные и укушенные раны.

К проникающим относят повреждения, при которых нарушается целостность париетальной брюшины. Они всегда сопровождаются гемоперитонеумом (скоплением крови в брюшной полости).

Внешний вид колотых ран весьма обманчив, так как малые размеры раны и отсутствие наружного кровотечения создают впечатление легкого ранения. Однако при этом могут быть серьезные повреждения внутренних органов и крупных сосудов, поэтому такого рода ранения заслуживают самого пристального внимания.

Огнестрельные ранения являются наиболее опасными. Масштабы разрушения тканей во много раз превосходят размеры снаряда и проделанного им раневого канала, что обусловлено высокой кинетической энергией ранящего снаряда и его возможным раздроблением в тканях с образованием вторичных снарядов.

Среди закрытых повреждений живота различают ушибы брюшной стенки, отслойку кожно-жирового лоскута, забрюшинную гематому с наличием или без повреждения внутренних органов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Ушибы мягких тканей брюшной стенки характеризуются болезненностью, припухлостью и подкожной гематомой в месте воздействия травмирующего агента.

Ранения. Абсолютным признаком открытой травмы (ранения) является наличие раны (нарушение целостности кожного покрова, наружных слизистых оболочек).

Диагностика ранений живота включает определение жалоб и сбор анамнеза (применение этих методов часто затруднено из-за нарушений сознания вследствие кровопотери либо сочетанных черепно-мозговых повреждений).

Абсолютными признаками проникающего ранения являются эвентрация внутренних органов (чаще всего — прядей большого сальника, реже — петель тонкой кишки), истечение из раны кишечного содержимого, желчи, мочи с соответствующим окрашиванием повязки, белья и запахом.

Непроникающие ранения, так же как и проникающие, могут сопровождаться повреждением внутренних органов.

При отсутствии перечисленных выше признаков диагноз проникающего ранения ставят на основании косвенных симптомов, указывающих на наличие в брюшной полости патологического содержимого. При этом наличие большого количества крови в брюшной полости сочетается с признаками общей кровопотери, а содержимого желудочно-кишечного тракта и мочи — с признаками интоксикации и перитонита. Окончательное заключение о характере ранения выносят только после первичной хирургической обработки раны брюшной стенки на госпитальном этапе оказания скорой медицинской помощи.

Повреждения внутренних органов живота могут встречаться как при открытых, так и при закрытых травмах живота. Отсутствие ссадин, кровоподтеков, кровоизлияний на передней брюшной стенке не исключает наличие травмы внутренних органов.

При травме живота различают повреждения:

- паренхиматозных органов (печени, селезенки, поджелудочной железы, почек);
- полых органов (желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, мочевого пузыря);
- сосудов (аорты, нижней полой вены, воротной вены, сосудов брыжейки).

При травме живота выявляются болевой синдром, синдром внутреннего кровотечения и острой кровопотери, симптомы перитонита. При повреждениях тех или иных органов и структур превалируют различные симптомы и синдромы. Так, при повреждении паренхиматозных органов и крупных сосудов на первый план выступают признаки внутреннего кровотечения и острой кровопотери: бледность кожи и слизистых оболочек, прогрессирующее снижение артериального давления, учащение пульса и дыхания. Местные симптомы, обусловленные внутрибрюшным кровотечением (напряжение мышц передней брюшной стенки, перитонеальные симптомы), обычно выражены слабо. В таких случаях наиболее важными клиническими признаками являются притупление перкуторного звука во фланках живота и ослабление кишечной перистальтики. Повреждение полых органов быстро приводит к развитию перитонита, основными признаками которого являют-

ся боль в животе, сухой язык, жажда, заостренные черты лица, тахикардия, грудной тип дыхания, напряжение мышц передней брюшной стенки, распространенная и резкая болезненность при пальпации живота, положительные симптомы раздражения брюшины, отсутствие шумов кишечной перистальтики. Значительные диагностические трудности представляют случаи закрытых разрывов забрюшинно расположенных отделов ободочной и двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. Клиническая картина при этой травме вначале бывает стертой и проявляется лишь после развития тяжелых осложнений (забрюшинной флегмоны, перитонита, динамической кишечной непроходимости и др.). Закрытые повреждения почек также трудно и поздно диагностируются. Они обычно сопровождаются болями в соответствующей половине живота и поясничной области с иррадиацией в паховую область. Постоянными симптомами в таких случаях являются макро- и микрогематурия. Однако гематурия может отсутствовать при отрыве сосудистой ножки от почки или при разрыве мочеточника. В дальнейшем, при поздней диагностике, отмечается подъем температуры тела с образованием паранефральной урогематомы, которая приводит к развитию забрюшинной флегмоны и сепсиса. При закрытой травме живота могут происходить подкапсульные разрывы печени и селезенки. В этих случаях кровотечение в брюшную полость может начаться через значительное время (2–3 нед и более) после травмы в результате разрыва капсулы органа, растянутой образовавшейся под ней гематомой (подкапсульные разрывы печени и селезенки). Распознавание внутрибрюшных повреждений особенно затруднено, когда имеется сочетанный характер травмы. При сопутствующей черепно-мозговой травме классические симптомы острого живота маскируются общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой. Напротив, клиническая картина, напоминающая симптомы повреждения внутренних органов живота, может провоцироваться переломами ребер, забрюшинной гематомой при переломах костей таза и т.п.

Любая колото-резаная рана в области живота на догоспитальном этапе считается проникающей (под вопросом!).

Лечение

Основными современными принципами оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с сочетанной, множественной и изолированной травмой живота, сопровождающейся травматическим шоком на догоспитальном этапе, являются:

- синдромальная диагностика неотложных состояний и тяжелых повреждений;
- оказание скорой медицинской помощи в оптимальном объеме и в минимальные сроки, устранение угрожающих жизни состояний на месте;
- реаниматологическая поддержка во время транспортировки;
- быстрая доставка пострадавшего с сочетанной травмой живота и тяжелым шоком непосредственно в операционное отделение для противошоковых мероприятий многопрофильного специализированного стационара скорой помощи с предварительным оповещением его дежурной бригады;
- соблюдение правила «золотого часа»;
- необходимость использования специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи.

Выявление доминирующего повреждения, оценка тяжести шока и угрожающего жизни пострадавшего синдрома с обязательной попыткой его коррекции являются основными задачами при оказании скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе. Лечебные мероприятия в условиях скорой помощи следует проводить в необходимом для устранения

жизнеугрожающих последствий травмы объеме и обеспечить скорейшую и безопасную транспортировку пострадавшего в многопрофильный стационар.

Рана брюшной стенки требует наложения асептической давящей повязки. При этом остановку наружного кровотечения можно осуществлять всеми доступными методами гемостаза (включая использование местных гемостатических средств).

При эвентрации выпавшие из раны внутренности не вправляют, а укрывают стерильными салфетками, смоченными изотоническим раствором натрия хлорида, защищают от сдавления ватно-марлевым «бубликом» и рыхло бинтуют — фиксируют повязкой к брюшной стенке. Инородные тела из раны не извлекать!

Противошоковую терапию проводят в соответствии с имеющимися протоколами. Инфузионная терапия (800–1200 мл 0,9% натрия хлорид, 400–800 мл ГЭК (130–200 кДа) внутривенно капельно и введение глюкокортикоидов (гидрокортизона в дозе 125–250 мг внутривенно капельно и/или преднизолона в дозе 60–120 мг внутривенно капельно или струйно) на догоспитальном этапе показаны при травме живота со значительной кровопотерей и признаками травматического шока. Объем кровопотери определяют по величине наружного кровотечения, частоте пульса, уровню артериального давления и наличию признаков большого гемоторакса, по индексу Альговера. При необходимости инфузионную терапию, внутривенное капельное введение глюкокортикоидов, ИВЛ и оксигенотерапию нужно продолжать во время транспортировки пострадавшего в стационар (А, 1+).

Сочетанная травма, при которой ведущим является повреждение живота, очень опасна для пострадавшего. Тяжесть состояния в этих случаях часто определяется локализацией и распространенностью повреждений каркаса и внутренних органов грудной клетки, черепа, головного мозга, живота, позвоночника, таза и конечностей. Эти повреждения всегда сопровождаются травматическим шоком. Лечебные мероприятия у этой категории пострадавших следует начинать с восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей, оксигенотерапии, проведения ИВЛ при угнетении спонтанного дыхания, возмещения кровопотери, обезболивания (А, 1+).

Устранение болевого синдрома при повреждениях живота достигается путем парентерального введения наркотических (тримеперидина 2% в дозе 1 мл внутримышечно или внутривенно в разведении медленно, трамадола 5% в дозе 2 мл внутримышечно или внутривенно) и/или ненаркотических (метамизола натрия 50% в дозе 2–4 мл внутривенно или внутримышечно, кетопрофена в дозе 50 мг/мл внутривенно или внутримышечно в дозе 2–4 мл) анальгетиков.

При критическом ухудшении состояния и прогрессировании дыхательной недостаточности выполняют интубацию трахеи и осуществляют перевод пострадавшего с травмой живота на ИВЛ (А, 1+).

В табл. 17.14 представлен один их возможных вариантов анестезии на догоспитальном этапе при интубации трахеи и переводе больного на ИВЛ. Реализация подобной рекомендации в практической деятельности возможна только в том случае, если в составе бригады скорой помощи есть сертифицированный врач анестезиолог-реаниматолог. Фельдшерская или врачебная бригада скорой медицинской помощи, не имеющая в своем составе профильного специалиста, должна вызвать в помощь специализированную выездную бригаду скорой медицинской помощи.

Таблица 17.14. Перечень лекарственных препаратов, необходимых для интубации трахеи

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70–80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5–1,0 мг (но не менее 0,5 мг)	0,5–1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам	5–10 мг	1–2 мл 0,5% раствора	0,15 мг/кг
Фентанил	0,1–0,2 мг	2–4 мл 0,005% раствора	1,5 мкг/кг
Если данными средствами не удается добиться соответствующего уровня анестезии и релаксации, то вводят			
Суксаметония йодид	100 мг	5 мл 2% раствора	1,5 мг/кг

Чего нельзя делать

- Транспортировать пострадавшего без попытки стабилизации витальных функций.
- Затягивать время оказания экстренной помощи на догоспитальном этапе.
- При эвентрации вправлять выпавшие из раны внутренности.
- Поить и кормить пострадавшего.

Всех пострадавших с ранениями живота, закрытой травмой живота с подозрением на повреждение внутренних органов доставляют в положении лежа в хирургический стационар, а с сочетанной травмой живота и развитием травматического шока — в многопрофильный стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Пациентов с абдоминальной травмой легкой степени (ушибами брюшной стенки, непроникающими колото-резаными ранениями живота) направляют в СтОСМП, где осуществляют динамическое наблюдение за функциональным состоянием пострадавших, выполняют клинически значимые исследования (А, 1+): УЗИ органов брюшной полости и плевральных синусов, обзорную рентгенографию брюшной полости, клиническое и биохимическое исследования крови, определяют группу крови и резус-фактор, газовый состав крови, параметры КОС и ЭКГ. Лечебная тактика уточняется на основании полученной информации.

В операционную направляют пострадавших с колото-резаными ранами для их ревизии, туалета или первичной хирургической обработки ран передней брюшной стенки (при кровотечении, обширном повреждении мягких тканей), а также пострадавших, у которых при УЗИ выявлена свободная жидкость в брюшной полости, для выполнения лапароцентеза (для определения характера жидкости, при выявлении крови выполняют видеолапароскопию под общим наркозом).

Колото-резаные раны подлежат обязательной ревизии в целях исключения проникающего характера ранения в следующей последовательности:

- *исследование раны зажимом* (в асептических условиях стерильный изогнутый зажим типа Бильрота осторожно вводят в рану и выпускают из руки, если инструмент без усилия, под воздействием собственной массы проваливается в брюшную полость, — делается вывод о проникающем характере ранения);
- *прогрессивное расширение раны* (в асептических условиях под местной инфильтрационной анестезией рану послойно рассекают — прослеживается ход раневого канала, устанавливается наличие повреждения париетальной брюшины);

- *лапароцентез* (выполняют при множественных ранах брюшной стенки, при локализации раны в поясничной области или околореберной дуги, где выполнение прогрессивного расширения является технически сложным; в случае затруднения прогрессивного расширения раны вследствие девиации раневого канала или значительной толщины брюшной стенки);
- *диагностический перитонеальный лаваж* (после введения 800 мл раствора натрия хлорида проводят микроскопическое исследование оттекаемой жидкости: при содержании в ней эритроцитов в количестве, превышающем $10\,000 \times 10^{12}$/л, показана лапаротомия);
- *видеолапароскопию* (позволяет не только выявить гемоперитонеум, но и при отсутствии продолжающегося кровотечения также провести ревизию брюшной полости и в 20% случаев устранить повреждение органов живота).

Пострадавшие с травмой живота, сопровождающейся шоком, огнестрельными ранениями живота, неогнестрельными проникающими ранениями живота, ранениями поясничной области, а также с высокоэнергетической травмой (в результате ДТП, падения с высоты, придавливания тяжелыми предметами и т.п.) независимо от тяжести состояния по механизму травмы подлежат госпитализации, минуя приемное отделение, непосредственно в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где им выполняют:

- клинический и биохимический анализы крови;
- анализ мочи;
- зондирование желудка;
- катетеризацию мочевого пузыря;
- УЗИ (FAST);
- ФГДС по показаниям;
- лапароцентез;
- видеолапароскопию (при обнаружении в оттекающей перитонеальной жидкости крови при ЗТЖ, относительно стабильной гемодинамике, отсутствии противопоказаний);
- при наличии макрогематурии — цистографию, при относительно стабильной гемодинамике может быть выполнена экскреторная урография;
- при невозможности катетеризации мочевого пузыря и подозрении на повреждение уретры — уретрографию.

Роль КТ при травмах живота

Метод компьютерной томографии применяется в тех случаях, когда необходимо установить состояние паренхиматозных органов, аорты, очагов кровоизлияний в брюшной полости и забрюшинном пространстве (повреждение почек, переломы костей таза). Данное исследование возможно при стабильной или относительно стабильной гемодинамике при отсутствии признаков интенсивного кровотечения. ИВЛ не является противопоказанием. Исследование проводится с контрастным усилением паренхиматозных органов или в режиме КТ-ангиографии. Диагностическая ценность СКТ при травмах живота достигает 94% при условии внутривенного усиления (А, 2+).

Лечение

Лечебная тактика у пострадавших с ранениями живота и закрытой травмой живота различна.

Лечение при ранениях живота

Все больные с ранениями живота, как проникающими, так и непроникающими, подлежат хирургическому лечению — выполняют туалет ран или первичную хирургическую обработку ран передней брюшной стенки (при кровотечении, обширном повреждении мягких тканей). Исключение составляют поверхностные колото-резаные раны брюшной стенки давностью более 24 ч,

уже инфицированные. Их обрабатывают антисептиком, укрывают повязкой, за состоянием пострадавшего осуществляют активное наблюдение в течение ближайших 48 ч. Ревизию и обработку глубоких ран поясничной и ягодичной областей выполняют под общим наркозом.

При проникающих ранениях живота без признаков продолжающегося кровотечения, относительно стабильной гемодинамике, а также невозможности исключить другими методами проникающий характер ранения, в том числе расположенных в поясничной области, возможно выполнение видеоторакоскопии под общим наркозом. При забрюшинной гематоме, гематоме стенки кишки показана их ревизия. При невозможности осуществить полноценную ревизию или устранить интраабдоминальные повреждения показаны конверсия доступа и выполнение срединной лапаротомии.

При проникающих ранениях на фоне нестабильной гемодинамики и/или признаках интенсивного интраабдоминального кровотечения показана срединная лапаротомия.

При глубоких ранениях поясничной и ягодичной областей, сопровождающихся относительно нестабильной гемодинамикой или без ее нарушения, при отсутствии продолжающегося внутрибрюшного кровотечения показано выполнение КТ-ангиографии либо ангиографии с возможной селективной эмболизацией.

Лечение при закрытой травме живота

Консервативному лечению подлежат пострадавшие с ушибами брюшной стенки, с внутриорганными гематомами паренхиматозных органов, не имеющими тенденции к увеличению, с небольшими и стабильными подкапсульными гематомами.

При нестабильной гемодинамике и наличии жидкости, выявленной при УЗИ, при получении в результате лапароцентеза крови или другого патологического содержимого, а также в перитонеальной лаважной жидкости эритроцитов в количестве более $100\ 000 \times 10^{12}$/л ставят диагноз «продолжающееся внутрибрюшное кровотечение» и проводят лапаротомию по неотложным показаниям. При отсутствии жидкости в результате УЗИ показано продолжение реанимационных мероприятий, выявление других причин шока, повторение УЗИ и перитонеального лаважа.

При стабильной гемодинамике и при наличии жидкости, выявленной при УЗИ:

- при получении в результате лапароцентеза крови или в перитонеальной лаважной жидкости эритроцитов в количестве от $100\ 000 \times 10^{12}$ до $750\ 000 \times 10^{12}$/л показана видеолапароскопия с возможной конверсией доступа;
- при получении в результате лапароцентеза кишечного содержимого, мочи показана срединная лапаротомия;
- при отсутствии жидкости в результате УЗИ показаны динамическое наблюдение, выполнение повторных УЗИ;
- при стабильной гемодинамике независимо от результатов УЗИ возможно выполнение КТ;
- при выявлении повреждения полых органов показана лапаротомия;
- при выявлении свободной жидкости и повреждения паренхиматозного органа возможно консервативное лечение. Однако такой подход требует строгого соблюдения некоторых условий, а именно должны быть:
  - ✧ стабильная гемодинамика;
  - ✧ стабильные показатели гемоглобина и гематокрита;
  - ✧ отсутствие повреждений других органов брюшной полости и забрюшинного пространства, требующих оперативного лечения;

- ✧ наличие соответствующего медицинского оборудования и персонала для медицинского наблюдения;
- при выявлении свободной жидкости и отсутствии повреждения паренхиматозных органов для уточнения характера жидкости показан лапароцентез;
- при отсутствии свободной жидкости в брюшной полости и повреждения паренхиматозных органов показано динамическое наблюдение.

При закрытой нестабильной травме таза с нарушением целостности тазового кольца и отсутствием продолжающегося внутрибрюшного кровотечения после стабилизации таза аппаратом внешней фиксации и отсутствием стабилизации гемодинамики в течение 20 мин показана внебрюшинная тампонада таза.

При терминальном состоянии пострадавшего и повреждении внутренних органов показано применение тактики многоэтапного хирургического лечения.

Дальнейшее ведение

В дальнейшем пострадавших с непроникающими ранениями живота и травмами легкой степени переводят на амбулаторное лечение либо госпитализируют на койки краткосрочного пребывания, с проникающими ранениями и закрытыми травмами без явлений травматического шока и острой массивной кровопотери переводят в хирургические отделения, с шокогенными травмами — в отделение хирургической реанимации.

Прогноз

При изолированной травме живота при условии правильной и своевременной госпитализации пострадавших в травмоцентр прогноз благоприятный. Подавляющее большинство пострадавших выздоравливают в результате интенсивного лечения в сочетании с эндовидеохирургическими или полостными операциями. Летальность при тяжелой сочетанной травме живота даже в условиях современных травмоцентров 1-го уровня составляет около 40%.

Список литературы

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2005. — 640 с.

2. Военно-полевая хирургия: Национальное руководство / Под ред. И.Ю. Быкова, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 816 с.

3. Сочетанная механическая травма: Руководство для врачей / Под ред. А.Н. Тулупова. — СПб.: Изд-во НИИ СМП им. И.И. Джанелидзе, 2012. — 395 с.

4. Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, И.Н. Ершовой. — СПб.: Политехника, 2007. — 483 с.

5. Полубенцева К.И., Улумбекова Г.Э., Сайткулов К.И. Клинические рекомендации и индикаторы качества в системе управления качеством медицинской помощи: Методические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 60 с.

6. Методическое пособие по разработке клинических практических руководств / ГУ ЦНИИОИЗ МЗ РФ, Межрегиональное общество специалистов доказательной медицины. — М., декабрь 2003: www.osdm.org.

7. Грасиас В.Х., Рейли П.М., Маккенни М.Г. и др. Неотложная хирургия: Руководство для врачей общей практики: Пер. с англ. — М.: Изд-во Панфилова, 2010. — 862 с.

8. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001. — 392 с.

9. Guidelines of abdominal trauma, 2010: www.east.org.

10. S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung, 2011.

17.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме длительного сдавления

В.М. Теплов, Д.Б. Смирнов

Определение

Синдром длительного сдавления (СДС) мягких тканей (синонимы: синдром позиционного сдавления, синдром раздавливания, краш-синдром, миоренальный синдром) — патологический процесс, который развивается после продолжительного нарушения кровоснабжения и ишемии вследствие длительного сдавления извне большой массы мягких тканей и характеризуется, помимо местных, системными патологическими изменениями, в первую очередь, развитием миоглобинурийного нефроза и острой почечной недостаточности (ОПН).

Код по МКБ-10

T79.6 Травматическая ишемия мышцы.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

(Нечаев Э.А., 1993)

- **По виду компрессии**:
  - ✧ сдавление грунтом, обломками зданий и другими предметами;
  - ✧ позиционное сдавление (массой собственного тела).
- **По локализации**:
  - ✧ головы;
  - ✧ груди;
  - ✧ живота;
  - ✧ спины;
  - ✧ конечностей.
- **По степени тяжести**:
  - ✧ легкой;
  - ✧ средней;
  - ✧ тяжелой степени.
- **По периодам клинического течения**:
  - ✧ период компрессии;
  - ✧ посткомпрессионный:
    - – ранний — 1–3 сут;
    - – промежуточный — 4–18 сут;
    - – поздний — свыше 18 сут.
- **Комбинированные поражения**:
  - ✧ СДС + ожог;
  - ✧ СДС + отморожение;
  - ✧ СДС + радиационные поражения;
  - ✧ СДС + отравление.

Клиническая картина

Период компрессии. У большинства пострадавших с СДС сохраняется сознание, но нередко развивается депрессия, которая выражается в заторможенности, апатии или сонливости. У некоторых больных отмечается спутанность или потеря сознания. Жалобы обусловлены болями и чувством распирания в сдавленных участках тела. После освобождения от сдавления пострадавшие жалуются на боли в поврежденных частях тела, общую слабость, головокру-

жение, тошноту, жажду. Кожа покрывается холодным потом. Отмечаются тахикардия, артериальная гипотензия. Движения в конечностях ограничены из-за болей.

При **декомпрессии** в раннем посткомпрессионном периоде выявляются самые различные трофические изменения в мягких тканях конечностей, подвергшихся сдавлению. Кожный покров приобретает цианотичную окраску или мраморный вид. Нередко на коже имеются кровоизлияния, ссадины, мацерации, гематомы и отпечатки давивших на тело предметов. Отсутствие подобных отпечатков наблюдается при сдавлении тела мягкой породой (землей, песком и др.). В местах наибольшего сдавления мягких тканей иногда происходит отслойка эпидермиса с образованием фликтен, наполненных серозной или геморрагической жидкостью. Сдавленные конечности быстро и значительно увеличиваются в объеме, порой на 10 см и более по окружности. Ткани становятся напряженными, плотной консистенции. Развивается компартмент-синдром как результат увеличения субфасциального давления из-за нарастающего ишемического отека и нарушения микроциркуляторного кровотока. При выраженном отеке пульсация артерий в дистальных отделах конечности ослабевает или не определяется. Конечность становится холодной на ощупь. При дальнейшем нарастании отека и напряжении мягких тканей усиливаются гемо-, лимфодинамические и неврологические расстройства. Сдавление нервных стволов и ишемический неврит могут приводить к уменьшению движения поврежденных конечностей, резкому снижению или выпадению всех видов чувствительности (болевой, тактильной, температурной). Количество выделяемой мочи резко уменьшается с самого начала раннего посткомпрессионного периода. Моча приобретает лаково-красную окраску, что обусловлено выделением гемоглобина и миоглобина, поступающих в кровоток из поврежденных мышц, и имеет высокую относительную плотность. Позднее моча становится темно-бурого цвета. В ней определяется большое количество белка, лейкоцитов, эритроцитов, а в осадке — цилиндров и цилиндроподобных буроватых лентовидных образований, похожих на слепки извитых канальцев почек, которые состоят из слущенного эпителия, глыбок аморфного миоглобина, кристаллов гематина.

Наступает промежуточный период СДС, который длится от 3–5 до 10–14 дней и сопровождается **острой почечной недостаточностью**. В этот период большую опасность для жизни представляют быстропрогрессирующая гиперкалиемия, гипергидратация и гипопротеинемия. Прогрессирование локальных изменений мягких тканей, главным образом гнойно-некротических, обусловливает тяжесть эндогенной интоксикации и выраженность ОПН. Позднее могут возникнуть и общие гнойно-септические осложнения, такие как пневмония, гнойный плеврит, перикардит, перитонит, остеомиелит, паротит и др. Возможно присоединение анаэробной инфекции. **Олигоанурическая фаза** ОПН обычно длится 2–3 нед и при адекватном лечении постепенно сменяется **фазой полиурии**, которая сопровождается соответствующей клинической симптоматикой. Однако при легкой и средней степени тяжести ОПН фаза полиурии может начаться на 3–5-е сутки олигоанурического периода, нередко с довольно быстрым нарастанием диуреза. Вначале пострадавший выделяет 150 мл/сут мочи с нарастанием ее количества до 500–600 мл/сут. При этом показатели гомеостаза в основном сохраняются неизмененными. Подобное состояние остается стабильным в течение 2–3 дней. Затем начинается собственно фаза полиурии, во время которой суточный диурез превышает 1800 мл/сут мочи, постепенно достигая 4–7 л/сут.

Для постановки диагноза **синдрома длительного сдавления** крайне важен четкий сбор анамнеза: выяснение начала заболевания, причин, обусловивших развитие сопорозного или коматозного состояния, возможного приема алкоголя или его суррогатов, наркотиков, снотворных. Проснувшись, пациенты отмечают резкое нарушение функций пострадавшей конечности и чувство онемения или сильной боли. Местные расстройства выражаются в бледности и похолодании больной конечности, значительном снижении чувствительности кожи, отсутствии пульсации артерий. В течение нескольких часов отмечаются изменение цвета кожного покрова, нарастающий плотный отек конечности с появлением на коже «лимонной корочки» и фликтен с прозрачным содержимым. Нарастающий деревянистый отек сопровождается резким уменьшением количества мочи, изменением ее цвета от красно-бурого до темно-коричневого, почти черного, и развитием анурии.

Советы позвонившему

1. При нахождении пострадавшего в завалах, придавленного балками или другими крупными предметами, необходима помощь нескольких человек. Нужно вызвать по телефону сотрудников МЧС России и выездную бригаду скорой медицинской помощи.

2. До приезда бригады скорой медицинской помощи необходимо:

а) убедиться в безопасности пострадавшего и человека, оказывающего помощь, при возможности устранить потенциальные источники угрозы;

б) оценить реакцию громким окриком: «Как вы себя чувствуете?»;

в) при угнетенном сознании восстановить проходимость дыхательных путей:

- выдвинуть нижнюю челюсть вперед — этот прием осуществляется путем вытягивания за углы нижних челюстей (двумя руками) или за подбородок (одной рукой);
- очистить рот от слизи и рвотных масс. При обнаружении во рту и глотке крови, слизи, рвотных масс, мешающих дыханию, необходимо удалить их с помощью марлевой салфетки или носового платка на пальце;

г) успокоить пострадавшего.

3. Если размер сдавливающего предмета позволяет самостоятельно освободить конечность, аккуратно забинтовать ее по мере освобождения от груза эластичным бинтом и иммобилизировать, как при переломах.

4. Категорически запрещено использовать жгут выше зоны поражения. Использование жгута допустимо только при наличии артериального кровотечения.

5. При обнаружении пациента с синдромом позиционного сдавления (с чувством онемения конечности после длительного сна) конечность не бинтовать, жгут не использовать, вызвать выездную бригаду скорой медицинской помощи сразу после появления первых симптомов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

До извлечения пострадавшего из-под завала необходимо выполнить следующее.

1. Оценить уровень сознания.

2. Оценить внешнее дыхание и оксигенацию. При глубоком угнетении сознания (<11 баллов по GCS) и/или нарушении проходимости дыхательных путей предпринять меры по восстановлению проходимости дыхательных путей путем придания бокового фиксированного положения, приме-

нения тройного приема Сафара (помнить о возможности травмы шейного отдела позвоночника, при подозрении фиксировать жестким воротником типа «Филадельфия»), санации ротовой полости от патологического содержимого, установки воздуховода; при необходимости продленного контроля за дыхательными путями установить ларингеальную маску, или комбитьюб, или интубировать трахею. При наличии показаний начать оксигенотерапию, ВВЛ/ИВЛ. Параллельно исключить/заподозрить травму груди, а при высокой вероятности напряженного пневмоторакса провести дренирование плевральной полости.

3. Оценить наличие циркуляторной недостаточности. При признаках остановки кровообращения начать мероприятия сердечно-легочной и церебральной реанимации.

4. Ввести обезболивающие препараты (А, 1+):

- морфин в дозе 10 мг или фентанил в дозе 100 мкг внутривенно [при отсутствии глубокого угнетения сознания (по GCS ⩽11 баллов), расстройств внешнего дыхания (брадипноэ — ЧДД ⩽12 в минуту или тахипноэ — ЧДД ⩾30 в минуту), поверхностного дыхания, участия вспомогательной дыхательной мускулатуры, патологического типа дыхания, гипоксемии (S_pO2 ⩽90%), критической гипотонии ($АД_{сист.}$ <90 мм рт.ст., $АД_{диаст.}$ <60 мм рт.ст.) с признаками централизации кровообращения: бледностью, или серостью, и/или пятнистостью кожного покрова, акроцианозом, симптомом бледного пятна (>3 с), запустевания периферических вен, тахикардии (ЧСС/Ps >100 в минуту), слабого пульса, снижения температуры в подмышечной впадине (<36 °С), снижения амплитуды фотоплетизмограммы или ее отсутствия];
- кетамин в дозе 50 мг внутривенно или 100 мг внутримышечно (при противопоказаниях к введению опиоидного анальгетика или в качестве комбинации с фентанилом для пролонгирования анальгетического эффекта — внутримышечно при оказании скорой медицинской помощи специализированной выездной бригадой скорой медицинской помощи).

При переломах костей. При галлюциногенном эффекте и психомоторном возбуждении у алкоголиков и наркоманов необходимо сочетать с бензодиазепином и (или) антигистаминными препаратами.

5. Обеспечить сосудистый доступ: предпочтение следует отдавать периферической катетеризации, диаметр катетера — не менее 18G; при необходимости использовать два и более венозных доступа. Катетеризировать центральную вену следует при невозможности пунктировать периферическую вену, целесообразнее использовать доступы к подключичной (в первую очередь) или бедренной вене.

6. Начать инфузионную терапию в целях коррекции гиповолемии, гемоконцентрации, гиперкалиемии, ацидоза. Инфузионную терапию целесообразно осуществлять натрийсодержащими кристаллоидами (раствором натрия хлорида 0,9% быстрым капельным вливанием сразу после обеспечения венозного доступа).

При признаках гиповолемического шока начинают инфузионную терапию с введения синтетических коллоидов на основе желатина.

При рефрактерности к волемическому возмещению, сохраняющихся признаках шока — назначить адреномиметическую, кардиотоническую и вазоактивную поддержку гемодинамики в целях достижения и поддержания адекватного перфузионного давления: дофамин♠ в дозе 5–15 мкг/(кг×мин); при низком диастолическом давлении — введение мезатона♠ в дозе 0,3–2,0 мкг/(кг×мин), возможно комбинированное использование; следует рассмотреть назначение болюсной дозы глюкокортикоидов 2–4 мг/кг при пересчете на преднизолон.

7. Непосредственно при извлечении желательно присутствие не менее двух спасателей, один из которых освобождает конечность от сдавления, начиная от центра к периферии, другой одновременно в том же направлении бинтует конечность эластичным бинтом, умеренно сдавливая мягкие ткани, что значительно уменьшает приток венозной крови и препятствует развитию турникетного шока (или синдрома включения).

8. После полного извлечения из-под завала иммобилизировать поврежденную конечность (как при травме). Иммобилизированную конечность обкладывают льдом.

9. При ранах и других нарушениях целостности кожного покрова осуществить их механическую очистку и наложить повязки с антисептическими препаратами (0,5% водным раствором хлоргексидина, 10% раствором повидон-йода).

10. Осуществить незамедлительную медицинскую эвакуацию пациента в многопрофильный стационар, имеющий службу экстракорпоральной детоксикации, в пределах правила «золотого часа». Транспортировку пострадавшего в стационар осуществляют в положении лежа на носилках; показано проведение симптоматической, продолжение инфузионной, обезболивающей (по показаниям) и седативной (по показаниям) терапии.

Чего нельзя делать

- Наложение жгута выше уровня сдавления категорически не рекомендуется! Жгут используют только в целях остановки наружного кровотечения при повреждении магистральной артерии или при явных признаках нежизнеспособности конечности, при сдавлении конечности в течение 6 ч и более.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

- Своевременное начало адекватного лечения персоналом, обладающим опытом оказания медицинской помощи такой категории пострадавших, улучшает прогноз у пациентов с рабдомиолизом. Требуется мультидисциплинарный подход с привлечением разнопрофильных врачей-специалистов (анестезиолога-реаниматолога, хирурга, травматолога, нейрохирурга, ангиохирурга, токсиколога, специалиста в области гравитационной хирургии крови и др.). Необходим опытный врач, способный координировать действия бригады, оказывающей помощь, определять последовательность оказания этапов лечебно-диагностических мероприятий. Особенностью ведения пациентов в тяжелом, крайне тяжелом и терминальном состоянии зачастую является симультанность противошоковой помощи.
- В стационаре осуществляют интенсивные противошоковые и реанимационные мероприятия в условиях реанимационной/противошоковой палаты стационарного отделения скорой медицинской помощи (СтОСМП). Цель первичного комплекса диагностических мероприятий — наряду с проводимой интенсивной терапией выявление жизнеугрожающих последствий травм и состояний, требующих экстренных лечебных воздействий, в том числе и оперативного лечения.
- Осуществляют санитарную обработку пострадавшего. При нарушении кожного покрова, загрязненности ран проводят экстренную профилактику столбняка.
- Выполняют повторную оценку состояния витальных функций при поступлении (уровень сознания, целенаправленное выявление декомпенсированной дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, оценка волемического статуса).
- По показаниям (в зависимости от степени угнетение сознания, проводимой или возникшей необходимости в осуществлении аппаратной респираторной поддержки внешнего дыхания, потребности в высокообъемной и длитель-

ной инфузионно-трансфузионной терапии контроля за ЦВД, адреномиметической поддержки гемодинамики, необходимости оперативного лечения в условиях общей анестезии) проводят катетеризацию центральной вены, интубируют трахею, устанавливают желудочный зонд, в целях контроля диуреза катетеризируют мочевой пузырь.

- Осуществляют забор и отправляют в экспресс-лабораторию биосреды (кровь, мочу и др.). В целях скрининговой оценки состояния гомеостаза выполняют общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (глюкоза, АСТ, АЛТ, КФК и МВ фракции, креатинин, мочевина, общий билирубин и фракции, общий белок, альбумин, K^+, Na^+, Ca^{2+}, Cl^-, осмолярность, лактат), оценку кислотно-основного состояния, коагулограмму/ТЭГ, определяют группу крови.
- Проводят клиническое наблюдение за состоянием пациента (периодический физикальный осмотр, пальпацию, аускультацию), налаживают непрерывный инструментальный мониторинг витальных функций (ЭКГ, НИАД, пульсоксиметрию, термометрию, по показаниям капнографию, инвазивный мониторинг АД, центральной гемодинамики). При проведении ВВЛ/ИВЛ настраивают аларм респиратора (на утечку из дыхательного контура, снижение FiO_2 и др.).
- В кратчайшие сроки выполняют инструментальное исследования: запись и расшифровку ЭКГ, УЗИ на наличие свободной жидкости и газа в полостях (протокол FAST), рентгенологические исследования (СКТ, рентгенографию на месте) и другие исследования по показаниям.
- На основании полученных результатов формируется представление о больном, вычленяют ведущие синдромы, определяющие тяжесть состояния, вырабатывают тактику ведения пациента.
- Состав и объем инфузионной и трансфузионной терапии, направленной на восполнение дефицита водных секторов (как внутрисосудистого, интерстициального, так и внутриклеточного), стабилизацию гемодинамики, поддержание допустимого уровня коллоидно-осмотического давления и улучшение реологических свойств крови, зависят от показателей гомеостаза, суточного диуреза, кислородной емкости крови, коагуляционного потенциала и должны включать свежезамороженную плазму, 10 или 20% раствор альбумина, 5 или 10% раствор декстрозы (глюкозы), 4% раствор натрия гидрокарбоната; при ликвидации расстройств транспорта кислорода возможно назначение субстратных антигипоксантов. Реологически активные растворы декстранового ряда следует назначать с осторожностью в связи с риском развития осмотического нефроза и усугубления явлений почечной недостаточности. Растворы электролитов назначают строго по показаниям, учитывая тенденцию к гиперкалиемии.
- Травмированной конечности придают возвышенное, функционально выгодное положение.
- Антикоагулянты и дезагреганты назначают в целях нормализации кровообращения в ишемизированных мягких тканях.
- Ликвидируют болевой синдром, психоэмоциональный дискомфорт с позиции мультимодальной анальгоседации.
- Назначают антибиотики широкого спектра действия в целях профилактики гнойно-септических осложнений.
- Проводят профилактику эрозивного кровотечения из верхних отделов ЖКТ и развития стресс-язв желудка.
- При сохраненной мочевыделительной функции в целях стимуляции диуреза, предотвращения прогрессирования тубулоинтерстициального повреждения целесообразно назначение дробно, по темпу диуреза фуросемида до 80 мг/сут и более, осмодиуретиков в виде 15% раствора маннита.
- При снижении темпа диуреза менее 30 мл/ч или развитии анурии, повышении уровней мочевины и креатинина, появлении признаков гипергидратации, отека мозга и легких объем инфузионной терапии уменьшают и решают вопрос о начале заместительной почечной терапии.

- В междиализный период объем инфузионной терапии не должен превышать 600–800 мл/сут, диуретики не назначают.
- Должное внимание следует отдавать адекватной нутритивно-метаболической терапии с учетом степени почечной недостаточности.
- В стадии полиурии особое внимание уделяют водно-электролитному балансу. В целях предупреждения дегидратации проводят восполнение потерь жидкости (рассчитывая на основании учета выделенной за сутки жидкости), а также восполнение дефицита электролитов.
- В целях снижения тканевой гипоксии и улучшения микроциркуляции показаны сеансы гипербарической оксигенации с ранних сроков заболевания.

Методы экстракорпоральной гемокоррекции

- Плазмаферез эффективен в элиминации крупномолекулярных соединений, которые невозможно удалить с помощью гемодиализа; позволяет быстро снижать концентрацию миоглобина в кровеносном русле и в ряде случаев может препятствовать канальцевой обструкции миоглобиновыми цилиндрами, предотвращая развитие острого почечного повреждения. Путем элиминации фосфатов, пуринов, цитокинов, продуктов перекисного окисления липидов, сосудистых медиаторов плазмаферез позволяет снизить цитотоксический эффект на эпителий почечных канальцев.
- Комплексное лечение пациентов без ОПН включает проведение плазмафереза и инфузионной терапии (в целях профилактики развития ОПН).
- Заместительная почечная терапия (диализ, гемодиафильтрация, продленная вено-венозная гемодиафильтрация) — основной метод лечения ОПН и неотъемлемая часть комплексной терапии синдрома длительного сдавления. Показания к заместительной почечной терапии:
  - ✧ олигоанурия;
  - ✧ анурия;
  - ✧ повышение уровней мочевины и креатинина в плазме крови;
  - ✧ гиперкалиемия;
  - ✧ выраженная гипергидратация организма, особенно легких и мозга;
  - ✧ синдром эндогенной интоксикации.
- Основной принцип оказания специализированной медицинской помощи пациентам с СДС на современном этапе — лечение ОПН с использованием диализно-фильтрационных методов в сочетании с симптоматической терапией.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- Наложение жгута выше зоны компрессионного сдавления.
- Недооценка тяжести клинического состояния пострадавшего.
- Отсутствие знаний о развитии возможных осложнений (например, развитие травматического шока или отека легких на фоне массивной инфузионной терапии во время эвакуации).
- Медицинская эвакуация пострадавшего в непрофильный стационар (не оснащенный службой диализа) или госпитализация не в ОРИТ, а, например, в отделение травматологии.
- Использование хирургических методов лечения — фасциотомий, лампасных разрезов. Наличие фасциотомии в зоне ишемизированных мышц часто приводит к развитию сначала гнойных, а затем и септических осложнений.
- Пациентам с синдромом позиционного сдавления часто ставят ошибочный диагноз флегмоны мягких тканей, артериального или венозного тромбоза, инфекционного поражения (рожистого воспаления) мягких тканей.

Список литературы

1. Комаров Б.Д., Шиманко И.И. Позиционная компрессия тканей. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.

2. Марченкова Л.В. Экстракорпоральная гемокоррекция в лечении острого почечного повреждения при синдроме позиционного сдавления: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2013.

3. Нечаев Э.А., Раевский А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. — М.: Медицина, 1993. — 208 с.

4. Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. Острая почечная недостаточность при критических состояниях / Под ред. С.Ф. Багненко. — СПб.: СПбМАПО, 2005. — 204 с.

5. Александрова И.В., Марченкова Л.В. Синдром длительного сдавления. Скорая медицинская помощь: Национальное руководство / Под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутии, А.Г. Мирошниченко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 888 с.

6. Bagley W.H., Yang H., Shah K.H. Rhabdomyolysis // Intern. Emerg. Med. — 2007. — № 3. — P. 210–218.

7. Bilskiene D., Reingardiene D., Jankauskas A. Jonusas Acute renal failure due to crush injury and prolonged positional compression on a muscle group // Critical. Care. — 2001. — Vol. 5, Suppl. 1. — P. 212.

8. Pedonomos M., Tsirantonaki M., Psoma G. et al. Acute rhabdomyolysis in the intensive care unit // Critical. Care. — 2005. — Vol. 9, Suppl. 1. — P. 404.

9. Poznanović M.R., Sulen N. Crush syndrome in severe trauma // Lijec. Vjesn. — 2007. — Vol. 129, Suppl. 5. — P. 142–144.

10. Sułowicz W., Walatek B., Sydor A. et al. Acute renal failure in patients with rhabdomyolysis // Med. Sci. Monit. — 2002. — Vol. 8, № 1. — P. 24–27.

11. Warren J.D., Blumbergs P.C., Thompson P.D. Rhabdomyolysis: a review // Muscle Nerve. — 2002. — Vol. 25, № 3. — P. 332–347.

Глава 18

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

18.1. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах головы

Ю.М. Михайлов, Д.В. Горанчук

Коды по МКБ-10

- S00.0 Поверхностная травма волосистой части головы.
- S00.7 Множественные поверхностные травмы головы.
- S00.8 Поверхностная травма других частей головы.
- S00.9 Поверхностная травма головы неуточненной локализации.
- S01.0 Открытая рана волосистой части головы.
- S01.7 Множественные открытые раны головы.
- S01.8 Открытая рана других областей головы.
- S01.9 Открытая рана головы неуточненной локализации.
- S02.0 Перелом свода черепа.
- S02.1 Перелом основания черепа.
- S02.7 Множественные переломы черепа и лицевых костей.
- S02.8 Переломы других лицевых костей и костей черепа.
- S02.9 Перелом неуточненной кости черепа и лицевой кости.
- S06 Внутричерепная травма.
- S09.7 Множественные травмы головы.
- S09.8 Другие уточненные травмы головы.
- S09.9 Травма головы неуточненная.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

В оказании скорой медицинской помощи пострадавшим на месте происшествия приоритетное значение имеют мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповентиляционных нарушений — гипоксемии, гиперкапнии) и кровообращения (устранение гиповолемии, гипотонии).

Внимание! Почти каждый десятый пациент с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) одновременно имеет и повреждение шейного отдела позвоночника. Пока повреждение позвоночника не будет исключено (в стациона-

ре), пациента следует вести как больного, имеющего травму позвоночника, и шейный воротник необходимо наложить обязательно.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

У пострадавшего с нарушениями сознания по шкале комы Глазго 8 баллов и менее (кома) должна быть проведена интубация трахеи в целях обеспечения нормальной оксигенации и ликвидации гиперкапнии. Целесообразным является выполнение этого медицинского вмешательства врачами скорой медицинской помощи, а также врачами анестезиологами-реаниматологами специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи анестезиологии-реанимации. Интубацию необходимо выполнять без разгибания шейного отдела позвоночника: назотрахеальным способом или оротрахеальным с сохранением оси позвоночника. Если состояние больного агональное или он находится в атоничной коме, интубацию трахеи проводят без медикаментозных средств. Фельдшерские и врачебные общепрофильные выездные бригады скорой медицинской помощи должны иметь возможность пользоваться альтернативными методиками указанного медицинского вмешательства: двухпросветной ларингеальной трубкой или комбитюбом. При тяжелой ЧМТ общепрофильным выездным бригадам скорой медицинской помощи целесообразно вызвать себе в помощь специализированную выездную бригаду скорой медицинской помощи анестезиологии-реанимации.

При угнетении сознания до сопора и комы проводят вспомогательную или контролируемую искусственную вентиляцию легких кислородно-воздушной смесью с содержанием кислорода не менее 40–50%. Как правило, все больные с тяжелой ЧМТ должны быть релаксированы, так как неконтролируемые подъемы внутригрудного давления (в сочетании с подъемами ЦВД и ВЧД) должны быть предупреждены. Основными задачами ИВЛ при тяжелой ЧМТ является поддержание нормокапнии ($PaCO_2$ – 36–40 мм рт.ст.) и достаточной церебральной оксигенации. Пульсоксиметрия обязательна.

Седатация (аналгезия)

Адекватная седативная терапия позволяет уменьшить метаболические потребности мозга, снизить вероятность возникновения и прогрессирования ВЧГ, облегчить синхронизацию больного с аппаратом ИВЛ. Кроме этого большинство препаратов, используемых для седативной терапии, обладают отчетливым противосудорожным действием.

Внимание! Практически все препараты, применяемые для седативной терапии, могут снижать АД, особенно у больных с гиповолемией.

Опиаты и бензодиазепины необходимо титровать. При глубокой коме и хорошей синхронизации больного с аппаратом ИВЛ седативные препараты можно совсем не вводить или использовать в минимальных дозах. У больных с ВЧГ требуется более глубокая седатация, позволяющая избежать эпизодов десинхронизации пациентов при ИВЛ, двигательной активности и возникновения судорог. Для достижения оптимальной седатации требуется индивидуальный подбор доз, состава назначаемых препаратов. Для седатации у больных с тяжелой ЧМТ наиболее часто используются наркотические анальгетики (морфин, фентанил) в сочетании с бензодиазепинами, пропофолом, барбитуратами.

Если у больного с тяжелой ЧМТ имеются сильное психомоторное возбуждение, признаки ВЧГ, судорожный синдром, специализированные выездные бригады анестезиологии-реанимации могут использовать тиопентал натрий (только 1% раствор) или пропофол. Тиопентал натрий вызывает снижение периферического сосудистого сопротивления с последующей гипотензией,

которую следует ожидать. Пропофол также можно использовать для седатации, но с осторожностью, так как вызывает снижение сердечного выброса, и с особой осторожностью при сердечной недостаточности из-за риска снижения АД (аналогично тиопентал натрию). При значительном снижении АД необходимо применить осторожное лечение норэпинефрином.

При ИВЛ следует предупреждать эпизоды несинхронности пациента с респиратором, вызывающие резкое повышение внутричерепного давления, введением короткодействующих миорелаксантов и седативных средств (насыщение кислородом гемоглобина в оттекающей от мозга крови не менее 60%).

Восстановление системной гемодинамики

Снижение системного АД нехарактерно для больных с изолированной ЧМТ, так как организм пытается поддерживать перфузию пораженного мозга повышением АД. Низкое АД свидетельствует о наличии у больного гиповолемии. В любом случае гипотензия негативно влияет на исходы лечения, и она должна быть быстро устранена. АД необходимо поддерживать несколько выше 90 мм рт.ст. путем инфузионной терапии (изотоническим раствором натрия хлорида, коллоидами). Растворы 5% декстрозы в терапии пациентов с ЧМТ не используют. В том случае, когда АД не удается поддерживать, используют введение вазопрессора — норэпинефрина, ампулы по 4 мл (2 мг/мл); для инфузии необходимо развести 2 мг в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводить внутривенно капельно медленно со скоростью 0,02–0,3 мкг/ (кг×мин) под контролем АД. Допамин может увеличивать степень отека мозга, поэтому его по возможности не следует применять для этих целей. Если у пациента АД повышено (>160 мм рт.ст.), в гипотензивной терапии обычно нет необходимости, поскольку повышенное АД нормализуется после начала седативной терапии.

Лечение внутричерепной гипертензии

Общие компоненты интенсивной терапии, направленные на предупреждение и купирование внутричерепной гипертензии и применяемые на догоспитальном этапе: положение с приподнятым головным концом на 15–30° у пациентов со стабильным кровообращением; при гипотензии рекомендуют горизонтальное положение; устранение двигательного возбуждения, судорог с помощью седативных препаратов и/или миорелаксантов; поддержание адекватной оксигенации; устранение гиперкапнии.

Показания к госпитализации

Обязательной доставке в стационар подлежат все пациенты, у которых повреждения головы сочетаются с прогрессирующим ухудшением неврологического статуса, а также пострадавшие со стойким нарушением сознания, общемозговой неврологической симптоматикой или локальным неврологическим дефицитом, судорогами, проникающим ранением, открытым или вдавленным переломом черепа.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Служба нейротравматологической помощи пострадавшим с ЧМТ в многопрофильном стационаре должна включать приемное отделение (СтОСМП), нейрохирургическое, неврологическое, травматологическое отделения, дежурного врача скорой медицинской помощи СтОСМП, дежурного врача-невролога, врача-хирурга, врача травматолога-ортопеда, дежурного врача-нейрохирурга, постоянно готовую к работе операционную, укомплектован-

ную оборудованием и персоналом, отделение реанимации и лабораторную службу и все оборудование, необходимое для лечения пострадавших с нейротравмой. В любой момент должно быть обеспечено проведение компьютерно-томографического исследования.

Классификация (Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., 1998) (рис. 18.1)

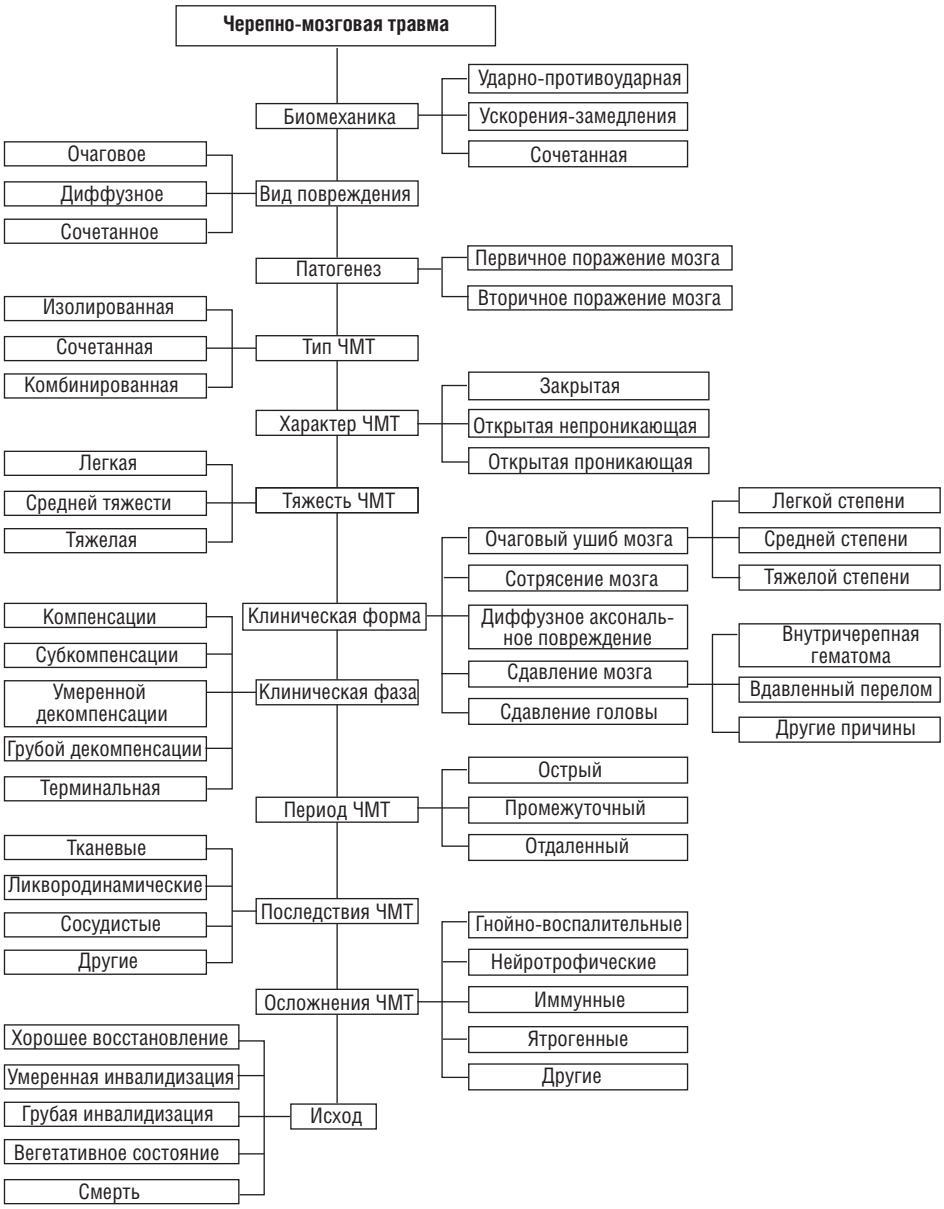


Рис. 18.1. Древо классификации черепно-мозговой травмы

По тяжести ЧМТ делят на три степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. При соотнесении этой рубрикации со шкалой комы Глазго легкая ЧМТ оце-

нивается в 13–15 баллов, среднетяжелая — в 8–12, тяжелая — в 3–7 баллов. К легкой ЧМТ относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к среднетяжелой — ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, к тяжелой — ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга.

Выделяют следующие клинические формы ЧМТ:

- сотрясение мозга;
- ушиб мозга легкой степени;
- ушиб мозга средней степени;
- ушиб мозга тяжелой степени;
- диффузное аксональное повреждение;
- сдавление мозга;
- сдавление головы.

При изолированной ЧМТ имеются морфологические, клинические особенности у детей, лиц пожилого возраста. Также отягощает травматическую болезнь головного мозга наличие сочетанной травмы или комбинированного поражения.

Лечебно-диагностические мероприятия при поступлении пострадавшего в стационар условно подразделяются на первоочередные и плановые.

Первоочередные проводятся с момента поступления в приемное отделение и направлены на максимально полное и быстрое восстановление основных жизненно важных функций. Это прежде всего нормализация артериального давления и объема циркулирующей крови, функций внешнего дыхания и газообмена. Важное значение имеют также устранение психомоторного возбуждения, судорожных проявлений, устранение и предупреждение ноцицептивных и болевых реакций. Темп и полноценность восстановления вышеуказанных физиологических параметров и устранения патологических реакций являются актуальными, поскольку адекватная оценка неврологического статуса и осуществление первоочередных диагностических мероприятий без этого невозможны. В то же время артериальная гипотония, гипоксия, гиперкапния и так далее относятся к вторичным повреждающим факторам, усугубляющим первичное травматическое повреждение головного мозга.

Неврологический осмотр

Неврологический осмотр — основная диагностическая методика для оценки состояния пациента и принятия решения о выполнении КТ, МРТ, ангиографии, ЭЭГ и других диагностических действий.

Цели проведения неврологического осмотра:

- формулировка топического диагноза у пациента;
- оценка динамики очаговой и общемозговой симптоматики;
- выбор инструментальных методов исследования (КТ, МРТ, ЭЭГ, ангиографии и т.д.).

Частота осмотра в зависимости от степени тяжести состояния пациента:

- каждые 1–2 ч у пациентов с повреждениями мозга различного генеза в острой фазе заболевания;
- 1–2 раза в сутки при стабилизации состояния больного.

План клинического неврологического осмотра

- Оценка положения больного в постели.
- Реакция на обращенную речь.
- Реакция на болевые раздражения.
- Проявления полушарной симптоматики.
- Проявления диэнцефального синдрома.
- Оценка сегментарной стволовой симптоматики (подробно по всем уровням ствола).

- Наличие дислокационной и менингеальной симптоматики.
- Заключение по осмотру с указанием топического диагноза, основных синдромов и динамики по сравнению с предыдущим осмотром.

Оценка положения больного в постели (в форме описания).

- Активное.
- Пассивное.
- Вынужденное.
- Патологические позы.

Менингеальная симптоматика.

- Ригидность затылочных мышц.
- Наличие симптомов Кернига.

Реакция на обращенную речь.

- Нет реакции.
- Отдельные звуки.
- Невнятная речь.
- Односложные ответы.
- Четкая артикуляция.
- Общается, но нарушена ориентация (пространство, время, личная ситуация).
- Полностью ориентирован.

Реакция на боль (наиболее важна у больного в коме).

- Дифференцированная.
- Недифференцированная.
- По типу позно-тонических реакций.
- Сгибательная — уровень повреждения выше среднего мозга.
- Разгибательная — уровень повреждения — средний мозг и ниже среднего мозга.

Проявления полушарной симптоматики.

- Парез взора в сторону (взор направлен к очагу).
- Гемипарез на противоположной стороне.
- Судорожный синдром.

Проявления диэнцефального синдрома.

- Вегетативно-висцеральные нарушения.
- Нарушение моторики ЖКТ.
- Парез кишечника.
- Тахикардия.
- Гипергидроз.
- Гипо-/гипертермия.
- Водно-электролитные нарушения (например, несахарный диабет).
- Гормональные изменения.

Оценка состояния ствола мозга.

- Средний мозг. Оцениваются:
  - ✧ размер глазных щелей;
  - ✧ размер зрачков;
  - ✧ реакция на свет;
  - ✧ положение и движение глазных яблок;
  - ✧ рефлекторный взор вверх;
  - ✧ окулоцефалический рефлекс.
- Мост. Оцениваются:
  - ✧ ширина глазных щелей;
  - ✧ роговичные рефлексы;
  - ✧ размер зрачков;
  - ✧ мимическая реакция;
  - ✧ положение нижней челюсти;
  - ✧ реакция на раздражение роговиц и лица;
  - ✧ парез взора (стволовый).

- Продолговатый мозг. Оцениваются:
  - ✧ характер дыхания;
  - ✧ состояние гемодинамики;
  - ✧ бульбарный синдром;
  - ✧ сохранность парасимпатической иннервации.

Дислокационный синдром

Диэнцефальная стадия.

- Сонливость/возбуждение, сужение зрачка на стороне очага.
- Патологическое дыхание (Чейна–Стокса).
- Гипертермия.
- Плавающие движения глазных яблок.
- Реакции децеребрации.

Стадия среднего мозга.

- При латеральной дислокации.
- Анизокория на стороне очага.
- Гемипарез на противоположной стороне.
- При центральной дислокации.
- Двусторонний миоз.
- Парез взора вверх.
- Отсутствует окулоцефалический рефлекс.
- Тахипноэ.
- Реакции децеребрации.

Стадия нижних отделов ствола.

- Тахипноэ, апноэ.
- Артериальная гипер-/гипотензия.
- Мышечная атония.
- Двусторонний мидриаз.

Заключение по неврологическому осмотру.

- Оценка уровня бодрствования (ясное — полная ориентация, сомноленция, оглушение, сопор, кома 1–3).
- Стволовый синдром (уровень поражения).
- Рефлекторно-двигательная сфера (наличие тетра-, гемипареза, мышечный тонус, сухожильные рефлексы).
- Предположительный топический диагноз.
- Наличие положительной или отрицательной динамики по сравнению с предыдущим осмотром.
- Особенности (например, седативная терапия).

Помимо описательной, общепринята оценка состояния уровня бодрствования по шкале комы Глазго в баллах (используется преимущественно у больных с ЧМТ) и сопоставление со шкалой уровня угнетения сознания.

Шкала комы Глазго

Открывание глаз

- Отсутствие — 1.
- На боль — 2.
- На оклик — 3.
- Произвольное — 4.

Двигательные реакции

- Отсутствуют — 1.
- Позно-тонические разгибательные — 2.
- Позно-тонические сгибательные — 3.
- Недифференцированные (отдергивание) — 4.
- Дифференцированные (к месту боли) — 5.
- Выполняет по команде — 6.

Речь

- Отсутствует — 1.
- Нечленораздельные звуки — 2.

- Непонятные слова — 3.
- Спутанная — 4.
- Правильная, больной ориентирован — 5.

Сопоставление балльной оценки по шкале комы Глазго и состояния сознания по А.Н. Коновалову и соавт.

ШКГ в баллах

- **15 —** ясное сознание (полная ориентировка).
- **13–14** — умеренное оглушение (сонливость, дезориентировка).
- **11–12 —** глубокое оглушение (выраженная сонливость, речевой контакт затруднен).
- **9–10 —** сопор (защитные реакции и открывание глаз на боль).
- **6–8 —** умеренная кома, кома 1 (нет речевого контакта, открывания глаз, выполнения инструкций).
- **4–5 —** глубокая кома, кома 2 (нет защитных реакций на боль, патологические реакции, снижение стволовых рефлексов), нарушения гемодинамики, дыхания.
- **3** — терминальная кома, кома 3 (мышечная атония, угнетение всех стволовых рефлексов, сухожильные могут вызываться со спинального уровня, выраженные нарушения гемодинамики и дыхания).

Компьютерная томография головного мозга (А, 1++)

КТ является обязательным методом исследования у пострадавших с ЧМТ. Относительные противопоказания к экстренному проведению исследования: нестабильная гемодинамика (АД систолическое ниже 90 мм рт.ст., необходимость постоянной инфузии вазопрессоров), некупированный геморрагический или травматический шок.

При отсутствии положительной динамики через 12–24 ч проводят КТ головного мозга повторно. При нарастании и появлении новой неврологической симптоматики проводят экстренное КТ-исследование. При краниофациальном повреждении и подозрении на ликворею необходимо проведение КТ-исследования головы во фронтальной проекции.

Клиническая картина и диагностика легкой ЧМТ

Сотрясение головного мозга

Отмечается у 70–80% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких секунд до нескольких минут. Ретро-, кон-, антероградная амнезия на короткий период времени. Может наблюдаться рвота. По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, повышенную потливость, другие вегетативные явления и нарушения сна. Отмечаются боли при движении глаз, расхождение глазных яблок при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия, побледнение или покраснение лица, «игра» вазомоторов. В статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм, легкие оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3–7 сут. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление спинномозговой жидкости и ее состав — без существенных изменений. Общее состояние больных обычно значительно улучшается в течение первой, реже второй недели после травмы. Сотрясение мозга относят к наиболее легкой форме его диффузного поражения, при котором отсутствуют макроструктурные изменения. Компьютерная томография (КТ) у больных с сотрясением не обнаруживает травматических отклонений в состоянии вещества мозга (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы — соответственно 33–45 и 29–36 Н) и ликворосодержащих внутричерепных пространств. Патоморфологически при сотрясении мозга макроструктурная патология отсутствует. При световой микро-

скопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного положения ядер нейронов, элементов хроматолизиса, набухания нейрофибрилл. Электронная микроскопия обнаруживает повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл. Ушиб мозга отличается от сотрясения макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени.

Ушиб головного мозга легкой степени

Отмечается у 10–15% пострадавших с ЧМТ. Характеризуется выключением сознания после травмы до нескольких десятков минут. По его восстановлении типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Наблюдаются ретро-, кон-, антероградная амнезия, рвота, иногда повторная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда артериальная гипертензия. Дыхание, а также температура тела — без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы), регрессирует в течение 2–3 нед. При ушибе мозга легкой степени возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. При ушибе мозга легкой степени КТ в половине наблюдений выявляет в мозговом веществе ограниченную зону пониженной плотности, близкую по томоденситометрическим показателям к отеку головного мозга (от 18 до 28 Н). При этом возможны, как показали патолого-анатомические исследования, точечные диапедезные кровоизлияния, для визуализации которых недостаточна разрешающая способность КТ. В другой половине наблюдений ушиб мозга легкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ-картины, что связано с ограничениями метода. Отек мозга при ушибе легкой степени может быть не только локальным, но и более распространенным. Он проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через 2 нед, не оставляя гнездных следов. Локальный отек при ушибе легкой степени может быть также изоплотным, и тогда диагноз основывается на объемном эффекте, а также результатах динамического КТ-исследования. Патоморфологически ушиб мозга легкой степени характеризуется участками локального отека вещества мозга, точечными диапедезными кровоизлияниями, ограниченными разрывами мелких пиальных сосудов.

Лечение пострадавших с легкой ЧМТ (D, 4)

Медикаментозное лечение при легкой ЧМТ не должно быть агрессивным. Оно направлено, главным образом, на нормализацию функционального состояния головного мозга, снятие головной боли, головокружения, беспокойства, бессонницы и других жалоб. Обычно спектр назначаемых при поступлении лекарственных средств включает анальгетики, седативные и снотворные препараты, преимущественно в виде таблетированных форм, а при необходимости и в инъекциях. Среди обезболивающих (метамизол натрия, пенталгин♠, седальгин-нео♠, максиган♠ и др.) подбирают наиболее эффективный у данного больного препарат. Подобным образом поступают и при головокружении, выбирая что-либо одно из имеющихся лекарственных средств [бетагистин (микрозер♠), беллоид♠, белласпон♠, платифиллин с папаверином, гинкго двулопастного листьев экстракт (танакан♠), и т.п.]. В качестве седативных лекарственных препаратов могут быть использованы

транквилизаторы. Для устранения бессонницы на ночь назначают фенобарбитал или диазепам + циклобарбитал (реладорм♠). У ряда больных улучшение сна может быть достигнуто с помощью дифенгидрамина.

Наряду с симптоматическим лечением при легкой ЧМТ целесообразно проведение курсовой сосудистой и метаболической терапии для более быстрого и полного восстановления нарушений мозговых функций и предупреждения различных посткоммоционных симптомов. Предпочтительно сочетание вазотропных [винпоцетина, циннаризина (стугерона♠), ницерголина (сермиона♠), теоникола℘ и др.] и ноотропных [пирацетама, пиритинола (энцефабола♠), гамма-аминомасляной кислоты (аминолона♠), никотиноил гамма-аминомасляной кислоты и др.] препаратов. Эффективен холина альфосцерат (глиатилин♠). Как варианты возможных комбинаций могут быть представлены ежедневный трехразовый прием винпоцетина по 1 таблетке (5 мг) и пирацетама по 2 капсулы (0,8) или циннаризина по 1 таблетке (25 мг) и пиритинола по 1 таблетке (0,1) в течение пребывания пациента в СтОСМП.

Если анамнез пострадавшего с легкой ЧМТ не отягощен эпилептическими припадками и данные ЭЭГ не свидетельствуют о судорожной готовности, необходимости в предупредительной противосудорожной терапии обычно нет.

Для предупреждения возможных отклонений в благополучном завершении легкой ЧМТ пациенты требуют диспансерного наблюдения на протяжении года у невролога по месту жительства.

Начальное лечение пострадавших со среднетяжелой и тяжелой ЧМТ

Всех пострадавших со среднетяжелой и тяжелой ЧМТ госпитализируют в соответствующие специализированные отделения стационара. При начальном лечении пострадавших со среднетяжелой и тяжелой ЧМТ приоритетное значение имеют мероприятия, направленные на восстановление и поддержание жизненно важных функций: дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповентиляционных нарушений — гипоксемии, гиперкапнии) и кровообращения (устранение гиповолемии, гипотонии и анемии).

Обеспечение проходимости дыхательных путей

У пострадавшего с нарушениями сознания по ШКГ 8 баллов и менее (кома) должна быть проведена интубация трахеи в целях обеспечения нормальной оксигенации и ликвидации гиперкапнии. Интубацию необходимо выполнять без разгибания шейного отдела позвоночника — или назотрахеальным способом, или оротрахеальным с сохранением оси позвоночника.

Коррекция артериальной гипотонии

Для коррекции нарушений церебральной перфузии важно поддержание церебрального перфузионного давления на уровне не менее 70 мм рт.ст. На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию (систолическое АД <90 мм рт.ст.). Среднее АД необходимо поддерживать на уровне выше 90 мм рт.ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии. Лечение гиповолемии и артериальной гипотонии следует начинать с инфузии коллоидов и кристаллоидов. Инфузионную терапию осуществляют изоосмоляльными кристаллоидами в объеме 50–60 мл/ (кг×сут). Инфузия гипертонического раствора натрия хлорида (7,5%), особенно в сочетании с декстранами, по сравнению с изотоническим раствором быстрее восстанавливает ОЦК, не повышая при этом внутричерепного давления. Рекомендуемые дозы составляют 4–6 мл/кг внутривенно в течение 5 мин. Следует отметить, что у пострадавших с проникаю-

щими ранениями это может привести к усилению внутреннего кровотечения. Необходимо контролировать осмолярность и концентрацию натрия в плазме крови. Низкие значения осмолярности (<280 мосм/л) и натрия (<135 ммоль/л) нужно корригировать в сторону повышения. Гипоосмоляльные растворы (например, 5% раствор декстрозы и 20% раствор альбумин человека) в терапии пациентов с ЧМТ не используют. При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения ЦПД следует применять симпатомиметики (допамин, эпинефрин, норэпинефрин, фенилэфрин). Средние дозы допамина, при которых удается получить необходимый гипертензивный эффект, составляют 12±2,5 мкг/ (кг×мин), эпинефрина — 0,15±0,05 мкг/ (кг×мин), норэпинефрина — 0,3±0,1 мкг/ (кг×мин). Фенилэфрин, как правило, следует применять одновременно с допамином в дозах 0,2–0,5 мкг/ (кг×мин). Все симпатомиметики могут индуцировать полиурию (при условии купирования гиповолемии). Темп диуреза может увеличиваться в 2–5 раз и достигать 200–400 мл/ч, что требует соответствующего увеличения скорости инфузионной терапии (количество вводимых кристаллоидных растворов у отдельных пациентов может достигать 12–15 мл/кг в сутки). Появление симптомов тенториального вклинения и нарастания неврологического дефицита, не связанных с экстракраниальной патологией, должно быть рассмотрено как повышение внутричерепного давления, требующее соответствующей коррекции. Пострадавший должен быть переведен на ИВЛ в режиме гипервентиляции. Желательно применение маннитола с адекватным возмещением дефицита ОЦК. Для создания оптимальных условий транспортировки пострадавшего, особенно при развитии психомоторного возбуждения или судорог, целесообразно использовать седативные препараты. В случаях, когда седация недостаточная, возможно применение миорелаксантов короткого действия.

Показания к мониторингу внутричерепного давления

Мониторинг внутричерепного давления показан у пациентов с тяжелой ЧМТ (3–8 баллов по шкале комы Глазго) и патологией, выявленной на КТ (гематома, очаг ушиба, отек, компрессия базальных цистерн). Мониторинг целесообразен у пациентов с тяжелой ЧМТ и КТ-нормой при наличии хотя бы двух из следующих признаков: возраста старше 40 лет, одно- или двусторонней децеребрации, систолического АД менее 90 мм рт.ст. Мониторинг ВЧД, как правило, не показан у пациентов с ЧМТ легкой и средней степени тяжести. В настоящее время измерение вентрикулярного давления является наиболее точным, дешевым и надежным способом мониторинга ВЧД. Данная методика позволяет также дренировать спинномозговую жидкость в лечебных целях.

Роль противосудорожной профилактической терапии

Различают раннюю (первые 7 сут) и позднюю (свыше 1 нед) посттравматическую эпилепсию. В остром периоде ЧМТ рекомендуется назначать противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин) у пострадавших с высоким риском развития ранних судорожных припадков. К факторам риска относятся: наличие корковых контузионных очагов, вдавленных переломов черепа, внутричерепных гематом, проникающей ЧМТ, развитие судорожного припадка в первые 24 ч после травмы. Вместе с тем доказано (А, 1++), что профилактическое использование фентоина, карбамазепина, фенобы или вальпроатов неэффективно для предупреждения поздней посттравматической эпилепсии. Принципиальные положения следующие.

- Миорелаксанты не относят к противосудорожным препаратам. Они купируют только мышечный компонент судорог и применяются временно при необходимости синхронизации больного с аппаратом ИВЛ.

- Судороги должны быть обязательно купированы, и чем раньше, тем лучше. Именно поэтому при неэффективности монотерапии необходимо использовать комбинацию антиконвульсантов.
- Купирование судорог нужно начинать с препаратов для внутривенного введения. При отсутствии внутривенной формы препарата необходимо вводить его через желудочный зонд.

Исследование спинномозговой жидкости

При подозрении на развивающиеся интракраниальные гнойно-воспалительные осложнения необходимо проводить динамическое исследование состава спинномозговой жидкости. Спинномозговую пункцию проводят при отсутствии дислокационной симптоматики, сохраненной проходимости ликворопроводящих путей во избежание развития и нарастания процессов вклинения и дислокации головного мозга.

Роль глюкокортикоидов в лечении тяжелой ЧМТ (А, 1+)

Использование глюкокортикоидов не рекомендуется для снижения ВЧД, поскольку они не улучшают исходы у больных с тяжелой ЧМТ.

Список литературы

1. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство: В 3 т. — М., 1998–2002.

2. Крылов В.В. и др. Повреждения задней черепной ямки. — М., 2005.

3. Потапов А.А. и др. Доказательная нейротравматология. — М., 2003.

4. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы // Протокол Ассоциации нейрохирургов РФ. — 2005.

5. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией: Пособие. — М.: Изд-во НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, 2012. — 168 с.

6. Barbosa R.R., Jawa R., Watters J.M. et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Evaluation and management of mild traumatic brain injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline // J. Trauma Acute Care Surg. — 2012 Nov. — Vol. 73, N 5. — Suppl. 4. — P. S307–S314.

7. Bullock M.R. et al. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neuro-Trauma and Critical Care // J. Neurotrauma — 1996. — Vol. 13, N 11. — P. 639–734.

8. Bullock M.R. et al. Guidelines for the management of severe head injury 1996. Brain Trauma Foundation, USA.

9. Bullock M.R. et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury 2000. Brain Trauma Foundation, USA.

10. Bullock M.R. et al. Surgical management of traumatic brain injury 2002. Brain Trauma Foundation, USA.

11. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine // JAMA. — 1992 Nov 4. — Vol. 268, N 17. — P. 2420–2425.

12. Greenberg M.S. Handbook of Neurosurgery. — 7th ed. — N.Y.: Thieme Medical Publishers, 2010. — 1337 p.

13. Maas A.I.R. Current recommendations for neurotrauma // Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — Vol. 6. — P. 281–292.

14. Jagoda A.S., Bazarian J.J., Bruns J.J. Jr. et al. American College of Emergency Physicians, Centers for Disease Control and Prevention. Clinical policy: neuroimaging and decision making in adult mild traumatic brain injury in the acute setting // Ann. Emerg. Med. — 2008 Dec. — Vol. 52, N 6. — P. 714–748.

15. Vos P.E., Alekseenko Y., Battistin L. et al., European Federation of Neurological Societies. Mild traumatic brain injury // Eur. J. Neurol. — 2012 Feb. — Vol. 19, N 2. — P. 191–198.

Глава 19

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ

19.1. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях

В.В. Шилов, С.А. Васильев, О.А. Кузнецов

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ АЛКОГОЛЕМ

Код по МКБ-10

- T51 Токсическое действие алкоголя.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ЭТАНОЛОМ

В настоящее время острые отравления этиловым спиртом широко распространены. Это связано с ростом употребления алкогольных напитков и увеличением количества лиц, страдающих зависимостью от употребления алкоголя.

Диагностика

Диагноз острого отравления этанолом ставится на основании анамнеза (употребление большого количества алкоголя) и клинической картины отравления. На ранних стадиях острое отравление этанолом может проявляться эйфорией, расторможенным поведением, эпизодами агрессии. По мере прогрессирования интоксикации нарастают явления депрессии центральной нервной системы вплоть до глубокой комы. Величина зрачков может быть различной, чаще наблюдается миоз. Также могут присутствовать плавающее движение глазных яблок, преходящая анизокория.

Таблица 19.1. Осложнения

Нарушения функций внешнего дыхания	1. Аспирационно-обтурационные — вследствие западения языка, гиперсоливации и бронхореи, аспирации рвотных масс. 2. Угнетение дыхания центрального генеза при острых отравлениях крайне тяжелой степени
Гипогликемия	Ингибирование глюконеогенеза. Дефицит питания и снижение запасов гликогена у лиц, хронически употребляющих алкоголь
Судорожный синдром	Вследствие алкогольной энцефалопатии, гипогликемии

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика должна обязательно проводиться при подозрении на острое отравление этанолом. Явления алкогольной интоксикации могут маскировать ряд жизнеугрожающих состояний.

Острые отравления этанолом следует дифференцировать:

- от черепно-мозговой травмы;
- острого нарушения кровообращения по ишемическому типу;
- острого нарушения кровообращения по геморрагическому типу;
- менингитов, энцефалитов;
- гипергликемии;
- гипогликемии;
- отравлений метиловым спиртом, этиленгликолем и другими спиртами;
- отравлений угарным газом;
- отравлений психофармакологическими препаратами;
- отравлений наркотическими препаратами;
- печеночной энцефалопатии;
- психиатрических заболеваний.

Следует отметить, что вышеперечисленные заболевания и синдромы могут встречаться на фоне употребления алкоголя, который в данной ситуации не будет определять тяжесть состояния пациента.

Лечение (D, 4)

1. Предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений.
   - Санация ротовой полости. Введение воздуховода. Оксигенотерапия. В случае глубокой комы или состоявшейся аспирации желудочным содержимым — интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева. При необходимости ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Определение уровня глюкозы в крови.
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Внутривенное введение раствора 40% декстрозы в дозе 25–50 г при отсутствии противопоказаний.
6. Введение тиамина в дозе 100 мг.
7. Введение меглюмина натрия сукцината 1,5% в дозе 500 мл внутривенно.
8. У пациентов с подозрением на общее охлаждение — регистрация температуры тела.
9. В случае тяжелого отравления (коматозного состояния) — регистрация и оценка электрокардиограммы.
10. Контроль за уровнем артериального давления. Пульсоксиметрия.
11. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МЕТАНОЛОМ

Метанол — бесцветная, прозрачная жидкость с запахом алкоголя. Часто входит в состав средств для мытья окон, автомобильных стекол, применяется в качестве топлива для переносных печей, в качестве антифриза.

Смертельная доза при приеме внутрь (без предварительного применения этанола или лечения) — 100 мл. Токсической считается концентрация в крови 0,3‰.

Диагностика. Клиническая картина

Время проявления первых признаков отравления варьирует. Обычно явления интоксикации проявляются через час после приема метилового спирта, но иногда наблюдается длительный бессимптомный период (до 30 ч).

Таблица 19.2. Клинические проявления острых отравлений метанолом

Неврологические расстройства	Головная боль, головокружение, в тяжелых случаях сменяющееся угнетением сознания вплоть до глубокой комы. Возможно развитие судорог
Расстройства ЖКТ	Первыми симптомами отравления могут быть тошнота, рвота, боли в животе
Офтальмологические расстройства	Затуманенность и снижение остроты зрения, хлопья, мушки перед глазами, фотофобия (проявляется не сразу, а через несколько часов или 1–2 сут)

Следует отметить, что клиническая картина отравления может манифестировать как с симптомов поражения ЦНС, ЖКТ, так и расстройств зрения (табл. 19.2). Период между приемом и первыми симптомами отравления может сильно варьировать. Если пациент предъявляет жалобы на расстройства зрения после употребления спиртосодержащей жидкости, данный факт должен быть расценен как возможное отравление метанолом, а пациент немедленно госпитализирован (данное состояние следует дифференцировать от алкогольного амавроза).

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Инфузия кристаллоидных растворов. Инфузия натрия гидрокарбоната (натрия бикарбоната♠).
5. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
6. Мониторирование жизненно важных функций.
7. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль входит в состав антифризов, жидкостей для автомобильных кондиционеров и тормозных жидкостей.

Смертельная доза (без лечения) — 100 мл (1,0–1,5 мл/кг).

Диагностика. Клиническая картина

Этиленгликоль быстро всасывается в ЖКТ. Первые клинические признаки отравления могут наступить от 1 до 12 ч после приема спирта. Для тяжелых отравлений характерны угнетение сознания вплоть до глубокой комы, судороги, гипотензия.

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Инфузия кристаллоидных растворов. Инфузия натрия гидрокарбоната. Инфузия 1% раствора кальция хлорида в дозе 200 мл.
5. Регистрация и оценка электрокардиограммы.

6. Мониторирование жизненно важных функций.

7. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Примечание. Антидотную терапию на догоспитальном этапе проводить нецелесообразно, поскольку диагноз только предположительный, доказательными являются химико-токсикологическое исследование на спирты, КОС; можно допустить при абсолютно точном свидетельстве приема метанолсодержащей жидкости, но при условии взятия крови на спирты перед введением этанола.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ИЗОПРОПИЛОВЫМ СПИРТОМ

Изопропиловый спирт входит в состав чистящих жидкостей и дезинфицирующих растворов, используется в качестве растворителя.

Токсическая доза для взрослого человека — приблизительно 2–4 мл/кг.

Диагностика. Клиническая картина. Лечение

Клиническая картина сходна с таковой при отравлениях этанолом, но считается, что изопропиловый спирт в 2 раза токсичнее этилового. Помимо наркотического, он может вызывать местное раздражающее действие. В отличие от отравления этанолом клинические признаки отравления изопропиловым спиртом, сивушными маслами могут присутствовать при сохраненном сознании пациента.

Дифференциальная диагностика и **лечение** аналогичны таковым при отравлениях этанолом.

При указании на употребление различных технических жидкостей пациент должен быть госпитализирован в стационар с центром лечения острых отравлений (при наличии).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ОРГАНИЧЕСКИХ РАСТВОРИТЕЛЕЙ, ГАЛОГЕНОПРОИЗВОДНЫХ АЛИФАТИЧЕСКИХ И АРОМАТИЧЕСКИХ УГЛЕВОДОРОДОВ

Коды по МКБ-10

- T52 Токсическое действие органических растворителей.
- T53 Токсическое действие галогенопроизводных алифатических и ароматических углеводородов.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ УГЛЕВОДОРОДАМИ

Вещества, содержащие углеводороды: бензин, жидкость для зажигалок, керосин, клеи, нафталин, парафин, растворители, пятновыводители, скипидар, полироли.

Диагностика. Клиническая картина

Чаще всего наблюдаются симптомы поражения дыхательной системы при попадании вещества (поперхивании) в дыхательные пути («бензиновые» пневмонии), а также пищеварительной системы (так называемый токсический гастрит и гастроэнтерит вследствие местного раздражающего действия), центральной нервной системы (наркотический эффект углеводородов).

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка (при приеме внутрь) + масляное слабительное.

2. Пульсоксиметрия.
3. При необходимости оксигенотерапия.
4. Симптоматическая терапия.
5. При тяжелых отравлениях (коме) — инфузия кристаллоидных растворов.
6. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

Хлорированные углеводороды (ХУВ) применяются в качестве растворителей, входят в состав клеев, растворов для химической чистки одежды, пятновыводителей.

Наибольший интерес для клинической токсикологии представляют 1,2-дихлоэтан, четыреххлористый углерод, 1,1,2-трихлорэтилен. Все эти соединения являются жидкостями с характерным запахом, сладковатыми на вкус. В связи с тем что пары ХУВ тяжелее воздуха, они могут накапливаться в закрытых пространствах и вызывать ингаляционное отравление, а также при попадании на кожу.

Диагностика. Клиническая картина

В клинической картине острых отравлений ХУВ можно условно выделить следующие периоды: начальных проявлений (преимущественно мозговых и гастроинтестинальных расстройств), относительного клинического улучшения, **поражения паренхиматозных органов.**

Таблица 19.3. Основные синдромы при отравлениях ХУВ

Психоневрологические расстройства	Разнообразны. Могут характеризоваться как симптомами возбуждения ЦНС (психомоторным возбуждением, эйфорией, галлюцинациями), так и угнетения (заторможенностью, оглушенностью вплоть до сопора и комы). Возможно развитие судорог
Нарушения дыхания	По центральному типу в связи с грубыми церебральными расстройствами. Вследствие аспирационно-обтурационных процессов
Нарушение кровообращения	Наиболее частым нарушением кровообращения является экзотоксический шок с тенденцией к гиповолемии
Токсическая гепатопатия	Обычно развивается на 1–2-е сутки после воздействия яда. Характерны синдромы цитолиза, печеночно-клеточной недостаточности
Токсическая нефропатия	Нарушения функций почек развиваются, как правило, на 1–3-и сутки отравления

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка 12–15 л до чистых промывных вод. Введение энтеросорбента (до 50–70 г) либо масляного слабительного [парафина жидкого (вазелинового масла♠) до 100 г].

2. Повторное промывание желудка и энтеросорбция с интервалом 1 ч. При развитии коматозного состояния перед промыванием желудка обязательно необходимо выполнить интубацию трахеи.

3. Предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости. Введение воздуховода. Оксигенотерапия. В случае развития комы или состоявшейся аспирации желудочным содержимым — интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева. При необходимости ИВЛ/ВВЛ.

4. Обеспечение венозного доступа.
5. Натрия гидрокарбонат 4% в дозе 200 мл, ГЭК — 200–400 мл внутривенно.
6. Ремаксол♠ в дозе 400 мл внутривенно.
7. В случае тяжелого отравления (коматозного состояния) — регистрация и оценка электрокардиограммы.
8. Контроль за уровнем артериального давления. Пульсоксиметрия.
9. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ АНТИБИОТИКАМИ СИСТЕМНОГО ДЕЙСТВИЯ

Код по МКБ-10

- T36 Отравление антибиотиками системного действия.

В настоящее время используется огромное количество антибактериальных препаратов. К наиболее токсичным относятся противотуберкулезные средства.

Наиболее тяжелые отравления способны вызывать изониазид (тубазид℘), рифампицин.

Диагностика. Клиническая картина острых отравлений изониазидом

На ранних стадиях отравление может проявляться гастроинтестинальными расстройствами (тошнотой, рвотой), которые могут возникнуть в течение 30 мин после приема препарата внутрь. Признаком тяжелого отравления является развитие судорожного синдрома вплоть до эпилептоидного статуса. Нарушение сознания (сопор, кома).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика должна обязательно проводиться при подозрении на острое отравление противотуберкулезными антибиотиками. Развитие судорожного синдрома также характерно для острой неврологической и нейрохирургической патологии.

Острые отравления этанолом следует дифференцировать:

- от черепно-мозговой травмы;
- острого нарушения кровообращения по ишемическому типу;
- острого нарушения кровообращения по геморрагическому типу;
- менингитов, энцефалитов;
- гипогликемии.

Лечение (D, 4)

1. В случае развития глубокого угнетения сознания — обеспечение проходимости дыхательных путей: интубация трахеи (ИВЛ, ВВЛ), санация трахеобронхиального дерева.
2. Зондовое промывание желудка. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–75 г) после купирования судорог.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. **Антидотная терапия**. Пиридоксин. Вводят внутривенно из расчета 1 г на 1 г принятого изониазида. Если доза принятого препарата неизвестна, вводят 5 г пиридоксина в течение 15–30 мин.
5. В случае возникновения судорожного синдрома — диазепам в дозе 10–20 мг.
6. Инфузия кристаллоидных растворов, натрия гидрокарбоната.
7. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
8. Определение уровня глюкозы в крови.

9. Мониторирование жизненно важных функций.

10. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ГОРМОНАМИ, ИХ СИНТЕТИЧЕСКИМИ ЗАМЕНИТЕЛЯМИ И АНТАГОНИСТАМИ

Код по МКБ-10

- T38 Отравление гормонами, их синтетическими заменителями и антагонистами, не классифицированное в других рубриках.

ОТРАВЛЕНИЯ ПЕРОРАЛЬНЫМИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Наиболее часто в клинической практике встречаются отравления производными сульфонилмочевины (глибенкламидом, гликвидоном, гликлазидом, глимепиридом, глипизидом, хлорпропамидом), производными бигуанидинов (буформином, метформином, фенформином).

Диагностика

При острых отравлениях производными сульфонилмочевины время развития гипогликемии может варьировать от 30 мин до 16–24 ч после приема.

При отравлениях бигуанидами выраженная гипогликемия, как правило, не возникает, опасность для жизни больного может представлять декомпенсированный лактат-ацидоз.

Именно поэтому даже если на момент осмотра гипогликемия не выражена, пациентов с данными видами отравлений следует в обязательном порядке госпитализировать в стационар с центром лечения острых отравлений (при наличии).

Лечение (D, 4)

1. Определение уровня глюкозы в крови.

2. Зондовое промывание желудка. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–75 г).

3. Если больной в сознании — прием внутрь пищи, богатой углеводами (сахарный сироп).

4. При нарушении сознания — внутривенное введение декстрозы 40% в дозе 50 мл. При необходимости — повторное введение декстрозы до нормализации уровня глюкозы в крови.

5. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ИНСУЛИНОМ

Острые отравления инсулином могут встречаться при суицидальных попытках отравления и при передозировках при лечении инсулинозависимого сахарного диабета. В зависимости от длительности действия инсулина (короткого, среднего и длительного) время наступления максимального эффекта (гипогликемия) и длительность гипогликемии варьируют.

Лечение (D, 4)

1. Определение уровня глюкозы в крови.

2. Если больной в сознании — прием внутрь пищи, богатой углеводами (сахарный сироп).

3. При нарушении сознания — внутривенное введение декстрозы 40% в дозе 50 мл. При необходимости — повторное введение декстрозы до нормализации уровня декстрозы в крови.

4. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НЕОПИОИДНЫМИ АНАЛЬГЕЗИРУЮЩИМИ, ЖАРОПОНИЖАЮЩИМИ И ПРОТИВОРЕВМАТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Код по МКБ-10

- T39 Отравление неопиоидными анальгезирующими, жаропонижающими и противоревматическими средствами.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ

Токсический эффект парацетамола может наступить при приеме внутрь 150 мг/кг (около 7,5 г). Препарат гепатотоксичен. При тяжелых отравлениях парацетамолом может развиться печеночная недостаточность.

Диагностика. Клиническая картина

В развитии симптомов острого отравления можно выделить следующие фазы:

1-я — до 24 ч после приема препарата. Характерны тошнота, рвота.

2-я — 24–72 ч. Период мнимого благополучия. Как правило, купируются тошнота и рвота. При биохимическом анализе можно зарегистрировать повышение уровня трансаминаз и билирубина.

3-я — 72–96 ч. Развиваются печеночный некроз, приводящий к печеночной недостаточности, желтуха, коагулопатия, печеночная энцефалопатия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика должна проводиться с заболеваниями, для которых характерно поражение печени (в первую очередь вирусными гепатитами, циррозом печени).

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка.
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 1 г/кг массы тела).
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Ремаксол♠ в дозе 400 мл внутривенно.
5. **Антидотная терапия**. Ацетилцистеин, нагрузочная доза — 140 мг/кг внутривенно капельно.
6. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТОЙ

Токсический эффект ацетилсалициловой кислоты может развиться при приеме внутрь более 150 мг/кг массы тела.

Диагностика. Клиническая картина

Тошнота, рвота, шум в ушах, гипертермия, тахипноэ при развитии метаболического ацидоза, нарушения сознания различной степени в тяжелых случаях отравления.

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка.
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 1 г/кг массы тела).
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Инфузия кристаллоидов, натрия гидрокарбонат.
5. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ (НПВС)

В настоящее время в клинической практике можно столкнуться с отравлениями нестероидными противовоспалительными препаратами различных групп, такими как:

- производные индолуксусной кислоты (индометацин, кеторолак);
- производные пропионовой кислоты (ибупрофен);
- производные фенилуксусной кислоты (диклофенак);
- производные пиразолона (метамизол натрия);
- производные оксикама [пироксикам, мелоксикам (мовалис♠)];
- производные сульфонамида (нимесулид).

Диагностика

Таблица 19.4. Основные синдромы при отравлениях НПВС

Гастроинтестинальные расстройства	Тошнота, рвота (особенно характерна для отравления метамизолом натрия), боли в животе
Центральная нервная система	Головокружение, шум в ушах, спутанность сознания, в тяжелых случаях, при выраженных метаболических расстройствах, глубокое угнетение сознания
Мочевыделительная система	Токсическая нефропатия
Печень	Токсическая гепатопатия

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка.
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Инфузия кристаллоидов.
5. Симптоматическая терапия (противорвотные средства).
6. При острых отравлениях метамизолом натрия — регистрация и оценка электрокардиограммы.
7. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ МЕТИЛКСАНТИНАМИ (ТЕОФИЛЛИНОМ, АМИНОФИЛЛИНОМ)

Код по МКБ-10

- T44.3 Отравление другими парасимпатолитическими (антихолинергическими и антимускаринными) и спазмолитическими средствами, не классифицированными в других рубриках.

Диагностика

Таблица 19.5. Основные синдромы при отравлениях метилксантинами

Гастроинтестинальные расстройства	Тошнота, рвота, боли в животе
Центральная нервная система	Головокружение, психомоторное возбуждение, спутанность сознания, в тяжелых случаях — судорожный синдром
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, гипотензия, нарушения сердечного ритма и проводимости (фибрилляция желудочков в крайне тяжелых случаях)

Лечение (D, 4)

1. В случае развития глубокого угнетения сознания и судорожного синдрома — обеспечение проходимости дыхательных путей: интубация трахеи (ИВЛ, ВВЛ), санация трахеобронхиального дерева.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Инфузия кристаллоидных растворов.
6. При психомоторном возбуждении, судорожной готовности, а также в случае развития судорог — диазепам в дозе 10–20 мг.
7. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
8. Кардиомониторирование.
9. При нарушении ритма и проводимости — димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол♠) 5% в дозе 5–10 мл внутримышечно, глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 90 мг).
10. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ПРЕПАРАТАМИ, ДЕЙСТВУЮЩИМИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Код по МКБ-10

- T46 Отравление препаратами, действующими преимущественно на сердечно-сосудистую систему.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

Диагностика

При острых отравлениях сердечными гликозидами клинические симптомы отравления проявляются, как правило, через 6 ч от момента отравления. Могут присутствовать нарушения сознания различной степени выраженности при тяжелой форме отравления, гастроинтестинальные расстройства (повторная рвота). Но угрозой для жизни могут стать тяжелые нарушения ритма сердца: брадиаритмии (АВ-блокада, синусовая брадикардия), тахиаритмии (экстрасистолия, фибрилляция предсердий, фибрилляция желудочков). Достоверным электрографическим признаком отравлений сердечными гликозидами является корытообразная депрессия сегмента *ST*.

Лечение (D, 4)

1. В случае развития глубокого угнетения сознания — обеспечение проходимости дыхательных путей: интубация трахеи (ИВЛ, ВВЛ), санация трахеобронхиального дерева.
2. Зондовое промывание желудка (после ЭКГ-исследования и введения раствора атропина).
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
5. Контроль артериального давления.
6. Обеспечение венозного доступа.
7. Инфузия кристаллоидов.
8. При выраженной брадикардии — атропин в дозе 0,5–2,0 мг.
9. Димеркаптопропансульфонат натрия 5% в дозе 10 мл внутривенно.
10. Кардиомониторирование.
11. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Введение препаратов кальция строго противопоказано!

В настоящее время в медицинской практике используются различные селективные и неселективные β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы АПФ, симпатолитики. Клиническая картина отравления может во многом зависеть от характера принятого препарата, наличия у пациента фоновой (в особенности кардиологической) соматической патологии. Типичные клинические проявления передозировки — гипотензия, брадикардия. Нарушения сознания отмечаются при тяжелых отравлениях.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ β-БЛОКАТОРАМИ

Диагностика

Симптоматика отравления развивается, как правило, через 1–3 ч после приема препарата. Но время развития клинической картины может варьировать.

Клиническая картина

Гипотензия, брадикардия, нарушения сознания в тяжелых случаях.

Лечение (D, 4)

1. При выраженной брадикардии — атропин в дозе 0,5–2,0 мг.
2. Зондовое промывание желудка (интубация трахеи — при угнетении сознания, перед проведением процедуры) после введения атропина.
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
5. Контроль артериального давления.
6. Обеспечение венозного доступа.
7. Инфузия кристаллоидов.
8. При выраженной гипотензии — допамин внутривенно в дозе 10–15 мг/(кг×мин).
9. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ БЛОКАТОРАМИ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

Диагностика

Клинические симптомы отравления развиваются, как правило, в первые 1–4 ч.

Клиническая картина

Гипотензия, брадикардия, АВ-блокады различной степени, развитие метаболического ацидоза с гипергликемией и нарушения сознания в тяжелых случаях.

Лечение (D, 4)

1. При выраженной брадикардии — атропин в дозе 0,5–2,0 мг.
2. Зондовое промывание желудка (интубация трахеи — при угнетении сознания, перед проведением процедуры) после введения атропина.
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
5. Контроль артериального давления.
6. Обеспечение венозного доступа.
7. Инфузия 1% раствора кальция хлорида из расчета 10–20 мг/кг массы тела.
8. Инфузия кристаллоидов.
9. Определение уровня глюкозы в крови.
10. При выраженной гипотензии — допамин внутривенно в дозе 10–15 мг/(кг×мин).
11. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ КЛОНИДИНОМ (КЛОФЕЛИНОМ♠)

Диагностика

Симптомы отравления развиваются достаточно быстро — от 30 до 90 мин после приема препарата.

Клиническая картина

Отмечаются выраженная брадикардия, гипотензия (нередко на фоне брадикардии возникает гипертензия), миоз, угнетение сознания, гипотермия, выраженная бледность кожных покровов.

Лечение (D, 4)

1. При выраженной брадикардии — атропин в дозе 0,5–2,0 мг.
2. В случае развития глубокого угнетения сознания — обеспечение проходимости дыхательных путей: интубация трахеи (ИВЛ, ВВЛ), санация трахеобронхиального дерева.
3. Зондовое промывание желудка после введения атропина.
4. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
5. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
6. Контроль артериального давления.
7. Обеспечение венозного доступа.
8. Метоклопрамид внутривенно в дозе 20 мг.
9. Инфузия кристаллоидов.
10. При сохраняющейся выраженной гипотензии на фоне инфузионной терапии — инотропная поддержка [допамин в дозе 10–15 мг/ (кг×мин)].
11. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ АЛКАЛОИДАМИ КУКОЛЬНИКА (ЧЕМЕРИЧНОЙ ВОДОЙ)

Диагностика

Наиболее распространены отравления чемеричной водой. Препарат используют для наружного применения. При попадании внутрь (самолече-

ние, ошибочный прием) развивается тяжелое отравление. Препарат содержит алкалоид — вератрин, обладающий кардиотоксическим эффектом. В последние годы используется для лечения (самолечения в домашних условиях) алкогольной зависимости в виде отвара кукольника (чемерицы).

Клиническая картина

Рвота, брадикардия, выраженная гипотензия, возможно развитие экзотоксического шока. На ЭКГ — синусовая брадикардия.

Лечение (D, 4)

1. При выраженной брадикардии — атропин в дозе 0,5–2,0 мг.
2. В случае развития глубокого угнетения сознания — обеспечение проходимости дыхательных путей: интубация трахеи (ИВЛ, ВВЛ), санация трахеобронхиального дерева.
3. Зондовое промывание желудка после введение атропина.
4. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
5. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
6. Контроль артериального давления.
7. Обеспечение венозного доступа.
8. Инфузия кристаллоидов и коллоидов.
9. При сохраняющейся выраженной гипотензии на фоне инфузионной терапии — инотропная поддержка [допамин в дозе 10–15 мг/ (кг×мин)].
10. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ДИУРЕТИКАМИ И ДРУГИМИ БИОЛОГИЧЕСКИМИ АГЕНТАМИ

Код по МКБ-10

- T50 Отравление диуретиками и другими неуточненными лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ДИУРЕТИКАМИ

В настоящее время наиболее распространены отравления петлевыми (фуросемидом) и тиазидными (гидрохлоротиазидом и др.) диуретиками.

Клиническая картина

Клиническая картина отравлений обусловлена электролитными нарушениями.

Диагностика

Таблица 19.6. Основные синдромы при отравлениях диуретиками

Мочевыделительная система	Резкое возрастание диуреза
Центральная нервная система	Головокружение, в тяжелых случаях — нарушения сознания
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, гипотензия, нарушения сердечного ритма при выраженных электролитных расстройствах
Электролитные нарушения	Гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, (судороги икроножных мышц как следствие электролитных нарушений)

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка (в первые 2–3 ч, далее смысла не имеет).
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
3. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
4. Контроль артериального давления.
5. Обеспечение венозного доступа.
6. Меглюмина натрия сукцинат 1,5% в дозе 500 мл внутривенно (или любой раствор электролитов, глюкоза с калием).
7. Калия и магния аспарагинат в дозе 10–20 мл.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ МЕТАЛЛОВ

Код по МКБ-10

- T56 Токсическое действие металлов.

Органические и неорганические соединения тяжелых металлов и мышьяка используются во многих отраслях промышленности в качестве сырья, побочных продуктов, применяются в сельском хозяйстве, входят в состав лекарственных форм. В данную группу входит более 40 элементов с большой атомной массой (ртуть, медь, свинец, кадмий, золото, железо, свинец, мышьяк, таллий и др.).

Соединения тяжелых металлов и мышьяка могут поступать в организм пероральным, ингаляционным путями, а также через кожу и слизистые оболочки, при парентеральном введении.

Диагностика

Таблица 19.7. Основные синдромы при отравлении соединениями тяжелых металлов и мышьяка

Желудочно-кишечные поражения	Обусловлены как прижигающим действием, так и выделением слизистыми оболочками полости рта и толстой кишки. Металлический привкус во рту, тошнота, боль при глотании по ходу пищевода, боли в животе, жидкий стул
Выделительный стоматит	Наиболее характерен для соединений ртути и свинца. Темная сульфидная кайма на деснах, боль в полости рта, в горле при глотании, гиперемия, кровоточивость, изъязвление десен
Выделительный колит Ожог слизистых оболочек ЖКТ	—
Центральная нервная система	Токсическая энцефалопатия (наиболее характерна для соединений мышьяка и свинца). Эйфория, психомоторное возбуждение, угнетение сознания различной степени вплоть до комы в тяжелых случаях. Токсическая полинейропатия (развивается через несколько суток)
Мочевыделительная система	Токсическая нефропатия
Печень	Токсическая гепатопатия

Особенности ингаляционных отравлений. Ингаляционные отравления парами ртути и органическими соединениями тяжелых металлов и мышьяка

вызывают психоневрологические симптомы: возбудимость, бессонницу, раздражительность, диплопию, тремор при отравлениях соединениями ртути.

Ингаляция паров соединений цинка и меди вызывает «литейную лихорадку»: слабость, озноб, сухой кашель, фибрильную лихорадку, головную боль, возможны нарушения сознания.

Лечение (D, 4)

1. В случае острого перорального отравления — зондовое промывание желудка. При пероральном отравлении солями металлов развивается химический ожог, поэтому промывание нужно проводить так же, как при отравлениях веществами прижигающего действия, — премедикацией спазмолитиками, анальгетиками; см. «Отравления разъедающими веществами».
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
3. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
4. Контроль артериального давления.
5. Обеспечение венозного доступа.
6. Инфузия кристаллоидов.
7. Димеркаптопропансульфонат натрия 5% в дозе 5 мл внутримышечно.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ СОЕДИНЕНИЯМИ ТАЛЛИЯ

При пероральных отравлениях соединениями таллия первые признаки отравления — гастроинтестинальные расстройства (тошнота, рвота, боли в животе, диарея). Затем присоединяются неврологические расстройства: нарушения чувствительности по типу радикулоневрита, мышечная слабость. В тяжелых случаях присоединяются нарушения гемодинамики. Поздний признак отравления — алопеция, проявляющаяся на 8–12-е сутки.

Заподозрить острое отравление таллием достаточно тяжело, подобных пациентов, как правило, первично направляют в инфекционные или неврологические стационары.

Лечение (D, 4)

Такое же, как и при отравлениях другими соединениями тяжелых металлов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НАРКОТИКАМИ И ПСИХОДИСЛЕПТИКАМИ (ГАЛЛЮЦИНОГЕНАМИ)

Коды по МКБ-10

- T40 Отравление наркотиками и психодислептиками (галлюциногенами).
- T43.6 Отравление психостимулирующими средствами, характеризующимися возможностью пристрастия к ним.

ОТРАВЛЕНИЯ ОПИАТАМИ

Диагностика. Клиническая картина

Клиническая картина острых отравлений опиатами (в настоящее время широко распространены героин и метадон♠) характеризуется угнетением сознания и депрессией дыхания вплоть до апноэ. Характерно резкое сужение зрачков.

Отравления синтетическими препаратами (метадоном) с длительным периодом полувыведения зачастую осложняются синдромом позиционного сдавления и аспирацией желудочного содержимого.

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния с брадипноэ или апноэ — интубация трахеи, ИВЛ, санация трахеобронхиального дерева.

2. Антидотная терапия. Если больной длительное время находился в бессознательном состоянии с депрессией дыхания, то введение налоксона противопоказано! Направление выбора при терапии подобных состояний — продленная вентиляция легких. Налоксон целесообразно вводить при отсутствии признаков дыхательной недостаточности и сохраненном сознании в дозе 0,4–0,8 мг. После введения антидота больных необходимо доставлять в стационар.

3. Обеспечение венозного доступа.

4. Внутривенное введение 10% раствора декстрозы в дозе 500 мл с раствором цитофлавина♠ в дозе 10 мл при отсутствии противопоказаний.

5. Мониторирование жизненно важных функций.

6. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ АМФЕТАМИНАМИ

Диагностика

Для острых отравлений амфетаминами характерны психомоторное возбуждение, эйфория, сменяющаяся страхом смерти, выраженная двигательная активность, тахикардия, гипертензия, расширение зрачков. Возможны грубые водно-электролитные нарушения и злокачественная гипертермия.

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.

2. Обеспечение венозного доступа.

3. Меглюмина натрия сукцинат 1,5% в дозе 500 мл внутривенно.

4. Регистрация и оценка электрокардиограммы.

5. При выраженном психомоторном возбуждении — диазепам в дозе 10–20 мг.

6. В целях купирования гипертензии — пропранолол (обзидан♠) в дозе 5 мл на разведении внутривенно медленно.

7. Симптоматическая терапия — лечение гипертермии.

8. Мониторирование жизненно важных функций.

9. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ КАННАБИНОИДАМИ

Диагностика

В результате курения или приема внутрь возникает наркотическое опьянение с двигательным и речевым возбуждением, иногда носящее характер делирия со зрительными галлюцинациями. Возбуждение с ощущением веселья и беззаботности сменяется дремотным состоянием, переходящим в сон с яркими сновидениями. При приеме токсических доз беспокоят сухость во рту и глотке, тошнота, рвота, диарея.

Схожая клиническая картина может развиваться при употреблении курительных смесей.

Лечение (D, 4)

1. Обеспечение венозного доступа.
2. Инфузия кристаллоидных растворов (при отравлении тяжелой степени).
3. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
4. При выраженном психомоторном возбуждении — диазепам в дозе 10–20 мг.
5. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ КОКАИНОМ

Кокаин — средство терминальной анестезии, используемое для получения наркотического эффекта.

Диагностика

Кокаин вызывает в зависимости от дозы эйфорию, возбуждение, тонико-клонические судороги, угнетение сознания и нарушения дыхания.

Лечение (D, 4)

1. В случае развития глубокого угнетения сознания — обеспечение проходимости дыхательных путей: интубация трахеи (ИВЛ, ВВЛ), санация трахеобронхиального дерева.
2. Регистрация и оценка электрокардиограммы
3. Удаление яда со слизистых оболочек и кожи. В случае перорального приема — зондовое промывание желудка. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–75 г).
4. Обеспечение венозного доступа.
5. В случае возникновения судорожного синдрома — диазепам в дозе 10–20 мг.
6. Инфузия кристаллоидных растворов.
7. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
8. Мониторирование жизненно важных функций.
9. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫМИ, СЕДАТИВНЫМИ, СНОТВОРНЫМИ, ПРОТИВОПАРКИНСОНИЧЕСКИМИ И ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Коды по МКБ-10

- T42 Отравление противосудорожными, седативными, снотворными и противопаркинсоническими средствами.
- T43 Отравление психотропными средствами, не классифицированное в других рубриках.

В данный раздел входит большое количество лекарственных препаратов. При острых отравлениях препаратами данной группы в клинической картине на первое место выходят признаки поражения центральной нервной системы.

Диагностика. Клиническая картина

Клиническая картина, в первую очередь, определяется нарушениями сознания — от легкой оглушенности, психомоторного возбуждения вплоть до глубокой комы. В тяжелых случаях при глубоком угнетении сознания возможно угнетение дыхания.

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Меглюмина натрия сукцинат 1,5% в дозе 500 мл внутривенно (при отравлении амитриптилином — раствор натрия гидрокарбоната 4% в дозе 200 внутривенно капельно).
6. Регистрация и оценка электрокардиограммы (особенно при отравлениях трициклическими антидепрессантами из-за их кардиотоксического эффекта).
7. Мониторирование жизненно важных функций.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ РАЗЪЕДАЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Код по МКБ-10

- T54 Токсическое действие разъедающих веществ.

К веществам прижигающего действия относятся кислоты (органические и неорганические), щелочи, окислители [калия перманганат, водорода пероксид (перекись водорода♠)].

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИМИ КИСЛОТАМИ (УКСУСНОЙ, ЩАВЕЛЕВОЙ)

Диагностика

При приеме внутрь характерны сильные боли в полости рта, по ходу пищевода, в желудке, многократная рвота с примесью крови вплоть до профузного кровотечения, нарушение проходимости пищевода. При попадании в дыхательные пути развиваются отек и стеноз гортани. Возможно развитие экзотоксического шока. Органические кислоты оказывают резорбтивное действие — при всасывании в кровь развивается гемолиз. Отмечают изменение окраски мочи при отравлении уксусной кислотой (от красной до вишневой). Возможно развитие олигоанурии.

Тяжесть химического ожога зависит от концентрации кислоты. При отравлениях столовым уксусом выраженного ожога ЖКТ, как правило, не отмечается, но при большом количестве кислоты, принятой внутрь, возможно развитие тяжелого гемолиза и экзотоксического шока (характеризуется абсолютной гиповолемией).

Лечение (D, 4)

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.
2. В случае развития острой дыхательной недостаточности и невозможности интубации трахеи вследствие отека гортани показаны трахеостомия или коникотомия.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Аналгезия (возможно применение наркотических анальгетиков — фентанила в дозе 1–2 мл 0,005% раствора), введение спазмолитиков.

5. Преднизолон в дозе 90 мг. При наличии признаков ожога надгортанника и дыхательных путей — ингаляция глюкокортикоидов дополнительно к парентеральному введению.

6. Зондовое промывание желудка после предварительного обезболивания. Примесь крови в промывных водах не является противопоказанием к дальнейшему проведению процедуры. Перед началом промывания желудка зонд необходимо обильно обработать парафином жидким. В случае выраженного отека пищевода и невозможности заведения зонда процедуру промывания прекращают, чтобы избежать повреждения пищевода, с обязательной отметкой о невозможности промывания желудка в медицинской документации. Промывание желудка растворами щелочей строго противопоказано! Промывание желудка беззондовым методом строго противопоказано!

7. Инфузия натрия гидрокарбоната 4% в дозе 200 мл (3% — 300 мл).

8. Инфузия кристаллоидных растворов. Введение коллоидных растворов (ГЭК, декстрана). Инфузионные среды не должны содержать препараты калия.

9. Регистрация и оценка электрокардиограммы

10. Мониторирование жизненно важных функций.

11. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКИМИ КИСЛОТАМИ (СОЛЯНОЙ, СЕРНОЙ, АЗОТНОЙ)

Диагностика

Характерны сильные боли в полости рта, по ходу пищевода, в желудке, животе, многократная рвота с примесью крови вплоть до профузного кровотечения, нарушение проходимости пищевода. Возможны стридорозное дыхание вследствие отека гортани и нарушения откашливания мокроты из-за боли на фоне гиперсоливации. В тяжелых случаях развиваются отек и стеноз гортани, экзотоксический шок.

Лечение (D, 4)

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.

2. При развитии ОДН и невозможности интубации трахеи вследствие отека гортани показана трахеостомия.

3. Обеспечение венозного доступа.

4. Аналгезия (возможно применение наркотических анальгетиков — фентанила в дозе 1–2 мл 0,005% раствора), ведение спазмолитиков.

5. Преднизолон в дозе 90 мг. При наличии признаков ожога надгортанника и дыхательных путей — ингаляция глюкокортикоидов дополнительно к парентеральному введению.

6. Зондовое промывание желудка после предварительного обезболивания. Примесь крови в промывных водах не является противопоказанием к дальнейшему проведению процедуры. Перед началом промывания желудка зонд необходимо обильно обработать парафином жидким. В случае выраженного отека пищевода и невозможности заведения зонда процедуру промывания прекращают, чтобы избежать повреждения пищевода, с обязательной отметкой о невозможности промывания желудка в медицинской документации. Промывание желудка растворами щелочей строго противопоказано! Промывание желудка беззондовым методом строго противопоказано!

7. Инфузия кристаллоидных растворов. Введение коллоидных растворов (ГЭК, декстрана).

8. Регистрация и оценка электрокардиограммы

9. Мониторирование жизненно важных функций.

10. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Примечание. При изолированных поражениях слизистых оболочек полости рта и глотки возможна госпитализация в многопрофильный стационар, имеющий в составе ЛОР-отделение.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЛИТЕЛЯМИ (КАЛИЯ ПЕРМАНГАНАТОМ, ЙОДОМ, ПЕРЕКИСЬЮ ВОДОРОДА)

Диагностика

Калия перманганат. Попадание порошка в виде кристаллов внутрь вызывает резкие боли в полости рта, по ходу пищевода, в желудке, рвоту, диарею. Слизистая оболочка полости рта темно-коричневого цвета. Характерны отек голосовой щели и асфиксия при поражении гортани. При тяжелом отравлении возможны нарушения сознания.

Концентрированные растворы йода и перекиси водорода, принятые внутрь, вызывают тяжелые ожоги ЖКТ.

Лечение (D, 4)

Лечение такое же, как и при отравлениях крепкими кислотами. При зондовом промывании желудка при острых отравлениях йодом необходимо использовать взвесь крахмала. В состав инфузионной терапии при острых отравлениях перманганатом калия необходимо включать натрия тиосульфат 30% в дозе 10 мл.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ КРЕПКИМИ ЩЕЛОЧАМИ

Диагностика

Прием внутрь крепких щелочей вызывает гиперемию и отек слизистой оболочки полости рта с формированием пузырей, белого или серо-коричневого налета. Беспокоят боли в полости рта, по ходу пищевода и в желудке, рвота с кровью. При ожоге гортани отмечают стридорозное дыхание. В тяжелых случаях развивается экзотоксический шок.

Лечение (D, 4)

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.

2. При развитии коматозного состояния — санация ротовой полости, интубация трахеи, начало проведения ИВЛ. При развитии ОДН и невозможности интубации трахеи вследствие отека гортани показана трахеостомия.

3. Обеспечение венозного доступа.

4. Аналгезия (возможно применение наркотических анальгетиков — фентанила в дозе 1–2 мл 0,005% раствора), введение спазмолитиков.

5. Преднизолон в дозе 90 мг. При наличии признаков ожога надгортанника и дыхательных путей — ингаляция глюкокортикоидов дополнительно к парентеральному введению.

6. Зондовое промывание желудка после предварительного обезболивания. Примесь крови в промывных водах не является противопоказанием к дальнейшему проведению процедуры. Перед началом промывания желудка зонд необходимо обильно обработать парафином жидким. В случае выраженного отека пищевода и невозможности заведения зонда процедуру промывания

прекращают, чтобы избежать повреждения пищевода, с обязательной отметкой о невозможности промывания желудка в медицинской документации. Промывание желудка растворами слабых кислот строго противопоказано! Промывание желудка беззондовым методом строго противопоказано!

7. Инфузия кристаллоидных растворов. Введение коллоидных растворов (ГЭК, декстрана).

8. Регистрация и оценка электрокардиограммы.

9. Мониторирование жизненно важных функций.

10. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ ОКИСИ УГЛЕРОДА

Код по МКБ-10

- T58 Токсическое действие окиси углерода.

Окись углерода (CO) — бесцветный, не имеющий запаха газ. Он образуется при неполном сгорании углеводородов при пожарах, проникает в кровь через легкие при дыхании. Поступая в кровь, угарный газ вступает во взаимодействие с железом гемоглобина, образуя стойкое соединение — карбоксигемоглобин. Это приводит к торможению оксигенации гемоглобина, нарушению его транспортной функции и развитию гемической гипоксии.

Окись углерода также способна оказывать влияние на другие железосодержащие биохимические системы тканей. Так, миоглобин, как и гемоглобин, взаимодействует с угарным газом с образованием карбоксимиоглобина. Угарный газ способен связываться с цитохромоксидазой.

Клинические проявления отравления зависят от дозы и продолжительности воздействия окиси углерода. При нахождении в замкнутом пространстве интоксикация тяжелая, проявляющаяся комой, судорогами, остановкой дыхательной и сердечной деятельности. Длительное пребывание в помещении с низкими и умеренными концентрациями сопровождается не столь выраженной симптоматикой. В целом органы, в которых высок уровень метаболизма (головной мозг и сердце), более чувствительны к воздействию угарного газа. Тяжесть и течение нарушений сознания у пациентов с отравлениями CO колеблются от почти незаметных поведенческих изменений до глубокой комы.

Диагностика

Таблица 19.8. Клинические проявления острого отравления оксидом углерода

Степень тяжести	Симптоматика
Легкая	Головная боль, головокружение, тошнота, рвота
Средняя	Спутанность сознания, летаргическое состояние, обморок, патологический нистагм, атаксия
Тяжелая	Кома, судороги, отек легких, инфаркт миокарда, остановка сердечной деятельности

В настоящее время пострадавших с острым отравлением угарным газом, как правило, доставляют из очагов пожаров. Частым осложнением является термохимическое поражение дыхательных путей.

Термохимическое поражение дыхательных путей — патологическое состояние, возникающее в результате вдыхания дыма и токсических продуктов горения.

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.
2. При явлениях острой дыхательной недостаточности вследствие термохимического поражения дыхательных путей — интубация трахеи, ИВЛ.
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Оксигенотерапия.
5. Внутривенное введение раствора 10% декстрозы в дозе 500 мл с раствором цитофлавина♠ в дозе 10 мл при отсутствии противопоказаний.
6. Цинка бисвинилимидазола диацетат (ацизол♠) в дозе 60 мг внутримышечно.
7. Витамины группы В, С.
8. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
9. Мониторирование жизненно важных функций.
10. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Коды по МКБ-10

- T57.1 Фосфора и его соединений.
- T60.0 Фосфорорганических и карбаматных инсектицидов.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ

Фосфорорганические инсектициды (ФОИ) вызывают отравление при попадании в желудок, через дыхательные пути и кожу.

Диагностика. Клиническая картина

- I стадия — возбуждение, повышенная потливость, миоз, саливация.
- II стадия — углубление нарушений сознания, фибрилляция мышц, клонико-тонические судороги, нарушение дыхания, связанное с бронхореей, гипертонусом, а затем парезом дыхательной мускулатуры, тахикардия с последующей брадикардией, тенденция к артериальной гипотензии, нарушения ритма сердца.
- III стадия — сопор, кома, паралич дыхательной мускулатуры, снижение АД, угроза фибрилляции желудочков.

Лечение (D, 4)

1. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.
2. Атропин внутривенно: при легкой степени тяжести отравления — 1 мг, при средней степени тяжести — 3 мг, при тяжелой степени — 5 мг. Эффект действия оценивают через 2–3 мин по расширению зрачка, подсыханию кожных покровов, прекращению бронхореи и саливации. При отсутствии эффекта показаны повторные введения атропина внутривенно в тех же дозах до появления признаков атропинизации (сухости кожных покровов, отсутствия саливации и бронхореи).
3. Дипироксим 15% в дозе 1 мл подкожно. В тяжелых случаях возможно повторное введение препарата до 7–10 мл.

4. Зондовое промывание желудка.
5. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
6. Обеспечение венозного доступа.
7. Меглюмина натрия сукцинат 1,5% в дозе 500 мл внутривенно.
8. Калия и магния аспарагинат в дозе 10–20 мл.
9. В случае возникновения судорожного синдрома — диазепам в дозе 10–20 мг.
10. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
11. Мониторирование жизненно важных функций.
12. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОМ И ЕГО СОЕДИНЕНИЯМИ

Таблица 19.9. Основные симптомы при отравлении фосфидом цинка

Желудочно-кишечные поражения	Тошнота, рвота черного цвета
Дыхательная система	Боли и дискомфорт в области грудной клетки, кашель. Возможны нарушения дыхания
Центральная нервная система	Судороги, угнетение сознания вплоть до комы
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, экзотоксический шок
Мочевыделительная система	Токсическая нефропатия

Лечение

1. При развитии коматозного состояния — санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Инфузия кристаллоидных растворов. Кальция хлорид 1% в дозе 200 мл.
6. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
7. Мониторирование жизненно важных функций.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Таблица 19.10. Основные симптомы при отравлении фосфором

Желудочно-кишечные поражения	Химический ожог желудочно-кишечного тракта, тошнота, рвота, диарея, боли в животе
Центральная нервная система	Психомоторное возбуждение, судороги, угнетение сознания от оглушения вплоть до комы
Сердечно-сосудистая система	Гипотензия, экзотоксический шок
Мочевыделительная система	Токсическая нефропатия
Печень	Токсическая гепатопатия. Токсический гепатит

Лечение

1. При развитии коматозного состояния — санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.
2. Зондовое промывание желудка.
3. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов.
6. Регистрация и оценка электрокардиограммы.

7. Мониторирование жизненно важных функций.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ЯДОМ ЗМЕЙ (ГАДЮКИ)

Код по МКБ-10

- T63.0 Змеиного яда.

Диагностика

Характерны резкая боль в месте укуса, покраснение, затем посинение кожи в месте укуса, быстро распространяющийся отек с множественными, местами сливающимися кровоизлияниями.

Лечение (D, 4)

1. Обработка места укуса раствором антисептика.
2. Обеспечение венозного доступа.
3. Инфузия кристаллоидов.
4. Преднизолон в дозе 60–90 мг.
5. Кальция глюконат 10% в дозе 10 мл.
6. Хлоропирамин в дозе 20 мг.
7. Транспортная иммобилизация пораженной конечности.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

Наложение жгута либо тугой повязки на пораженную конечность, а также прижигание места укуса строго противопоказано! Также противопоказаны попытки отсасывания яда из ранки ртом!

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

Код по МКБ-10

- T62.0 В съеденных грибах.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ БЛЕДНОЙ ПОГАНКОЙ

Диагностика. Клиническая картина

Яды, содержащиеся в бледной поганке (аманитины, фалоидины) гепатотоксичны. При термической обработке не разрушаются.

Спустя 6–24 ч после употребления в пищу бледной поганки появляются неукротимая рвота, кишечные колики, диарея, нередко с кровью, боли в мышцах. На 2–3-й день появляется желтуха, увеличивается печень, (токсическая гепатопатия и/или гепатонефропатия), прогрессирует почечная недостаточность.

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка.
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Ремаксол♠ в дозе 500 мл внутривенно.
5. Меглюмина натрия сукцинат 1,5% в дозе 500 мл внутривенно.
6. Тиоктовая кислота (тиоктацид♠) в дозе 600 мг внутривенно медленно на 100–250 мл 0,9% раствора NaCl.
7. Регистрация и оценка электрокардиограммы в тяжелых случаях.

8. При развитии коматозного состояния (печеночной комы) — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.

9. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МУХОМОРОМ КРАСНЫМ

Диагностика. Клиническая картина

Через 30–40 мин, реже через 2 ч после употребления пищи, содержавшей красный мухомор, возникают тошнота, рвота, боли в животе, одышка, повышенное пото- и слюноотделение, обусловленные м-холиномиметическим действием мускарина, мускаридина и др. При отравлении мухомором пантерным отмечают сухость кожи и слизистых оболочек, расширение зрачков, тахикардию, связанных с м-холиноблокирующим эффектом гиосциамина и скополамина. При тяжелой форме отравления мухоморами наблюдают расстройства сознания с галлюцинациями и возбуждением, а далее — судороги и коматозное состояние. Нарушения кровообращения проявляются нарушениями сердечного ритма, снижением АД вплоть до коллапса.

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка.
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Инфузия кристаллоидных растворов.
5. Регистрация и оценка электрокардиограммы.
6. При развитии коматозного состояния — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.
7. При развитии брадикардии — атропин в дозе 1 мг.
8. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ЯДАМИ, СОДЕРЖАЩИМИСЯ В СМОРЧКАХ И СТРОЧКАХ

Содержат яд гиромитрин, по механизму действия близкий к ядам бледной поганки. Гиромитрин не разрушается при термической обработке, но в токсичной концентрации содержится лишь в редких популяциях строчков.

Диагностика. Клиническая картина

Через 6–10 ч после приема пищи, содержащей строчки, возникают общая слабость, тошнота, рвота, боли в животе, возможна диарея. В тяжелых случаях развиваются потеря сознания, судороги, признаки токсической гепатопатии (желтуха, увеличение печени), гемолиз.

Лечение (D, 4)

1. Зондовое промывание желудка.
2. Энтеросорбция (активированный уголь в дозе 50–100 г).
3. Обеспечение венозного доступа.
4. Ремаксол♠ в дозе 500 мл внутривенно.
5. При развитии коматозного состояния (печеночной комы) — предотвращение аспирационно-обтурационных осложнений. Санация ротовой полости, интубация трахеи. При необходимости — ИВЛ/ВВЛ.

6. Медицинская госпитализация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ЭТАНОЛОМ

Пациенты в сознании могут находиться в СтОСМП. Госпитализация в профильное отделение необходима в случае глубокого угнетения сознания, при подозрении на аспирацию желудочным содержимым, на общее охлаждение, а также целесообразно госпитализировать пациентов, имеющих сопутствующую тяжелую соматическую патологию.

Диагностика и лечение (D, 4)

1. Определение уровня глюкозы в крови.
2. Обеспечение венозного доступа.
3. Химико-токсикологическое исследование на содержание этанола в биосредах.
4. Внутривенное введение 40% раствора декстрозы в дозе 25–50 г, витаминов группы В (B_6) при отсутствии противопоказаний.
5. Меглюмина натрия сукцинат 1,5% в дозе 500 мл внутривенно, раствор натрия гидрокарбоната 4% внутривенно капельно.
6. Контроль артериального давления.
7. Наблюдение за больным.
8. Пациентов с острыми отравлениями другими веществами госпитализируют в специализированное отделение стационара, оказывающего медицинскую помощь при острых отравлениях, минуя СтОСМП.

Глава 20

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

20.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ургентных негравидарных метроррагиях

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Коды по МКБ-10

- N92.0 Обильные и частые менструации при регулярном цикле.
- N92.1 Обильные и частые менструации при нерегулярном цикле.
- N92.2 Обильные менструации в пубертатном периоде.
- N92.4 Обильные кровотечения в предменопаузном периоде.
- N92.5 Другие уточненные формы нерегулярных менструаций.
- N93.8 Другие уточненные аномальные кровотечения из матки и влагалища.
- N93.9 Аномальное маточное и влагалищное кровотечение неуточненное.
- N95.0 Кровотечение после менопаузы.

Классификация

С учетом необходимости применения синдромного подхода на догоспитальном этапе целесообразно выделять метроррагии:

- пубертатного периода (ювенильные кровотечения) (12–18 лет);
- репродуктивного периода (18–45 лет);
- перименопаузального периода (45–55 лет).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

- При осмотре оценить характер и количество кровянистых выделений (по прокладке).
- Исследовать пульс, измерить артериальное давление, оценить общее состояние и жизненно важные функции: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуально оценить цвет кожного покрова и слизистых оболочек, наличие кахексии, асцита (вероятность онкозаболевания), сыпи (коагулопатии, системных заболеваний), признаков поражения печени (телеангиэктазий, расширения подкожных вен брюшной стенки, желтухи, асцита).

При расспросе выяснить:

- длительность, интенсивность кровотечения;
- срок последних нормальных месячных;
- наличие возможной беременности;
- есть ли миома матки, аденомиоз, злокачественные заболевания половых органов (в том числе в анамнезе), наблюдались ли у гематолога;

- есть ли связь начала кровотечения с половым контактом (возможность травмы);
- принимались ли препараты, влияющие на свертывающую систему, или оральные контрацептивы.

Лечение

- Холод на низ живота.
- Не есть, не пить (возможность оперативного лечения!).
- Ввести транексам внутривенно капельно 5% раствор в дозе 10 мг/кг и/или этамзилат 4 мл (1000 мг) внутримышечно или внутривенно (С, 2–).
- Ввести окситоцин в дозе 5 МЕ внутримышечно.
- При САД менее 90 мм рт.ст. — катетеризация кубитальной (для специализированной бригады скорой медицинской помощи — подключичной) вены с дальнейшей инфузией: гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 500–1000 мл, 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 400 мл, 5% раствора декстрозы — 400 мл.
- При прогрессировании признаков геморрагического шока на фоне проводимой терапии придавить и зафиксировать брюшную аорту кулаком к позвоночнику слева от пупка.

Чего нельзя делать

Не повышать САД более 100 мм рт.ст.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток с ургентными негравидарными метроррагиями (УНМ) госпитализируют в стационар.
- При признаках шока известить через бюро госпитализации стационар, куда планируется доставить пациентку.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Оценить степень гемодинамических нарушений: при наличии геморрагического шока больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными.
- Вызов специалиста (врача акушера-гинеколога).
- Забор мочи, крови на исследования (клинический и биохимический анализ крови, коагулограмму, общий анализ мочи, ХГЧ в репродуктивном периоде, а при шоке дополнительно кровь на группу и резус-фактор).
- УЗИ органов малого таза и брюшной полости.
- Дальнейшие действия согласуются с дежурным врачом акушером-гинекологом и определяются тяжестью состояния больной, предварительным диагнозом и планом ведения (госпитализация в гинекологическое отделение, подготовка больной к экстренной операции и подача в операционную).

Лечение

Проводят в условиях специализированного (гинекологического) отделения, поскольку в большинстве случаев с различной длительностью предоперационной подготовки предполагается оперативное лечение (кюретаж полости матки, гистеро-, резектоскопия, гистерэктомия и др.).

Дальнейшее ведение

- При наличии геморрагического шока больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где

проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными.
- Всех пациенток с УНМ госпитализируют в профильное (гинекологическое) отделение.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

20.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при угрозе прерывания беременности на сроках гестации до 22 недель

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Угроза прерывания беременности — самопроизвольное прерывание беременности на ранних (до 22 нед) сроках, когда происходит раскрытие цервикального канала и изгнание плодного яйца целиком или частично.

Коды по МКБ-10

- O03.2 Неполный аборт, осложнившийся эмболией.
- O03.3 Неполный аборт с другими и неуточненными осложнениями.
- O03.4 Неполный аборт без осложнений.
- O03.5 Полный или неуточненный аборт, осложнившийся инфекцией половых путей и тазовых органов.
- O03.6 Полный или неуточненный аборт, осложнившийся длительным или чрезмерным кровотечением.
- O03.7 Полный или неуточненный аборт, осложнившийся эмболией с состояниями, классифицированными в подрубрике O08.2.
- O03.8 Полный или неуточненный аборт с другими или неуточненными осложнениями.
- O03.9 Полный или неуточненный аборт без осложнений.
- O20.0 Угрожающий аборт.
- O20.8 Другие кровотечения в ранние сроки беременности.
- O20.9 Кровотечение в ранние сроки беременности неуточненное.

Классификация

- Угрожающий аборт.
- Начавшийся аборт.
- Аборт в ходу.
- Свершившийся аборт (полный, неполный).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

- Выяснить со слов (по данным обменной карты женской консультации) срок беременности, заинтересованность пациентки в ней, не было ли попыток самостоятельного прерывания беременности.
- Оценить количество, цвет кровянистых выделений, степень тяжести общего состояния больной, определяя частоту пульса, частоту дыхания, АД и шоковый индекс Альговера, измерить температуру тела.
- При пальпации живота оценивают размеры матки (высоту дна), определяют ее тонус, болезненность, характер предлежащей части.
- Влагалищное исследование проводится только специалистами специализированной бригады скорой медицинской помощи.
- Инструментальные исследования на догоспитальном этапе нецелесообразны.

Лечение

- При отсутствии кровотечения и выраженного болевого синдрома терапии на догоспитальном этапе не требуется.
- При необходимости ввести седативные средства: диазепам в дозе 5–10 мг внутривенно.
- Обезболивание: ввести метамизол натрия в дозе 1 г (2 мл) внутривенно или внутримышечно, кетопрофен в дозе 100 мг (2 мл) внутримышечно.
- Гемостатики: ввести 5% раствор транексама внутривенно капельно в дозе 10 мг/кг в разведении 200 мл 0,9% раствора NaCl или этамзилат 4 мл (1000 мг) внутримышечно или внутривенно (B, 2+).
- Ввести магния сульфат в дозе 10 мл 25% раствора внутримышечно, папаверин в дозе 2 мл 2% раствора внутримышечно.
- При $АД_{сист}$ менее 100 мм рт.ст., тахикардии более 100 в минуту — катетеризация двух кубитальных вен (или — подключичной вены) и инфузия гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 500–1000 мл или ХАЕС-стерила 6 или 10% раствора по 500–100 мл внутривенно капельно (или струйно) (C, 2–).

Чего нельзя делать

При признаках шока — не повышать САД более 100 мм рт.ст.

Дальнейшее ведение. Показания к госпитализации

- Всех беременных до 22 нед с жалобами на боли в животе и/или кровянистыми выделениями из половых путей необходимо госпитализировать в гинекологический стационар.
- При признаках шока — известить через бюро госпитализации стационар, куда планируется доставить пациентку.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Оценить степень гемодинамических нарушений: при наличии геморрагического шока больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в противошоковую палату, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными.
- Вызов специалиста (врача акушера-гинеколога).
- Забор мочи, крови на исследования (клинический и биохимический анализ крови, коагулограмму, общий анализ мочи, ХГЧ, а при шоке дополнительно кровь на группу и резус-фактор).
- УЗИ органов малого таза и брюшной полости.
- Дальнейшие действия согласуются с дежурным акушером-гинекологом и определяются тяжестью состояния больной, предварительным диагнозом и планом ведения (госпитализация в гинекологическое отделение, подготовка больной к экстренной операции и подача в операционную).

Лечение

Проводят только в условиях специализированного (гинекологического) отделения.

Дальнейшее ведение

- При наличии геморрагического шока больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в противошоковую палату, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными.
- Всех беременных с угрозой прерывания беременности до 22 нед гестации госпитализируют в профильное (гинекологическое) отделение.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

20.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эклампсии и преэклампсии

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Преэклампсия — критическое, но обратимое состояние, предшествующее самой тяжелой форме гестоза — эклампсии. Патофизиологической основой синдрома являются нарушение и недостаточность мозгового кровообращения в сочетании с генерализацией системных нарушений печени, почек, гемостаза, гемоликвородинамики, легких, сердечно-сосудистой системы.

Эклампсия — самая тяжелая форма гестоза, характеризующаяся острым отеком мозга, высокой внутричерепной гипертензией, срывом ауторегуляции и нарушением мозгового кровообращения, ишемическими и геморрагическими повреждениями структур мозга.

Коды по МКБ-10

- O14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией.
- O15 Эклампсия.

Классификация

Формы гестоза:
- преэклампсия;
- эклампсия.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Выявить признаки, патогномоничные для гестоза.
- Срок беременности, состоит ли на учете, проверить карту беременной.
- Патологическая прибавка массы тела (>400 г в неделю).
- Неравномерная прибавка массы тела со снижением в ответ на прием диуретиков и последующим быстрым повышением.
- Нарастание отеков.
- Изменения в анализах мочи (протеинурия).
- Уменьшение суточного диуреза.
- Появление зуда кожных покровов, желтушного окрашивания склер.
- Повышение АД.
- Стрессовые ситуации дома, в семье, на работе.
- Появление головных болей, головокружения.
- Нарушения зрения (туман перед глазами, мелькание мушек).
- Заторможенность, вялость, бессонница.

Обратить внимание:
- на общее состояние беременной;
- состояние кожных покровов;
- зрачковые и сухожильные рефлексы;
- степень нарушения сознания больной;
- видимые отеки нижних конечностей, одутловатость лица;
- превышение АД по сравнению с исходным (до беременности) на 20–25 мм рт.ст.;
- частоту пульса, дыхания и сердцебиения;
- измерение АД на периферических артериях (на обеих руках — имеет значение асимметрия показателей).

Преэклампсия

Характерны различные комбинации следующих симптомов:

- головная боль, чаще в затылочной и височной областях;
- расстройство зрения, пелена или мелькание мушек перед глазами;
- боли в надчревной области и правом подреберье, часто сочетающиеся с головными болями;
- тошнота, рвота;
- судорожная готовность — гиперрефлексия;
- психическое возбуждение или, напротив, угнетенное состояние;
- повышение АД до критического уровня (170/110 мм рт.ст. и выше);
- олигурия — диурез 600 мл и менее;
- низкий часовой диурез — менее 60 мл/ч;
- генерализованные отеки;
- кожный геморрагический синдром в виде петехий.

Эклампсия

Если период преэклампсии по каким-либо причинам пропущен или терапия была неадекватной, развивается эклампсия. Эклампсия — острый отек мозга, высокая внутричерепная гипертензия, срыв ауторегуляции и нарушение мозгового кровообращения, ишемические и геморрагические повреждения структур мозга.

Клиническая картина

Клиническая картина эклампсии складывается из четырех периодов.

1. Предсудорожного периода длительностью 20–30 с — отмечают мелкие подергивания мышц лица, верхних конечностей, появляется фиксированный в одну сторону, застывший взгляд.

2. Периода тонических судорог длительностью 20–30 с — вслед за подергиванием верхних конечностей голова запрокидывается, тело вытягивается, напрягается, позвоночник изгибается, лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются, зрачки расширяются и уходят под верхнее веко, вследствие чего остаются видимыми только глазные яблоки; дыхание прекращается, язык оказывается прикушенным, пульс трудно прощупывается, сознание отсутствует.

3. Периода клонических судорог — клонические судороги, так же как и тонические, распространяются по направлению книзу, дыхания нет, пульс не прощупывается, лицо багрово-синее, вены напряжены.

4. Периода разрешения припадка — происходит глубокий, прерывистый вдох, изо рта появляется пена (иногда с примесью крови), дыхание становится регулярным, исчезает цианоз, женщина приходит в сознание, но сознание сумеречное, выражена амнезия. Продолжительность припадка — 1,5–2 мин.

Эклампсия крайне опасна даже при наличии одного припадка, так как в момент приступа может произойти кровоизлияние в жизненно важные центры мозга (прорыв крови в желудочки мозга).

Клинические формы эклампсии:

- отдельные припадки;
- серия судорожных припадков (статус эклямптикус);
- бессудорожная (самая тяжелая).

Эклампсическая и постэклампсическая кома — результат тяжелого гипоксического и метаболического повреждения мозга, проявляющегося ишемическим или геморрагическим инсультом, острым отеком мозга (который не удалось купировать) или диффузным сосудистым нарушением функций полушарий мозга, ствола или ретикулярной формации. В результате потери регулирующей функции мозга развиваются тяжелейшие дисфункции орга-

нов и систем, нарушается гемостаз. Иногда кома переходит в сопор. На фоне глубокого торможения психической активности могут иметь место отдельные элементы сознания и ответ на простейшие речевые команды или болевые раздражения.

Неблагоприятные прогностические признаки:

- гипертермия;
- расстройство дыхания;
- снижение АД;
- анурия.

Необходимо исключить:

- диабетическую кому;
- уремическую кому;
- печеночную кому;
- острую гипертоническую энцефалопатию;
- эпилепсию.

При необходимости следует действовать согласно клиническим рекомендациям оказания скорой медицинской помощи при коме неясного генеза.

Лечение

Оказание скорой медицинской помощи беременным с гестозом тяжелой степени необходимо начинать как можно раньше, на догоспитальном этапе оказания скорой медицинской помощи.

- Для фельдшерской бригады скорой медицинской помощи — вызов специализированной бригады скорой медицинской помощи.
- Катетеризация периферической и подключичной вен.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Пульсоксиметрия.
- Нейролептаналгезия.

С этой целью следует начать внутривенное или внутримышечное введение 2 мл 0,5% раствора диазепама и 1 мл 2,5% раствора прометазина (или 2 мл 1% раствора дифенгидрамина); внутримышечно или внутривенно 2 мл 0,25% раствора дроперидола (под контролем АД!). Нейролептаналгезию можно усилить введением 1 мл 2% раствора тримеперидина или 1 мл 0,005% раствора фентанила.

Внутримышечно вводят 3–4 мл 1% раствора бендазола и 2–4 мл 2% раствора папаверина (В, 2+).

Необходимо начать введение 25% раствора магния сульфата по одной из ниже приведенных схем. Магния сульфат оказывает успокаивающее действие на ЦНС и уменьшает судорожную готовность, оказывает гипотензивное и диуретическое действие.

По схеме Бровкина: внутримышечно 24 мл, что соответствует 6 г сухого вещества 25% раствора магния сульфата, 4 раза через 4 ч. Препарат вводят одновременно с 5 мл 0,5% раствора лидокаина в верхненаружный квадрант ягодицы длинной иглой обязательно на фоне предварительной нейролептаналгезии (диазепам, дроперидол, дифенгидрамин), так как боль может спровоцировать приступы эклампсии (В, 2+).

Первую инъекцию 25% раствора магния сульфата можно сделать внутривенно в количестве 10–12 мл на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида, а последующие инъекции — внутримышечно; скорость внутривенного введения препарата — 16–18–30 капель в минуту.

В качестве гипотензивных средств при оказании скорой медицинской помощи пациенткам с гестозами могут быть использованы следующие препараты: под язык гидралазин по 0,01 г, или пропранолол по 0,01 г, или кло-

нидин в таблетках по 0,000075 или 0,00015 г. При АД 160/100 мм рт.ст. и выше клонидин может быть использован подкожно, внутримышечно или внутривенно в дозе 0,5–1,0 мл 0,01% раствора, для внутривенного введения раствор клонидина разводят в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида (В, 2+).

В целях профилактики гипоксии внутриутробного плода вводят 3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 5 мл 5% раствора димеркаптопропансульфоната натрия в 20 мл 40% раствора декстрозы.

Обязательным компонентом лечения тяжелых форм гестоза является инфузионная терапия. С этой целью внутривенно капельно целесообразно введение мафусола♠ в дозе 400 мл, при его отсутствии — трисоля♠ или дисоля♠ в количестве 200–250 мл. Объем инфузионной терапии при гестозе тяжелой степени, преэклампсии и эклампсии не должен превышать 600–800 мл (при сохраненном диурезе!).

Для улучшения реологических свойств крови внутривенно капельно вводят декстраны — 400 мл декстрана, реоглюмана♠ или рондека.

При выраженной тахикардии применяют сердечные гликозиды: 0,5–1,0 мл 0,05% раствора строфантина-К или 0,5–1,0 мл 0,06% раствора ландыша гликозида♠ внутривенно в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

В конце инфузии внутривенно струйно вводят 10 мл 2,4% раствора аминофиллина.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии у беременных с гестозом тяжелой степени применяют диуретические препараты. На фоне инфузионной терапии вводят фуросемид в дозе 20–40–60–80 мг в зависимости от нарушений водно-солевого обмена и симптомов отека мозга.

Лечение гестоза проводят на фоне обязательной ингаляции кислородно-воздушной смеси.

Лечение при эклампсии состоит в следующем.

При возникновении эклампсического приступа беременную, утратившую сознание, необходимо уложить на бок (желательно правый), запрокинуть голову назад для предотвращения западения языка, ввести резиновые или пластмассовые воздуховоды, удалить изо рта пену (иногда с примесью крови), провести ингаляцию кислорода и воздуха через маску. Оксигенацию при дыхательной недостаточности у беременных с тяжелыми формами гестозов следует проводить с осторожностью. При выраженной острой дыхательной недостаточности необходимы интубация, отсасывание секрета из трахеи и бронхов, ИВЛ в режиме гипервентиляции (при CO_2–20–22 мм рт.ст.). Для проведения ИВЛ необходимо вызвать специализированную бригаду скорой медицинской помощи.

После окончания приступа обследование беременной следует проводить только в условиях нейролептаналгезии. Если нейролептаналгезия не была проведена до начала эклампсии, после припадка следует ввести 2 мл 0,5% раствора диазепама, 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола, 2 мл 2,5% раствора прометазина (или 2 мл 1% раствора дифенгидрамина), 1 мл 2% тримеперидина внутривенно или внутримышечно; дать наркоз закисью азота с кислородом.

Нейролептаналгезия ослабляет судорожную форму гестоза и предупреждает развитие следующего приступа.

Необходимо выяснить акушерскую ситуацию: общее состояние больной (частоту пульса, дыхание, значения АД на обеих руках, наличие отеков, степень их выраженности, срок беременности, наличие (отсутствие) схваток, форму

матки, наличие локальной болезненности при пальпации матки, наличие шевеления и сердцебиения плода, кровянистых выделений из половых путей.

После купирования приступа судорог необходимо начать лечение гестоза (магния сульфатом, декстраном).

Введение магния сульфата сочетают с введением препаратов, уменьшающих вазоконстрикцию сосудов: бендазола 1% в дозе 3–6 мл, папаверина 2% — 2–4 мл, дротаверина 2% — 2 мл.

Одновременно проводят инфузионную терапию: вводят в дозе 400–450 мл внутривенно капельно или 500 мл любого полиионного раствора — лактосоля или трисоля♠, или лактосоля 250 мл, или трометамола 500 мл, или 500 мл 5% раствора декстрозы под контролем диуреза, так как при тяжелых гестозах развивается острая почечная недостаточность.

Для улучшения реологических свойств крови вводят 400 мл декстрана.

Если на фоне введения спазмолитических средств, магния сульфата, инфузионной терапии у беременной (роженицы) сохраняются высокие значения артериального давления, вводят 10 мл 2,4% раствора аминофиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Из других гипотензивных средств можно ввести подкожно, внутримышечно или внутривенно клонидин 0,01% в дозе 0,5–1,0 мл. Препарат вводят под контролем АД, в первые минуты введения возможно кратковременное повышение АД. При введении одновременно с нейролептиками клонидин усиливает их седативное действие.

Для снижения АД у беременных (рожениц) целесообразно использование препаратов для управляемой артериальной гипотензии — 5% азаметония бромида в дозе 0,5–1,0 мл внутримышечно или внутривенно в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы.

У некоторых больных с эклампсией развивается острая дыхательная недостаточность. Лечебные мероприятия при острой дыхательной недостаточности направлены:

- на восстановление и обеспечение проходимости дыхательных путей, при необходимости — их дренирование;
- улучшение альвеолярной вентиляции и легочного газообмена;
- улучшение гемодинамики, борьбу с сердечно-сосудистой недостаточностью.

У больных с эклампсией может развиться острая сердечная недостаточность. Для борьбы с ней вводят сердечные гликозиды: 0,25; 0,5; 1,0 мл 0,05% раствора строфантина-К или 0,5–1,0 мл 0,06% раствора ландыша гликозида♠.

Чего нельзя делать

Попытка быстрой транспортировки больной с судорожной формой гестоза без предварительной нейролепсии или нейролептаналгезии и предварительного лечения гестоза только усугубляет состояние больной и исход заболевания.

Дальнейшее ведение

- Во всех случаях гестоза обязательна незамедлительная госпитализация беременной в акушерский стационар: при нетяжелом течении заболевания — в отделение патологии беременных, при тяжелом — в акушерское реанимационное отделение.
- В случае транспортировки беременной с преэклампсией или эклампсией целесообразно сообщить в соответствующий стационар.
- Предпочтительна медицинская госпитализация силами специализированной бригады скорой медицинской помощи.
- Транспортировку осуществляют на носилках.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

После доставки в стационар пациентку сразу направляют в специализированное отделение, минуя ОСМП.

20.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при самопроизвольных родах

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Роды — физиологический процесс изгнания плода, плодовых оболочек и плаценты по родовым путям матери.

Коды по МКБ-10

- O80.9 Одноплодные самопроизвольные роды неуточненные.
- O84.0 Роды многоплодные, полностью самопроизвольные.
- O84.8 Другое родоразрешение при многоплодных родах.
- O84.9 Роды многоплодные неуточненные.

Классификация

Преждевременные роды, наступившие при сроке беременности от 22 до 37 нед беременности, в результате чего рождаются недоношенные дети с массой тела от 500 до 2500 г и ростом от 19–20 до 46 см. Для них характерен высокий процент как перинатальной смертности, так смертности и заболеваемости недоношенных детей, особенно родившихся в сроки 22–27 нед беременности (масса тела — от 500 до 1000 г).

Срочные роды, наступившие при сроке беременности 40±2 нед и заканчивающиеся рождением живого доношенного плода с массой тела примерно 3200–3500 г и ростом от 46 см.

Запоздалые роды, наступившие при сроке беременности свыше 42 нед и закончившиеся рождением плода с признаками переношенности: плотными костями черепа, узкими швами и родничками, выраженным слущиванием эпидермиса, сухостью кожных покровов. Роды переношенным плодом характеризуются высоким процентом родового травматизма.

Кроме того, выделяют роды физиологические и патологические. Осложненное течение родов развивается у беременных с экстрагенитальной патологией, отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом или патологическим течением беременности.

В течение родов наблюдают три периода:

- раскрытия шейки матки;
- изгнания плода;
- последовый.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

- Решить вопрос о возможности транспортировки роженицы в родильный дом.
- Оценить данные общего и акушерского анамнеза:

- ✧ количество беременностей и родов в анамнезе, их течение, наличие осложнений;
- ✧ течение настоящей беременности: угроза прерывания беременности, общая прибавка массы тела, динамика артериального давления, изменения в анализах крови (по данным обменной карты);
- ✧ данные общего объективного обследования.

- Оценить период родов: начало схваток, их регулярность, продолжительность, интенсивность, болезненность. Провести четыре приема наружного исследования: определить высоту стояния дна матки, положение и позицию плода, характер предлежащей части и ее отношение к плоскости входа в малый таз (подвижна над входом в таз, фиксирована малым сегментом, большим сегментом во входе в таз, в полости малого таза, на тазовом дне. Провести аускультацию плода.
- Оценить характер выделений: наличие кровянистых выделений, подтекание околоплодных вод, наличие в них мекония.
- При необходимости провести влагалищное исследование.
- Поставить диагноз родов:
  - ✧ первые или повторные;
  - ✧ срочные, или преждевременные, или запоздалые;
  - ✧ период родов — раскрытия, изгнания, последовый;
  - ✧ характер излития околоплодных вод — преждевременное, раннее, своевременное;
  - ✧ осложнения беременности и родов;
  - ✧ особенности акушерско-гинекологического анамнеза;
  - ✧ сопутствующая экстрагенитальная патология.

Лечение

В целях профилактики гипоксии плода:

- ввести внутривенно 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты в 20 мл декстрозы;
- ингаляция кислорода.

В потужном периоде в целях обезболивания (особенно у пациенток с заболеваниями сердца и гестозом):

- ввести дротаверин (но-шпу♠) 2% в дозе 2 мл внутримышечно (С, 2–);
- тримеперидин 2% в дозе 1 мл внутримышечно.

Дальнейшее ведение

При наличии условий и возможностей транспортировки необходимо срочно госпитализировать в акушерский стационар или специализированный родильный дом по профилю.

При отсутствии возможности транспортировки роженицы в родильный дом следует приступить к ведению родов. Роженице ставят очистительную клизму, сбривают волосы на лобке, наружные половые органы обмывают кипяченой водой с мылом, производят смену постельного белья, под него подкладывают клеенку, готовят самодельный польстер — маленькую подушку, обернутую в несколько слоев простыней (желательно стерильной).

Польстер в родах подкладывают под таз роженицы, что придает ему возвышенное положение и открывает свободный доступ к промежности.

Ведение первого периода родов

Ведение периода раскрытия, как правило, активно-выжидательное.

Следует наблюдать за развитием схваток, сердцебиением плода и продвижением предлежащей части (обычно головки). Необходимо выяснять самочувствие: степень болевых ощущений, наличие головокружения, головной боли, расстройства зрения, выслушивать сердечные тоны, систематически

измерять пульс, артериальное давление. Необходимо следить за мочеиспусканием и опорожнением прямой кишки. Переполнение этих органов ведет к нарушению периода раскрытия, изгнанию плода и выделению последа. Регулярно оценивают сократительную способность матки. Учитывают тонус матки, интервал между схватками, ритмичность и частоту. Одним из важных моментов ведения первого периода является контроль за состоянием плода. Наблюдение за сердцебиением плода в период раскрытия при ненарушенном плодном пузыре проводится через каждые 15–20 мин, а после излития околоплодных вод — через 5–10 мин. При аускультации обращают внимание на частоту, ритм и звучность сердечных сокращений плода.

Ведение второго периода родов

Начиная с полного или почти полного раскрытия шейки матки начинается поступательное движение плода по родовому каналу (биомеханизм родов). Биомеханизм родов — совокупность поступательных и вращательных движений, производимых плодом, проходящим по родовому каналу.

В периоде изгнания ведут систематическое наблюдение за состоянием роженицы и плодом (наблюдение за плодом — как происходит продвижение головки плода). При наблюдении за плодом следует иметь в виду, что при физиологическом течении родов в периоде изгнания головка большим сегментом не должна стоять в одной и той же плоскости малого таза свыше 2 ч, а весь период изгнания не должен продолжаться свыше 4 ч. Начиная с полного или почти полного раскрытия шейки матки начинается поступательное продвижение плода по родовому каналу. Этот момент называют биомеханизмом родов. Роды в затылочном предлежании составляют около 96% всех родов, чаще наблюдают передний вид затылочного предлежания. Роды в поперечном, косом положении, при разгибательных вставлениях, тазовом предлежании плода в домашних условиях невозможны, необходима экстренная госпитализация в акушерский стационар. При диагностике первичной и вторичной слабости, дискоординации родовой деятельности самостоятельные действия врача необходимо прекратить и срочно госпитализировать пациентку в специализированное лечебное учреждение. В этом периоде родов ведут наблюдение за состоянием роженицы, характером родовой деятельности, сердцебиением плода. Сердцебиение необходимо выслушивать после каждой потуги, следует обращать внимание на ритм и звучность тонов сердца плода. Необходимо следить за продвижением предлежащей части — при физиологическом течении родов головка не должна стоять в одной плоскости малого таза более 2 ч; за характером выделений из половых путей — в период раскрытия и изгнания кровянистых выделений из половых путей не должно быть. Как только головка начинает врезываться, т.е. в тот момент, когда при появлении потуги головка появляется в половой щели, а с окончанием потуги уходит во влагалище, надо быть готовым к приему родов. Роженицу помещают поперек кровати, а голову — на поставленный к кровати стул, подкладывают под таз роженицы самодельный польстер. Под голову и плечи роженицы кладут еще одну подушку для того, чтобы роженица находилась в слегка полусидячем положении: в таком положении ей легче тужиться. Наружные половые органы повторно обмывают теплой водой с мылом, обрабатывают 5% раствором йода. Задний проход закрывают стерильной ватой или пеленкой. Принимающий роды тщательно с мылом моет и обрабатывает дезинфицирующим раствором руки, при наличии целесообразно использовать стерильный акушерский комплект одноразового пользования.

Прием родов заключается в оказании акушерского пособия.

При головном предлежании акушерским пособием в родах называют совокупность последовательных манипуляций в конце второго периода родов, направленных как на содействие физиологическому механизму родов, так и на предупреждение травматизма матери и плода. Как только головка врежется в половую щель и будет сохранять такое положение и вне схватки, начинается прорезывание головки; с этого момента врач или акушерка, стоящая справа от роженицы, боком к ее голове, ладонью правой руки с широко отведенным большим пальцем обхватывает промежность, покрытую стерильной салфеткой, и через последнюю старается при схватке задержать преждевременное разгибание головки, способствуя этим выхождению затылка из-под симфиза. Левая рука находится наготове на случай, если бы поступательное движение головки оказалось чрезмерно сильным и одна правая рука не смогла бы удержать ее. Как только подзатылочная ямка подойдет под лонную дугу (принимающий роды ощущает затылок в ладони), а с боков можно прощупать теменные бугры, приступают к выведению головки. Роженицу просят не тужиться; ладонью левой руки обхватывают вышедшую часть головки, а ладонью правой руки с отведенным большим пальцем обхватывают промежность и медленно, как бы снимая ее с головки (с лица), одновременно другой рукой бережно приподнимают головку кверху — при этом над промежностью сначала показывается лоб, затем нос, рот и, наконец, подбородок. Непременно нужно выводить головку до тех пор, пока промежность не сойдет с подбородка, т.е. пока подбородок не выйдет наружу.

Все это проделывают обязательно вне схватки, так как при схватке медленно вывести головку очень трудно, а при быстром выведении рвется промежность. В этот момент следует из ротика плода отсосать вытекающую слизь, так как ребенок может сделать первый вдох и слизь может попасть в дыхательные пути, вызывая асфиксию.

После рождения головки пальцем проводят по шее плода до плеча — проверяют, не обвилась ли пуповина вокруг шеи; если имеется обвитие пуповины, петлю последней осторожно снимают через головку.

Родившаяся головка обычно поворачивается затылком в сторону бедра матери, иногда наружный поворот головки задерживается. Если показаний к немедленному окончанию родов не имеется (внутриутробная асфиксия плода, кровотечение), не следует торопиться, надо дождаться самостоятельного наружного поворота головки, в таких случаях женщину просят потужиться, при этом головка поворачивается затылком в сторону бедра матери и переднее плечико подходит под лоно. Если переднее плечико не подошло под лоно, оказывают помощь: повернувшуюся головку захватывают между обеими ладонями: с одной стороны — за подбородок, а с другой — за затылок или кладут ладони на височно-шейные поверхности и осторожно, слегка вращают головку затылком в сторону позиции, одновременно бережно оттягивая ее книзу, подводя переднее плечико под лонное сочленение. Далее обхватывают головку левой рукой так, что ладонь ее ложится на нижнюю щечку, и приподнимают головку, а правой рукой, подобно тому, как это делали при выведении головки, осторожно сдвигают промежность с заднего плечика.

Когда оба плечика вышли, осторожно обхватывают младенца за туловище в области подмышечных впадин и, приподнимая кверху, извлекают полностью из родовых путей.

Принцип защиты промежности при переднем виде затылочного предлежания заключается в том, чтобы не допустить преждевременного разгиба-

ния головки; только после того когда выйдет затылок и подзатылочная ямка упрется в лунную дугу, медленно выпускают головку над промежностью — это важное условие для сохранения целостности промежности и рождения головки наименьшим размером — малым косым. Если головка будет прорезываться в половой щели не малым косым размером (при затылочном предлежании), легко может произойти ее разрыв. С техникой и методикой проведения родов нередко может быть связана родовая травма новорожденного (внутричерепные кровоизлияния, переломы).

Если акушерское ручное пособие при прорезывании головки проводить грубо или принимающий роды давит пальцами на головку, это может привести к указанным осложнениям. Во избежание подобных осложнений рекомендуют устранить чрезмерное противодавление растягивающейся промежности на головку плода, для чего применяют операцию рассечения промежности — перинео- или эпизиотомию.

Акушерское ручное пособие при прорезывании головки должно быть всегда максимально бережным, оно имеет целью, прежде всего, помочь рождению здорового ребенка, не причиняя ему никакой травмы, и одновременно сохранить по возможности целостность тазового дна. Только так нужно понимать термин «защита промежности».

Сразу же после рождения головки из верхних частей глотки и ноздрей необходимо отсосать слизь и околоплодные воды с помощью заранее прокипяченной резиновой груши. Во избежание аспирации новорожденным содержимого желудка сначала отсасывают содержимое глотки, а затем носа. Родившегося младенца кладут между ног матери на стерильные пеленки, сверху ребенка покрывают еще одной пеленкой, чтобы не допустить его переохлаждения. Проводят осмотр и оценку ребенка по шкале Апгар сразу при рождении и через 5 мин (табл. 20.1). Метод оценки состояния плода по шкале Апгар позволяет провести быструю предварительную оценку по пяти признакам физического состояния новорожденного:

- частоте сердцебиения — с помощью аускультации;
- дыханию — при наблюдении за движениями грудной клетки;
- цвету кожи младенца — бледный, цианотичный или розовый;
- мышечному тонусу — по движению конечностей;
- рефлекторной активности при пошлепывании по подошвенной стороне ступни.

Таблица 20.1. Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар

Критерий	0 баллов	1 балл	2 балла
Окраска кожного покрова	Бледность или цианоз (синюшная окраска)	Розовая окраска тела и синюшная окраска конечностей (акроцианоз)	Розовая окраска всего тела и конечностей
Частота сердцебиений, в минуту	Отсутствует	<100	>100
Рефлекторная возбудимость (реакция малыша на введение носового катетера)	Не реагирует	Реакция выражена слабо (гримаса, движение)	Реакция в виде движения, кашля, чиханья, громкого крика
Мышечный тонус	Отсутствует, конечности свисают	Снижен, некоторое сгибание конечностей	Выражены активные движения
Дыхание	Отсутствует	Нерегулярное, крик слабый	Нормальное, крик громкий

Количество баллов от 4 до 6 свидетельствует о том, что эти дети цианотичны, имеют аритмичное дыхание, ослабленный мышечный тонус, повышенную рефлекторную возбудимость, частоту сердцебиения свыше 100 в минуту и могут быть спасены.

Количество баллов от 0 до 3 указывает на наличие тяжелой асфиксии. Такие дети при рождении должны быть отнесены к числу нуждающихся в немедленной реанимации.

0 баллов соответствует понятию «мертворожденный».

Оценкой через 1 мин после рождения (или раньше) выявляют младенцев, нуждающихся в оказании им немедленной помощи; оценка через 5 мин коррелирует с показателями неонатальной заболеваемости и смертности.

После появления первого крика и дыхательных движений, отступив 8–10 см от пупочного кольца, пуповину обрабатывают спиртом и между двумя стерильными зажимами рассекают и перевязывают толстым хирургическим шелком, тонкой стерильной марлевой тесемкой. Культю пуповины смазывают 5% раствором йода и на нее накладывают стерильную повязку. Нельзя использовать для перевязки пуповины тонкую нитку, так она может прорезать пуповину вместе с ее сосудами.

Дальнейшую обработку новорожденного (кожу, пуповину, профилактику офтальмобленнореи) проводят только в акушерском стационаре, в условиях максимальной стерильности для профилактики возможных инфекционных и гнойно-септических осложнений. Кроме того, неумелые действия при вторичной обработке пуповины могут вызвать трудноостановимое кровотечение после отсечения пуповины от пупочного кольца. Роженице выпускают мочу с помощью катетера, внутривенно вводят метилэргометрин в дозе 1 мл 0,02% раствора и приступают к ведению третьего (последового) периода родов.

Ведение последового периода

Последовый период — время от рождения ребенка до рождения последа. В течение этого периода происходят отслойка плаценты вместе с ее оболочками от маточной стенки и рождение плаценты с оболочками — последа. При физиологическом течении родов в первые два их периода (раскрытия и изгнания) отслойки плаценты не бывает.

Последовый период продолжается в норме от 5 до 20 мин и сопровождается кровотечением из матки. Через несколько минут после рождения ребенка возникают схватки и, как правило, кровянистые выделения из половых путей, указывающие на отслойку плаценты от стенок матки. Дно матки находится выше пупка, а сама матка вследствие тяжести отклоняется право или влево; одновременно отмечают удлинение видимой части пуповины, что заметно по перемещению зажима, наложенного на пуповину около наружных половых органов. После рождения последа матка приходит в состояние резкого сокращения. Дно ее находится посередине между лоном и пупком, и его пальпируют как плотное, округлое образование.

Количество теряемой крови в последовом периоде обычно не должно превышать 100–200 мл. После рождения последа родившая женщина вступает в послеродовой период. Ее теперь называют родильницей. Ведение последового периода родов — консервативное. В этом периоде нельзя ни на минуту отлучаться от роженицы. Нужно следить, все ли благополучно, т.е. нет ли кровотечения, как наружного, так и внутреннего; необходим контроль за характером пульса, общим состоянием роженицы, за признаками отделения плаценты; следует вывести мочу, поскольку переполненный мочевой пузырь препятствует нормальному течению последового перио-

да. Во избежание осложнений недопустимо проводить наружный массаж матки, потягивать за пуповину, что может привести к нарушениям физиологического процесса отделения плаценты и возникновению сильного кровотечения. Вышедшее из влагалища детское место (плаценту с оболочками и пуповиной) тщательно осматривают, его раскладывают плашмя материнской поверхностью кверху. Обращают внимание, все ли дольки плаценты вышли, нет ли добавочных долек плаценты, полностью ли выделились оболочки. Задержка в матке частей плаценты или ее дольки не дает возможности матке хорошо сократиться и может стать причиной гипотонического кровотечения.

Если не хватает плацентарной дольки или ее части и имеется кровотечение из полости матки, следует тотчас же провести ручное обследование стенок полости матки и удалить рукой задержавшуюся дольку. Недостающие оболочки, если нет кровотечения, можно не удалять: обычно они в первые 3–4 дня послеродового периода выходят самостоятельно. Родившийся послед обязательно должен быть доставлен в акушерский стационар для тщательной оценки его целостности врачом-акушером. После родов проводят туалет наружных половых органов, их дезинфекцию. Осматривают наружные половые органы, вход во влагалище и промежность. Имеющиеся ссадины, трещины обрабатывают йодом, разрывы должны быть зашиты в условиях стационара.

Если имеется кровотечение из мягких тканей, необходимо наложение швов до транспортировки в акушерский стационар или давящей повязки (кровотечение из разрыва промежности, области клитора), возможна тампонада влагалища стерильными марлевыми салфетками. Все усилия при данных манипуляциях должны быть направлены на срочную доставку родильницы в акушерский стационар.

После родов у родильницы необходимо следить за пульсом, артериальным давлением, состоянием матки и характером выделений (возможно кровотечение). Родившийся послед, родильницу и новорожденного необходимо доставить в акушерский стационар.

Часто встречаемые ошибки

Только физиологически протекающие роды могут быть проведены во внебольничных условиях.

Ведение патологических родов вне стационара влечет за собой неблагоприятный исход как со стороны матери, так и со стороны плода и новорожденного.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентку при поступлении в стационар, минуя СтОСМП, сразу направляют в специализированное отделение.

Список литературы

1. Акушерство / Под ред. Савельевой Г.М. – М.: Медицина, 2000.

2. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенков А.П. Акушерство. – М.: Медицина, 1986.

20.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах женских мочеполовых органов

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Травматические повреждения половых путей могут возникать при дефлорации (особенно у детей и подростков), половом акте (может быть и у рожавших женщин), изнасиловании, несчастных случаях, ДТП, ранениях во время введения во влагалище инородных тел в целях мастурбации или прерывания беременности во время криминального аборта. Особенности травмы женских половых органов следующие.

- Травма половых органов женщины, как правило, сопровождается значительным кровотечением, что требует необходимости оказания неотложной помощи.
- В значительной части случаев наружное кровотечение сочетается с внутренним.
- Вследствие анатомических особенностей травмы таза и половых органов часто сопровождаются повреждением кишечника, вне- или внутрибрюшинным разрывом мочевого пузыря.

Коды по МКБ-10

- S30.2 Ушиб наружных половых органов.
- S31.4 Открытая рана влагалища и вульвы.
- S31.5 Открытая рана других и неуточненных наружных половых органов.
- T19 Инородное тело в мочеполовых путях.

Классификация

- Огнестрельные раны (сквозные, слепые, касательные).
- Неогнестрельные повреждения (ушибы, резаные, колотые, рубленые, рваные раны).
- Ожоги.
- Комбинированные поражения.

Ранения и закрытые повреждения женских половых органов делят на изолированные и сочетанные (с одновременным повреждением других органов), систем и областей тела (брюшной полости, таза, мочевыделительной системы).

По тяжести повреждения травмы женских половых органов бывают легкими, средней тяжести и тяжелыми, что определяется характером и обширностью повреждений, величиной наружного и внутреннего кровотечения.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Диагноз при травматических повреждениях половых путей устанавливают при сборе анамнеза, на основании объективного обследования: по данным осмотра наружных половых органов и входа во влагалище.

- Определить вид и характер повреждения с учетом возможности внутрибрюшного кровотечения. Необходимо помнить, что женщина может скрыть факт травмы, в частности при изнасиловании и особенно при криминальном аборте.
- Исследовать пульс, измерить артериальное давление, оценить степень гемодинамических нарушений.
- После оценки общего состояния пациентки — определить характер повреждений, наличие пятен крови, спермы, особенно на нижнем белье; имеется ли

алкогольное (наркотическое) опьянение. При осмотре необходимо обращать внимание на соседние органы (уретру, анус), поскольку не исключается их сочетанная травма. Осмотр необходимо проводить комплексно в целях выявления возможных травм грудной клетки, головы и т.д.
- Уточнить наличие возможной беременности.
- При изнасиловании (или подозрении на него) о случившемся немедленно известить правоохранительные органы.

Лечение

- Успокоить пациентку, при необходимости ввести седативные средства (диазепам в дозе 5–10 мг внутривенно).
- Обезболить [метамизол натрия в дозе 1 г (2 мл) внутривенно или внутримышечно; кетопрофен в дозе 100 мг (2 мл) внутримышечно].
- При наличии обильного кровотечения ввести транексам внутривенно капельно 5% раствор в дозе 10 мг/кг в разведении 200 мл 0,9% раствора NaCl или этамзилат 4 мл (1000 мг) внутримышечно или внутривенно (С, 2–).
- При открытой ране промежности — наложить давящую асептическую повязку, приложить холод.
- При признаках геморрагического шока (ознобе, холодном поте, снижении наполнения вен, тахикардии более 100 в минуту, гипотонии ($АД_{сист}$ менее 100 мм рт.ст.) наладить надежный венозный доступ, начать инфузию плазмозамещающих растворов (гидроксиэтилкрахмала в дозе 400 мл, 0,9% раствора натрия хлорида — 400 мл, 5% раствора декстрозы — 400 мл).
- При обильном кровотечении с признаками прогрессирующего геморрагического шока брюшную аорту придавливают кулаком к позвоночнику слева от пупка (это удается сделать при вялой брюшной стенке). Недостатком пальцевого прижатия сосудов является невозможность длительной остановки кровотечения из-за того, что оказывающий помощь быстро устает. Но вместе с тем этот способ незаменим в тех случаях, когда невозможно тотчас остановить кровотечение более радикально.

Чего нельзя делать

- Не есть, не пить.
- Инородное тело не извлекать.
- При указании на изнасилование — не мыться, белье не менять.
- Не повышать САД более 100 мм рт.ст.

Дальнейшее ведение

- Пациентки с травматическими повреждениями женских половых органов подлежат экстренной госпитализации в гинекологическое отделение многопрофильной больницы. Транспортировку осуществляют на носилках.
- При признаках шока через бюро госпитализации известить стационар, куда планируется доставить пациентку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- Оценить степень гемодинамических нарушений: при геморрагическом шоке больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими.
- Вызов специалиста (врача акушера-гинеколога), при необходимости смежных специалистов: врача-уролога, врача-хирурга, врача травматолога-ортопеда.
- Клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи, ХГЧ, а при шоке дополнительно кровь на группу и резус-фактор.
- УЗИ органов малого таза и брюшной полости.

- При подозрении на гемоперитонеум — лапароцентез, диагностическая лапароскопия.
- При подозрении на переломы костей таза — Rg-графия.
- При проникающих (внутрибрюшных) ранениях, при ранениях задней стенки влагалища, промежности с повреждением передней стенки прямой кишки, а также при подозрении на сочетанную травму половых органов и кишечника — полипозиционная Rg-графия грудной клетки и живота (В, 2++).
- Дальнейшие действия согласуются с дежурным врачом акушером-гинекологом и определяются тяжестью состояния больной, предварительным диагнозом и планом ведения (дообследование в условиях СтОСМП, забор материала для освидетельствования при указании на изнасилование, госпитализация в гинекологическое отделение, подготовка больной к экстренной операции и подача в операционную).
- При получении травмы в результате противоправных действий, ДТП — известить правоохранительные органы.

Лечение

Лечение оперативное:
- остановка кровотечения;
- обработка, восстановление целостности анатомических образований и органов.

Дальнейшее ведение

- При геморрагическом шоке больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими.
- Все пациентки с травмами женских половых органов подлежат осмотру узким специалистом (специалистами) в течение не более чем 30 мин от момента поступления в СтОСМП.
- Необходимость выполнения каких-либо оперативных манипуляций предполагает госпитализацию пациентки в специализированное отделение в зависимости от тяжести ведущего и иных повреждений, а также наличия (отсутствия) беременности.
- Незначительные повреждения наружных половых органов (ссадины, гематомы, не требующие вскрытия, царапины и т.п.) после диагностических мероприятий и обработки (при необходимости) являются показанием к амбулаторному лечению по месту жительства.

20.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эктопической беременности

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Эктопическая беременность (ЭБ) — развитие плодного яйца вне полости матки.

Коды по МКБ-10

- О00.0 Абдоминальная (брюшная) беременность.
- О00.1 Трубная беременность.
- О00.2 Яичниковая беременность.
- О00.8 Другие формы внематочной беременности.

Классификация

- Абдоминальная (брюшная) беременность:

- ✧ первичная;
- ✧ вторичная.

- Трубная беременность:
  - ✧ ампулярная;
  - ✧ интерстициальная;
  - ✧ истмическая;
  - ✧ фимбриальная.
- Яичниковая.
- Шеечная.
- В рудиментарном роге матки.
- Внутрисвязочная.
- Комбинированная.

На догоспитальном этапе целесообразно классифицировать **по клиническому течению**:

- прогрессирующая ЭБ;
- нарушенная ЭБ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

1. Прогрессирующая ЭБ.

- Нарушения менструальной функции (часто задержка и нетипичный характер последней менструации), другие вероятные признаки беременности: нагрубание молочных желез, тошнота, вкусовые изменения.
- Незначительные тянущие боли без четкой локализации, чаще унилатеральные.
- Тест на беременность положительный, уровень ХГЧ несколько ниже, чем при маточной беременности этого срока.
- При влагалищном исследовании (только для специализированной бригады скорой медицинской помощи) — незначительное размягчение матки и ее перешейка.
- Отсутствие ранних признаков маточной беременности (симптомы Пискачека, Гентера).
- Размеры матки не соответствуют срокам гестации.
- В области придатков пальпируется болезненное образование тестообразной консистенции.
- При шеечной беременности может пальпироваться матка в виде песочных часов. **При подозрении на шеечную беременность бимануальное и ректальное исследования не проводить!**

2. Нарушенная ЭБ. Клиническая картина обусловлена гемоперитонеумом, а выраженность ее зависит от длительности и интенсивности кровотечения.

- Общие признаки кровопотери: снижение давления, частый пульс, общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов, тошнота, иногда жидкий стул — возникают при дефиците ОЦК, как правило, более 15%.
- Вздутие, боли в животе без четкой локализации с иррадиацией в задний проход, внутреннюю поверхность бедра.
- Симптомы раздражения брюшины (Блюмберга–Щеткина).
- Больная стремится принять положение сидя, что уменьшает боль в животе (симптом ваньки-встаньки).
- Френикус-симптом.
- Симптом Куленкампфа (болезненность и симптомы раздражения брюшины без напряжения брюшной стенки).
- Притупление перкуторного звука в отлогих частях живота.
- При пальцевом исследовании прямой кишки определяется нависание ее передней стенки; при влагалищном исследовании (только для специализированной бригады скорой медицинской помощи) — уплощение сводов, нависание заднего свода, резкая его болезненность («крик Дугласа»).

- Нарушенная шеечная беременность характеризуется массивным наружным кровотечением.

Лечение

1. При прогрессирующей ЭБ терапии на догоспитальном этапе не требуется. Медицинская госпитализация — в положении сидя. Контроль за АД в процессе медицинской эвакуации.

2. При нарушенной ЭБ:
- холод на низ живота;
- катетеризация кубитальной вены;
- инфузия: гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 500–1000 мл, 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 400 мл, 5% раствора декстрозы — 400 мл;
- ввести внутримышечно или внутривенно этамзилат в дозе 4 мл (1000 мг) и/или транексамовая кислота внутривенно в дозе 5 мл (B, 2+);
- ингаляция кислорода.

3. При нарушенной шеечной беременности с обильным кровотечением брюшную аорту придавить кулаком к позвоночнику слева от пупка.

4. При развитии геморрагического шока дополнительно:
- пульсоксиметрия;
- ЭКГ;
- инфузия: гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 1000–1500 мл, 0,9% раствора натрия хлорида — 1000 мл струйно;
- преднизолон в дозе 90–120 мг внутривенно (B, 2+);
- при отсутствии эффекта (САД <70 мм рт.ст.) — допамин в дозе 200 мг на 250 мл 0,9% натрия хлорида, 14–18 капель в минуту;
- ингаляция кислорода;
- при нарушении функции дыхания:
- атропина 0,1% в дозе 1 мл внутривенно;
- диазепам в дозе 2 мл внутривенно;
- кетамин в дозе 1 мг/кг внутривенно с последующей интубацией и ИВЛ (ВВЛ).

Чего нельзя делать

- Не повышать САД более 90 мм рт.ст.
- При подозрении на шеечную беременность — избегать влагалищного и ректального исследований.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток с подозрением на ЭБ госпитализируют в гинекологический стационар.
- При развитии геморрагического шока через бюро госпитализации известить стационар, куда планируется доставить пациентку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- При признаках геморрагического шока и/или шеечной беременности больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными.
- При прогрессирующей ЭБ:
  - ✧ осмотр специалистом (врачом акушером-гинекологом), при необходимости смежными специалистами: врачом-хирургом, врачом-урологом;
  - ✧ клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи;
  - ✧ УЗИ органов малого таза и брюшной полости;
  - ✧ ЭКГ.

- При признаках внутрибрюшного кровотечения дополнительно:
  - ✧ лапаро-, кульдоцентез;
  - ✧ осмотр врачом-терапевтом (врачом-кардиологом).

Лечение

Лечение данной категории пациенток в условиях СтОСМП ограничено рамками подготовки к оперативному вмешательству:

- Подготовка кишечника.
- Туалет зоны вмешательства, бритье.
- Катетеризация вен.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Постановка желудочного зонда.
- Осмотр врачом анестезиологом-реаниматологом.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток госпитализируют в профильное (гинекологическое) отделение.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

20.7. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при апоплексии яичника

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Апоплексия яичника (АЯ) — внезапно наступившее кровоизлияние в яичник, сопровождающееся нарушением целостности его ткани и кровотечением в брюшную полость.

Коды по МКБ-10

- N83.0 Фолликулярная киста яичника.
- N83.1 Киста желтого тела.
- N83.2 Другие и неуточненные кисты яичника.
- N94.0 Боли в середине менструального цикла.

Классификация

- Болевая форма — не сопровождающаяся внутрибрюшным кровотечением.
- Анемическая форма — сопровождающаяся внутрибрюшным кровотечением.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

- Вторая фаза менструального цикла.
- Унилатеральные боли в нижних отделах живота.
- Острое начало болей, как правило, связанное с половым актом.
- Связь начала болей с физическим напряжением, половым контактом, травмой, клизмой.
- При влагалищном исследовании (только для специализированных бригад скорой медицинской помощи) могут пальпироваться резко болезненный увеличенный яичник, уплощение сводов, нависание заднего свода, резкая его болезненность («крик Дугласа»), а при пальцевом исследовании прямой кишки определяются нависание, болезненность ее передней стенки.

При кровопотере более 150 мл клиническая картина в основном обусловлена гемоперитонеумом, а выраженность ее зависит от длительности и интенсивности кровотечения.

- Общие признаки кровопотери: снижение давления, частый пульс, общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов, тошнота, иногда жидкий стул — возникают при дефиците ОЦК, как правило, более 15%.
- Вздутие, боли в животе без четкой локализации с иррадиацией в задний проход, внутреннюю поверхность бедра.
- Симптомы раздражения брюшины (Блюмберга–Щеткина).
- Больная стремится принять положение сидя, что уменьшает боль в животе (симптом ваньки-встаньки).
- Френикус-симптом.
- Симптом Куленкампфа (болезненность и симптомы раздражения брюшины без напряжения брюшной стенки).
- Притупление перкуторного звука в отлогих частях живота.

Лечение

1. При болевой форме АЯ:
- ввести внутримышечно или внутривенно этамзилат в дозе 4 мл (1000 мг) и/или транексамовая кислота (транексам®) внутривенно в дозе 5 мл (С, 2–);
- холод на низ живота.
- Медицинская госпитализация — в положении сидя. Контроль за АД в процессе эвакуации.

2. При анемической форме АЯ дополнительно:
- катетеризация кубитальной вены;
- инфузия: гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 500–1000 мл, 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 400 мл, 5% раствора декстрозы — 400 мл;
- ввести внутримышечно или внутривенно этамзилат в дозе 4 мл (1000 мг) и/или транексамовая кислота внутривенно в дозе 5 мл (С, 2–);
- ингаляция кислорода.

Транспортировка пациентки — на носилках.

3. При развитии геморрагического шока дополнительно:
- для фельдшерской бригады — вызов специализированной бригады скорой медицинской помощи;
- пульсоксиметрия;
- ЭКГ;
- инфузия гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 1000–1500 мл, 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 1000 мл внутривенно струйно;
- преднизолон в дозе 90–120 мг внутривенно;
- при отсутствии эффекта (САД <70) — допамин в дозе 200 мг на 250 мл 0,9% натрия хлорида со скоростью 14–18 капель в минуту;
- ингаляция кислорода;
- при нарушении функции дыхания:
  - ✧ атропина 0,1% в дозе 1 мл внутривенно;
  - ✧ диазепам в дозе 2 мл внутривенно;
  - ✧ кетамин в дозе 1 мг/кг внутривенно с последующей интубацией и ИВЛ (ВВЛ).

Транспортировка пациентки — на носилках.

- **Чего нельзя делать**

Не повышать САД более 90 мм рт.ст.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток с АЯ доставляют в гинекологический стационар.
- При развитии геморрагического шока через бюро госпитализации известить стационар, куда панируется доставить пациентку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

- При признаках геморрагического шока больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий, где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными (В, 2+).
- При болевой форме АЯ.
  - ✧ Осмотр специалистом (врачом акушером-гинекологом), при необходимости смежными специалистами: врачом-хирургом, врачом-урологом.
  - ✧ Забор мочи, крови на клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи, ХГЧ для исключения эктопической беременности.
  - ✧ УЗИ органов малого таза и брюшной полости.
  - ✧ ЭКГ.
- При признаках внутрибрюшного кровотечения дополнительно:
  - ✧ лапаро-, кульдоцентез.
  - ✧ осмотр врачом-терапевтом (врачом-кардиологом).

Лечение

Лечение данной категории пациенток в условиях СтОСМП ограничено рамками подготовки к оперативному вмешательству.

- Подготовка кишечника.
- Туалет зоны вмешательства, бритье.
- Катетеризация вен.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Постановка желудочного зонда.
- Осмотр врачом анестезиологом-реаниматологом.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток госпитализируют в профильное (гинекологическое) отделение.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

20.8. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при воспалительных заболеваниях женских половых органов

Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян

Определение

Термин «**воспалительные заболевания женских половых органов**» является обобщающим для различных заболеваний женской половой сферы: воспалительных поражений вульвы и влагалища, воспаления матки и придатков — яичников и фаллопиевых (маточных) труб, а также воспаления тазовой клетчатки.

Коды по МКБ-10

- N70.0 Острый сальпингит и оофорит.
- N70.9 Сальпингит и оофорит неуточненные.
- N71.0 Острые воспалительные болезни матки.
- N73.0 Острый параметрит и тазовый целлюлит.
- N73.3 Острый тазовый перитонит у женщин.
- N73.5 Тазовый перитонит у женщин неуточненный.
- N73.9 Воспалительная болезнь женских тазовых органов неуточненная.

- N76.4 Абсцесс вульвы.
- N76.8 Другие уточненные воспалительные болезни влагалища и вульвы.
- K65.0 Острый перитонит.
- A40 Стрептококковая септицемия.
- A41 Другая септицемия.

Классификация

На догоспитальном этапе целесообразно классифицировать воспалительные заболевания женских половых органов по распространенности процесса, что дает определенное представление о тяжести процесса и необходимой интенсивности лечебных мероприятий.

- Локальные формы: вульвит, вульвовагинит, бартолинит, кольпит, эндоцервицит, эндо(мио)метрит, сальпингоофорит.
- Распространенные формы: панметрит, параметрит, пельвиоперитонит.
- Генерализованные формы: перитонит, сепсис, септический шок.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Специфичных признаков для воспалительных заболеваний женской половой сферы нет. Наиболее часто заболевание характеризуется:

- билатеральной болезненностью в низу живота (боль иногда иррадиирует в нижние конечности);
- наличием патологических выделений из половых путей;
- лихорадкой (температурой тела выше 38 °С);
- патологическим вагинальным кровотечением;
- выраженной диспареунией;
- чувствительностью или болезненностью шейки матки при бимануальном вагинальном исследовании (только специализированные бригады скорой медицинской помощи);
- чувствительностью придатков матки при бимануальном вагинальном исследовании с или без пальпируемых уплотнений (только специализированные бригады скорой медицинской помощи);
- перитонеальной симптоматикой (пельвиоперитонитом, перитонитом).

Внимание! При перитонеальной симптоматике — оценить наличие/отсутствие синдрома системного воспалительного ответа (ССВО):

- температуры более 38 и менее 36 °С;
- тахикардии более 90 в минуту;
- частоты дыхания более 20 в минуту.

Сочетание данных признаков со снижением систолического АД менее 90 мм рт.ст. следует расценивать как септический шок.

Необходима дифференциальная диагностика со следующими патологическими состояниями.

1. Гемоперитонеум [эктопическая беременность (ЭБ), апоплексия яичника]. Отличительные признаки:

- признаки кровопотери — резкое снижение давления, частый пульс, общая слабость, головокружение, бледность кожных покровов;
- в анамнезе задержка менструации в течение 4–8 нед, вероятные признаки беременности, унилатеральная боль (при ЭБ);
- вторая половина цикла, унилатеральная боль (при апоплексии яичника);
- больная стремится принять положение сидя, что уменьшает боль в животе (симптом ваньки-встаньки);
- френикус-симптом;
- симптом Куленкампфа (болезненность и симптомы раздражения брюшины без напряжения брюшной стенки);
- притупление перкуторного звука в отлогих частях живота;

- при пальцевом исследовании прямой кишки определяется нависание ее передней стенки; при влагалищном — уплощение сводов, их болезненность, нависание заднего свода (только для АГБ).

2. Перекрут ножки кисты яичника (субсерозной миомы матки).

- боли унилатеральные;
- боли чаще возникают остро;
- с момента возникновения болей выражены тошнота, рвота, метеоризм.

Лечение

1. При локальных и распространенных формах без ССВО терапии на догоспитальном этапе не требуется.

2. При наличии перитонита и/или ССВО:

- для фельдшерской бригады скорой медицинской помощи — вызов специализированной бригады скорой медицинской помощи;
- осмотр PV (только для специализированной бригады скорой медицинской помощи);
- катетеризация двух кубитальных (для специализированной бригады скорой медицинской помощи — подключичной) вен;
- катетеризация мочевого пузыря;
- пульсоксиметрия;
- холод на низ живота;
- не есть, не пить (возможность оперативного лечения!);
- инфузия гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 500–1000 мл, 0,9% раствора натрия хлорида — 1000 мл внутривенно капельно;
- преднизолон в дозе 60 мг внутривенно;
- апротинин в дозе 200–300 тыс. ЕД внутривенно;
- ингаляция кислорода.

3. При признаках септического шока:

- для общепрофильных бригад скорой медицинской помощи — вызов специализированной бригады скорой медицинской помощи;
- катетеризация подключичной вены, катетеризация периферической вены;
- катетеризация мочевого пузыря;
- глюкометрия;
- пульсоксиметрия;
- ЭКГ;
- инфузия: гидроксиэтилкрахмала 6 или 10% раствора по 1000–1500 мл, 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 1000 мл внутривенно струйно;
- преднизолон в дозе 90–120 мг внутривенно;
- при отсутствии эффекта (САД <70) — допамин в дозе 200 мг на 250 мл 0,9% натрия хлорида со скоростью 14–18 капель в минуту;
- апротинин в дозе 400–500 тыс. ЕД внутривенно (В, 2–);
- ингаляция кислорода.

4. При нарушении функции дыхания:

- атропин 0,1% в дозе 1 мл внутривенно;
- диазепам в дозе 2 мл внутривенно;
- кетамин в дозе 1 мг/кг внутривенно с последующей интубацией и ИВЛ (ВВЛ).

Чего нельзя делать

На догоспитальном этапе антибиотики не вводить.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток с воспалительными заболеваниями женской половой сферы госпитализируют в гинекологический стационар.
- Признаки распространенной и генерализованной форм воспаления предполагают госпитализацию в многопрофильный стационар (по возможности).

- При признаках шока через бюро госпитализации известить стационар, куда планируется доставить пациентку.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Диагностические критерии воспалительных заболеваний органов малого таза изложены в табл. 20.2.

Таблица 20.2. Диагностические критерии воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) (CDC, USA, 2006)

Минимальные	Дополнительные	Достоверные
Болезненность при пальпации в нижней части живота. Болезненность в области придатков. Болезненные тракции шейки матки	Температура тела выше 38,3 °С. Патологические выделения из шейки матки или влагалища. Повышение СОЭ. Повышение уровня С-реактивного белка. Лабораторное подтверждение цервикальной инфекции, вызванной гонококками и хламидиями	Гистопатология: обнаружение эндометрита при биопсии эндометрия. При УЗИ — утолщенные, наполненные жидкостным содержимым маточные трубы с наличием в брюшной полости свободной жидкости или тубоовариального образования. Обнаружение при лапароскопии признаков, соответствующих ВЗОМТ

- При признаках септического шока больную, минуя СтОСМП, госпитализируют в операционное отделение для противошоковых мероприятий (при наличии — в специализированное отделение по лечению тяжелого сепсиса), где проводятся противошоковые мероприятия параллельно с диагностическими и лечебными. Консультация (вызов) специалиста по лечению тяжелого сепсиса.

При локальных и распространенных формах.

- Осмотр специалистом (врачом акушером-гинекологом), при необходимости смежными специалистами: врачом-терапевтом, врачом-хирургом, врачом-урологом.
- Клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи.
- УЗИ органов малого таза и брюшной полости (B, 2–).
- ЭКГ.
- СКТ (по показаниям).

При признаках перитонита дополнительно.

- Полипозиционное Rg-исследование грудной клетки и брюшной полости (B, 2+).
- Лапаро-, кульдоцентез, диагностическая лапароскопия.
- СКТ (по показаниям) (D).
- Осмотр терапевтом (кардиологом).
- Дальнейшие действия согласуются с дежурным врачом акушером-гинекологом и определяются тяжестью состояния больной, предварительным диагнозом и планом ведения (госпитализация в гинекологическое отделение, подготовка больной к экстренной операции и подача в операционную).

Лечение

Лечение данной категории пациенток в условиях СтОСМП проводят только в рамках подготовки к оперативному вмешательству.

- Подготовка кишечника.

- Туалет зоны вмешательства, бритье.
- Катетеризация вен.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Постановка двухпросветного желудочного зонда.
- Осмотр врачом анестезиологом-реаниматологом.
- Необходимость и объем инфузионной подготовки определяются дежурным врачом акушером-гинекологом совместно с врачом анестезиологом-реаниматологом с использованием перечня всех доступных препаратов в стационаре по необходимости.

Дальнейшее ведение

- Всех пациенток госпитализируют в профильное (гинекологическое) отделение.
- При отказе от госпитализации — актив в женскую консультацию.

Глава 21

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПЕДИАТРИИ

Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи детям подготовлены с участием членов профильной комиссии «Педиатрия», рецензированы, утверждены на заседании исполкома профессиональной ассоциации детских врачей Союз педиатров России на Конгрессе педиатров России 2015 г. Председатель исполкома — главный внештатный специалист педиатр Минздрава России, акад. РАН А.А. Баранов, зам. председателя — главный внештатный детский специалист аллерголог-иммунолог Минздрава России, чл.-корр. РАН Л.С. Намазова-Баранова. С участием главного внештатного специалиста по детским инфекциям Минздрава России, акад. РАН Ю.В. Лобзина, главного внештатного детского хирурга Минздрава России, проф., д-р мед. наук И.В. Поддубного.

21.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме внезапной смерти младенцев

В.М. Шайтор, Е.Л. Бокерия

Определение

Синдром внезапной смерти детей грудного возраста, или **синдром внезапной смерти младенцев** (СВСМ), — это внезапная смерть ребенка в возрасте от 7 дней до одного года жизни, которая остается необъяснимой после проведения полного посмертного исследования, включающего вскрытие, исследование места смерти и анализ медицинской документации.

Код по МКБ-10

R95 Внезапная смерть грудного ребенка.

СВСМ входит в тройку основных причин смерти детей в первый год жизни (наряду с врожденными аномалиями и перинатальными состояниями), на его долю в разных странах приходится до 30% в структуре младенческой смертности. СВСМ составляет 1 случай на 2000 новорожденных, 90% приходятся на возраст между 1-м и 6-м месяцем жизни ребенка, приблизительно 60% погибших — мальчики (исследования Оксфордского университета, 2012).

Смерть ребенка обычно наступает в утренние часы на фоне внезапно развившегося острого нарушения основных жизненно важных функций (дыхания или сердечной деятельности).

Этиология и патогенез

Этиология СВСМ остается неясной, но, в отличие от взрослых, у детей в 80% случаев причиной внезапной остановки сердца является асистолия на фоне нарастающего гипоксического синдрома. Имеется ряд гипотез причины СВСМ: приступ ночного апноэ, сон в положении ребенка лежа на животе, курение матери во время беременности, патология развития мозжечка, генетические отклонения, гиперплазия вилочковой железы у грудных детей (*status thymico-lymphaticus*) и др.

Факторы риска

- пассивное курение ребенка;
- курение и прием алкоголя у беременных и кормящих женщин;
- недоношенность;
- многоплодная беременность;
- сон на животе;
- мужской пол ребенка;
- зимние месяцы года;
- ночное апноэ на первой неделе жизни (длительностью более 9–12 с);
- перегрев или переохлаждение ребенка;
- искусственное вскармливание ребенка;
- мягкие, старые матрасы в кроватке;
- наличие игрушек в кроватке;
- прием ребенком лекарственных средств;
- родственники с ночным апноэ в анамнезе и т.д.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

- внезапное начало;
- потеря сознания;
- судорожное сокращение скелетных мышц тонического характера — генерализованный тонический пароксизм;
- расширение зрачков;
- отсутствие пульса на сонных и плечевых артериях;
- несколько позже — нарушение дыхания до полного прекращения.

Для диагностики синдрома СВМС достаточно всего двух признаков:

- отсутствия сознания;
- отсутствия пульса на плечевой артерии (пальпировать по внутренней поверхности плеча вблизи локтевого сгиба).

Осмотр и физикальное обследование

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. В процессе сердечно-легочной реанимации (при стабилизации витальных функций) проводят стандартный соматический осмотр, включающий определение числа дыхательных движений и сердечных сокращений в минуту; термометрию, измерение артериального давления; обязательное определение уровня глюкозы в крови; осматривают кожу, видимые слизистые оболочки полости рта, грудную клетку, живот; проводят аускультацию легких и сердца; наличие очаговой симптоматики, менингеальных симптомов и т.д.

Лечение на догоспитальном этапе

Основной задачей сердечно-легочной реанимации (СЛР) является обеспечение минимально допустимого системного кровотока и дыхания для поддержания жизни.

Остановка сердца у новорожденных чаще всего связана с асфиксией, поэтому следует использовать последовательность **A-B-C** (*Airing* — восстановление проходимости дыхательных путей; *Breathing* — экстренная искусственная вентиляция легких; *Circulation* — осуществление искусственного кровообращения путем непрямого массажа сердца, остановки кровотечения и придания соответствующего положения больному) с соотношением компрессий и вдохов 3:1, за исключением случаев остановки сердца, обусловленной нарушениями функций сердца.

Алгоритм действий при реанимации новорожденных и недоношенных

- Реанимацию доношенных новорожденных лучше начинать с подачи воздуха, а не 100% кислорода; подача кислорода регулируется посредством смешивания кислорода с воздухом, а объем подаваемой смеси регулируется в зависимости от показаний пульсоксиметрического датчика, закрепленного на правой руке ребенка (обычно на запястье или ладони).

Примечание. Пульсоксиметрия позволяет своевременно диагностировать развитие гипоксии; расчет уровня насыщения крови кислородом (сатурации) — соотношение количества HbO_2 к общему количеству гемоглобина, выраженное в процентах: $SaO_2 = (HbO_2/HbO_2 + Hb) \times 100\%$; норма показателя сатурации для здорового человека равна 95,98%, минимальная — 89–90%.

- Аспирация сразу же после рождения (в том числе аспирация с помощью спринцовки) показана только при явной обструкции дыхательных путей или необходимости в вентиляции легких с положительным давлением.
- Новорожденным, у которых остановка сердца связана с нарушениями функций сердца, реанимацию осуществляют с использованием соотношения компрессий и вдохов 15:2.
- Новорожденным вентиляцию легких рекомендуется выполнять с положительным давлением, необходимым для увеличения ЧСС или расширения грудной клетки (без чрезмерного давления у недоношенных детей).
- При необходимости перемещения (транспортировки) недоношенных новорожденных в дыхательных путях поддерживают постоянное положительное давление.
- В случае, если вентиляция с помощью лицевой маски или интубация трахеи не приносят результата или неосуществимы, возможно использование ларингеального масочного воздуховода.
- При СЛР следует проводить ЭКГ-мониторирование, по возможности — контроль содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе методом капнографии или колориметрии (подтверждение положения эндотрахеальной трубки у новорожденного, отслеживание эффективности компрессионных сжатий грудной клетки).
- После начала вентиляции легких с положительным давлением или подачи кислорода необходимо одновременно оценить три параметра:
  - ✧ частоту сердечных сокращений;
  - ✧ частоту дыхания;
  - ✧ уровень оксигенации (пульсоксиметрию).
- Реанимационные мероприятия прекращают через 30 мин из-за отсутствия эффективности их проведения.

Согласно рекомендациям ERC в редакции 2010 г., последовательность СЛР у детей грудного возраста (от 1 до 12 мес) изменена с **A-B-C** на **C-A-B**.

Алгоритм действий при базовой реанимации детей грудного возраста (от 1 мес жизни до 1 года)

- Если грудной ребенок находится без сознания и не дышит или задыхается, у медицинского работника есть 10 с на проверку пульса (на плечевой артерии); при первой возможности — мониторинг сердечной деятельности (идентификация нормального/патологического сердечного ритма).
- Если в течение 10 с пульс не будет обнаружен или не будет уверенности в его наличии, приступают к компрессионным сжатиям грудной клетки.

- СЛР грудных детей следует начинать с компрессионных сжатий грудной клетки (а не с искусственного дыхания!) — 30 компрессий, если помощь оказывается одним реаниматором (соотношение компрессий и вдохов — 30:2), или 15 компрессий, если помощь оказывается двумя медицинскими работниками (соотношение компрессий и вдохов — 15:2).
- Детям 1 года жизни компрессии грудины обычно выполняют одним-двумя пальцами выше мечевидного отростка грудины на ширину одного пальца.
- Частота компрессий грудной клетки должна составлять не менее 100 сжатий в минуту.
- Для грудных детей глубина вдавливания должна составлять не менее одной трети диаметра грудной клетки — приблизительно 4 см.
- Компрессии грудной клетки следует выполнять с надлежащей частотой и глубиной вдавливания, с полным расправлением грудной клетки после каждого сжатия, с минимальными интервалами между сжатиями и отсутствием избыточной вентиляции легких.
- Освободить дыхательные пути: открыть рот, убедиться, что в ротоглотке нет посторонних предметов или жидкостей, очистить при необходимости; запрокинуть голову ребенка и поднять подбородок (при подозрении на травму шейного отдела позвоночника — выдвинуть челюсть).
- ИВЛ с помощью аппарата Амбу (мешка Амбу) с лицевой маской и использованием 100% кислорода; при появлении самостоятельного дыхания кислород назначают через маску в объеме 30–60% при его потоке до 6–8 л/мин.
- Для детей до 1 года жизни используется специальный мешок Амбу; в случае его отсутствия можно использовать аппарат Амбу для взрослых, при этом объем одного вдоха равен объему кисти руки реаниматора.
- При неэффективности масочной вентиляции проводят интубацию трахеи, так как мешком Амбу можно дышать и через интубационную трубку.
- При подтверждении фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса рекомендуют немедленную дефибрилляцию — применяют стратегию однократных разрядов без увеличения их дозы — 2 Дж/кг (двухфазный импульс предпочтителен, но и однофазный может быть использован).
- В условиях работы специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи (перед госпитализацией в стационар, в ходе транспортировки) и в стационарных отделениях скорой медицинской помощи во время СЛР для отслеживания эффективности компрессий грудной клетки в дополнение к клинической оценке для подтверждения положения эндотрахеальной трубки рекомендуют измерение содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе методом капнографии или колориметрии.

Медикаментозное сопровождение сердечно-легочной реанимации

При проведении СЛР детям с внезапной остановкой кровообращения на догоспитальном этапе используют ограниченное количество лекарственных препаратов.

Один из реаниматоров должен заблаговременно подготовить лекарственные средства для введения. Для этого должен быть обеспечен венозный доступ путем катетеризации периферических или центральных вен. Пункцию или катетеризацию центральных вен может проводить только высококвалифицированный специалист (врач анестезиолог-реаниматолог). Обеспечение венозного доступа не должно прерывать СЛР.

Альтернативным методом внутривенного введения препаратов может быть внутрикостный доступ введения или эндотрахеальный — через эндотрахеальную трубку или пункцией перстневидно-щитовидной мембраны (дозы удваивают и препараты разводят в 2–3 мл 0,9% раствора натрия хлорида, общий объем введенных препаратов не должен превышать 20–30 мл).

Примечание. Внутрикостный доступ является быстрым, безопасным и эффективным способом введения любого препарата, включая эпинефрин,

аденозин, препараты крови и т.д. Кроме того, этот доступ может использоваться в целях забора крови для лабораторных исследований (включая группу крови, совместимость, газовый состав крови).

Эпинефрин (адреналин♠) применяют при асистолии, фибрилляции желудочков, электромеханической диссоциации, вводят внутривенно или внутрикостно в дозе 10 мкг/кг (максимальная разовая доза — 1 мг) (B, 2++):

- разведение: 1 мл 0,1% раствора на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида (в 1 мл раствора — 0,1 мг препарата);
- доза — 0,01 мг/кг или 0,1 мл/кг при указанном разведении;
- при отсутствии сведений о массе тела возможно применение дозы 0,1 мл 0,1% раствора на год жизни при указанном разведении 1 мл на год;
- повторять введения каждые 3–5 мин;
- при неэффективности проводимой СЛР в течение 10–15 мин возможно применение увеличенных в 2 раза доз эпинефрина.

Амиодарон является препаратом выбора для лечения больных с фибрилляцией желудочков сердца, желудочковыми тахиаритмиями. Амиодарон вводят после трех неэффективных электрических дефибрилляций (перед четвертой) (B, 2++). Доза — 5 мг/кг, при проведении СЛР вводят болюсом 150 мг (3 мл 5% раствора); разводить амиодарон можно 5% раствором декстрозы♠, для новорожденных доза насыщения — 10–15 мг/(кг×сут).

Лидокаин (10% раствор) применяют при устойчивой фибрилляции желудочков сердца в случае отсутствия амиодарона (при этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону):

- после трех неэффективных электрических дефибрилляций (перед четвертой) (B, 2++);
- доза — 0,5–1,0 мг/кг, не более 3 мг/кг в течение 1 ч; для подростков и взрослых — в среднем 80–100 мг (4 мл 2% раствора);
- детям от 1 мес до 12 лет ксикаин вводят внутривенно, вначале внутривенно струйно в дозе 0,51,0 мг/кг (в течение 5 мин), затем переходят на внутривенно-капельную инфузию препарата со скоростью 0,63,0 мг/(кг×ч);
- детям от 12 до 18 лет ксикаин вводят внутривенно струйно в дозе 50–100 мг с последующим внутривенным капельным введением 120 мг за 30 мин;
- нельзя вводить лидокаин, если до этого использовался амиодарон;
- эффективность лидокаина не превышает таковую амиодарона с точки зрения выживаемости.

Физиологический раствор 0,9% натрия хлорида или **раствор Рингера♠** показаны в условиях длительной транспортировки больного и оказания помощи в приемных отделениях стационара (стационарных отделениях скорой медицинской помощи), при явлениях декомпенсированного шока, систолическом АД меньше нижней границы возрастной нормы. Вводят болюсно в дозе 20 мл/кг в течение 20 мин (не подтверждено в многоцентровых исследованиях, международных и зарубежных национальных рекомендациях) (D, 2+).

Раствор декстрозы показан только в случае подозреваемой или установленной гипогликемии.

Примечания

Атропин у детей применяют только при выраженной брадикардии:

- разведение: 1 мл 0,1% раствора на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида (в 1 мл раствора — 0,1 мг препарата);
- доза — 0,01 мг/кг или 0,1 мл/кг массы тела при указанном разведении;
- при отсутствии сведений о массе тела возможно применение дозы 0,1 мл 0,1% раствора на год жизни при указанном разведении 1 мл на год;
- можно повторять введения каждые 3–5 мин до достижения общей дозы 0,04 мг/кг.

Аминофиллин (**эуфиллин**♠) из расчета 5 мг/кг внутривенно капельно (1 ампула емкостью 10 мл содержит 240 мг препарата) показан при асистолии или выраженной брадиаритмии, рефрактерной к атропину (D, 2+).

По показаниям рекомендуют лекарственный препарат янтарная кислота + инозин + никотинамид + рибофлавина мононуклеотид новорожденным с дыхательными нарушениями и церебральной ишемией I–III степени внутривенно капельно из расчета 0,6–1,0 мл/(кг×сут), разведенный в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы.

Хлористый кальций не рекомендуют назначать детям с остановкой сердца и дыхания при отсутствии подтвержденной гипокальциемии, передозировки блокаторов кальциевых каналов, гипермагниемии или гиперкалиемии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с СВСМ при поступлении в стационар сразу направляют в отделение реанимации, минуя СтОСМП.

- Обязательный мониторинг сердечной деятельности.
- Во время продолжения СЛР для отслеживания эффективности компрессий грудной клетки и подтверждения положения эндотрахеальной трубки проводят измерение содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе методом капнографии или колориметрии.
- При подтверждении фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса рекомендуют немедленную дефибрилляцию.

Алгоритм действий при отсутствии пульса у ребенка

Шаг 1. Нешоковый ритм: асистолия или электромеханическая диссоциация — наличие электрической активности сердца на мониторе при отсутствии пульса. Как правило, это редкий ритм с широким *QRS*-комплексом с неопределяемым пульсом.

- СЛР осуществляют с минимальным перерывом в компрессии грудной клетки.
- В максимально короткие сроки необходимо обеспечить внутривенный/внутрикостный доступ. Вводят эпинефрин в дозе 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг в разведении 1:10 000), максимальная доза — 1 мг (10 мл). Указанную дозу можно повторять каждые 3–5 мин (B, 1+).
- ИВЛ следует осуществлять с частотой 1 вдох каждые 6–8 с (8–10 вдохов в минуту), не прерывая компрессию грудной клетки (не менее 100 компрессий в минуту).
- Контроль ритма осуществляют каждые 2 мин с минимальным перерывом в компрессии грудной клетки.
- При сохранении нешокового ритма СЛР с введением эпинефрина продолжают до появления признаков адекватной циркуляции или пока не будет принято решение о прекращении реанимационных мероприятий.
- При появлении шокового ритма показана немедленная дефибрилляция с последующей компрессией грудной клетки в течение 2 мин. Только после этого осуществляют контроль ритма.

Шаг 2. Шоковый ритм — фибрилляция желудочков (ФЖ) или быстрая желудочковая тахикардия (ЖТ).

Дефибрилляция — метод выбора в лечении ФЖ (B, 1+). Наилучшие результаты получены при минимальном интервале между разрядом и компрессией грудной клетки. Независимо от этапа СЛР за разрядом всегда следует компрессия грудной клетки!

Шаг 3. Дефибрилляция с разрядом 2 Дж/кг как можно быстрее, незамедлительно продолжить СЛР (начать с компрессии грудной клетки). Если дефибрилляция не восстановила ритм, СЛР будет более эффективной, чем повторный разряд.

Шаг 4. Продолжить СЛР в течение 2 мин. Осуществить контроль ритма. Дефибриллятор должен быть перезаряжен на 4 Дж/кг.

Шаг 5. Если сохраняется шоковый ритм, проводят повторную дефибрилляцию с разрядом 4 Дж/кг.

Шаг 6. Немедленно возобновляют компрессию грудной клетки, СЛР продолжают не менее 2 мин с введением эпинефрина. Препарат следует вводить в процессе компрессии грудной клетки. Однако принципиальна минимизация перерывов в сжатии грудной клетки, а не время введения эпинефрина. Дефибриллятор должен быть перезаряжен на 4 Дж/кг или больше, но не превышать 10 Дж/кг.

Шаг 7. При сохранении шокового ритма показана повторная дефибрилляция разрядом 4 Дж/кг или больше (максимально — 10 Дж/кг). Незамедлительное продолжение СЛР (следует начать с компрессии грудной клетки).

Шаг 8. Не прерывая СЛР, ввести амиодарон (С, 2+).

Продолжение медикаментозного сопровождения, как и на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи.

Примечания

- Инфузия амиодарона должна быть замедлена при удлинении интервала *Q–T* или признаках АВ-блокады, и ее прекращают в случае расширения интервала *QRS* более 50% исходного или при развитии гипотензии.
- При эндотрахеальном введении препаратов кратковременно остановить СЛР, ввести препарат с последующим введением не менее 5 мл раствора натрия хлорида и 5 последовательных вдохов с положительным давлением. Оптимальных эндотрахеальных доз препаратов не существует, но считается, что доза атропина, лидокаина, налоксона должна быть удвоена или утроена. Доза эпинефрина должна превышать внутривенную в 10 раз (1 мг/кг или 0,1 мл/кг в разведении 1:1000). Более высокие дозы эпинефрина ассоциируются с побочными эффектами и не увеличивают выживаемость пациентов (В, 3).
- В связи с высоким уровнем потребления глюкозы и небольшим депо гликогена у грудных детей гипогликемия развивается быстро, особенно в случаях высокого потребления энергии (возможны остановка сердца, шок). Обязателен контроль уровня глюкозы в крови!

Профилактика

Известно, что внедрение в практику рекомендаций Американской академии педиатрии по предпочтительности сна ребенка на спине (а не на боку или животе) позволило снизить частоту СВМС в 1999 г. до 0,7 на 1000 живорожденных, тогда как в 1992 г. она составляла 1,47 на 1000 живорожденных.

Важнейшим аспектом профилактики является непрерывный мониторинг дыхательного и/или сердечного ритма в период сна у детей из группы высокого риска СВМС.

Список литературы

1. Приказ Минздрава России от 15.12.2012 № 921н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «Неонатология» (зарегистрировано в Минюсте России 25.12.2012 г. № 26377).

2. Приказ Минздравсоцразвития России от 16.04.2012 № 366н «Об утверждении Порядка оказания педиатрической помощи» (зарегистрирован в Минюсте России 29.05.2012 № 24361).

3. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации (пересмотр 2010 г.) / Под ред. В.В. Мороза. — М., 2011. — 518 с.

4. Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 912 с.

5. Wyatt J. et al. Oxford Handbook of Emergency Medicine. — Fourth edition published. — Oxford: Oxford University Press, 2012. — P. 663–668.
6. Kleinman M.E. et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // Circulation. — 2010. — Vol. 122. — S876–S908.
7. Berg MD et al Part 13: Pediatric Basic Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // Circulation. — 2010. — Vol. 122. — S862–S875.

21.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке у детей

А.А. Баранов, И.В. Поддубный, Р.Ф. Тепаев

Определение

Шок — критическое состояние, характеризующееся неадекватной доставкой кислорода и питательных веществ к органам и тканям, чаще обусловленное недостаточной перфузией. В отличие от взрослых пациентов, в педиатрической практике понятие шока не определяется уровнем артериального давления, развитие шока возможно при нормальном, повышенном или пониженном артериальном давлении. У детей в большинстве случаев шок характеризуется низким сердечным выбросом, однако при некоторых видах шока сердечный выброс может быть высоким, например, при сепсисе или анафилаксии. Независимо от причин развития на финальной стадии шока поражаются жизненно важные органы, включая головной мозг (нарушение сознания) и почки (снижение диуреза, нарушение фильтрации).

Эпидемиология

В литературе имеются ограниченные данные о заболеваемости шоком в педиатрической популяции. Как заболеваемость, так и прогноз значительно варьируют в зависимости от природы возникновения шока и возраста пациентов. Септический шок — одна из ведущих причин летальных исходов у детей. Так, по данным литературы (США), заболеваемость сепсисом у детей составляет 0,56 на 1000 детей в год. Наиболее высокие показатели отмечаются у пациентов грудного возраста, новорожденных и недоношенных детей. Уровень летальности превышает 10% в развитых странах и достигает 30% в развивающихся. У детей септический шок диагностируют в каждом втором случае от общего числа диагностированных шоков. На долю гиповолемического шока, обусловленного гастроэнтеритами, метаболическими заболеваниями, хирургическими вмешательствами и/или кровотечениями, приходится более 20% случаев шока у детей, распределительного шока — 14%, кардиогенного — 5%. Общий уровень летальности при шоке у детей в развитых странах составляет 6%.

Коды по МКБ-10

R57.0 Кардиогенный шок.
R57.1 Гиповолемический шок.
R57.9 Шок неуточненный.
T78.2 Анафилактический шок неуточненный.

Классификация шока предусматривает четыре основных типа:

- гиповолемический;
- распределительный;

- кардиогенный;
- обструктивный.

В зависимости от уровня артериального давления шок подразделяют на компенсированный (если систолическое артериальное давление удерживается в пределах нормальных значений) и гипотензивный (при срыве компенсаторных механизмов и снижении артериального давления).

Патофизиология. Основная функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем заключается в поддержании адекватной доставки кислорода к тканям и удалении побочных продуктов клеточного метаболизма. В случае недостаточной доставки кислорода ($ДО_2$) по отношению к уровню метаболизма тканей экстракция кислорода из крови увеличивается, что приводит к снижению насыщения/сатурации (SaO_2) кислородом центральной венозной крови. При усилении тканевой гипоксии клетки переключаются на анаэробный метаболизм, в 18 раз менее эффективный в сравнении с аэробным, что сопровождается накоплением молочной кислоты, метаболическим ацидозом, нарушением функционирования K^+/Na^+-насоса, перемещением воды из внеклеточного в клеточное пространство, деструкцией клеточных органелл, клеточной смертью путем апоптоза, некроза и в конечном счете полиорганной недостаточностью.

Доставка кислорода к тканям зависит от содержания кислорода в крови, сердечного выброса, соответствия локального кровотока метаболическим потребностям тканей. Содержание кислорода в крови определяется концентрацией гемоглобина и процентным содержанием гемоглобина, насыщенного кислородом. Уровень тканевого кровотока зависит от сердечного выброса и местной регуляции в тканях, определяемой метаболическими потребностями. Сердечный выброс — объем крови, протекающий через ткани за минуту. Сердечный выброс определяется ударным объемом крови (количеством крови, выбрасываемым сердцем за одно сокращение) и частотой сердечных сокращений за минуту:

сердечный выброс = ударный объем × частоту сердечных сокращений.

Ударный объем — количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение, объем определяется тремя факторами:

1) преднагрузкой — количеством крови в желудочке перед сокращением;

2) сократимостью — силой сокращения;

3) постнагрузкой — сопротивлением, преодолеваемым желудочком при сокращении.

Снижение преднагрузки — наиболее частая причина низкого ударного объема и, следовательно, низкого сердечного выброса. Снижение преднагрузки может быть вызвано многими факторами (например, кровотечением, дегидратацией, вазодилатацией). Это приводит к развитию гиповолемического шока.

При снижении сократимости (дисфункции миокарда) уменьшаются ударный объем и сердечный выброс, что может привести к развитию кардиогенного шока. Низкая сократимость может быть следствием как врожденного нарушения насосной функции, так и приобретенной патологии (например, при поражении сердечной мышцы при миокардите). Также причиной снижения сократимости могут быть метаболические нарушения (например, при гипогликемии).

Увеличение постнагрузки редко бывает основной причиной низкого ударного объема и снижения сердечного выброса у детей, однако это обычно влияет на ударный объем у детей с низкой сократимостью миокарда. Когда насосная функция миокарда снижена, увеличение постнагрузки приводит к еще большему уменьшению ударного объема.

Для поддержания доставки кислорода к тканям активируются механизмы компенсации, такие как тахикардия, увеличение системного сосудистого сопротивления для поддержания перфузии жизненно важных органов

(головного мозга, сердца, легких), увеличение силы сердечных сокращений (сократимости), повышение тонуса вен.

Гиповолемический шок. Гиповолемия является самой частой причиной шока у детей во всем мире. Потеря жидкости при диарее — главная причина гиповолемического шока. Фактически диарея и связанные с ней дегидратация и электролитные нарушения — основная причина младенческой смертности во всем мире. Причины снижения внутрисосудистого объема и развития гиповолемического шока: диарея на фоне острых гастроэнтеритов, кровотечение, рвота, недостаточное потребление жидкости, высокие перспирационные потери (гипертермия, одышка), осмотический диурез (например, диабетический кетоацидоз), потери в третье пространство (синдром капиллярной утечки), ожоги.

Гиповолемический шок характеризуется снижением преднагрузки, что приводит к уменьшению ударного объема и низкому сердечному выбросу. Механизмы компенсации — тахикардия, увеличение сократимости и увеличение системного сосудистого сопротивления. Септический, анафилактический, нейрогенный и другие формы распределительного шока не классифицируются как гиповолемический шок, однако все перечисленные варианты характеризуются относительной гиповолемией, что является результатом вазодилатации и увеличения проницаемости капилляров.

Для унификации оценки клинической картины и тяжести шока Американская академия педиатров и Американская ассоциация кардиологов предлагают использовать алгоритм ABCDE при первичной оценке состояния ребенка:

- A — проходимость дыхательных путей (*Airway*);
- B — дыхание (*Breathing*);
- C — кровообращение (*Circulation*);
- D — оценка неврологического статуса (*Disability*);
- E — полный осмотр пациента (*Exposure*).

В табл. 21.1 представлены клинические проявления, характерные для гиповолемического шока.

Распределительный шок характеризуется неадекватным распределением объема крови с недостаточной перфузией тканей и органов. Наиболее распространенные формы распределительного шока: септический, анафилактический и нейрогенный (например, при черепно-мозговой, спинальной травме).

Септический шок является самой частой формой распределительного шока. Причиной септического шока являются инфекционные микроорганизмы или их компоненты (например, эндотоксин), которые стимулируют иммунную систему и вызывают высвобождение или активацию медиаторов воспаления, цитокинов. В патогенезе сепсиса наиболее значимыми являются фактор некроза опухоли (*Tumor Necrosis Factor* — TNF), интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-8), опосредующие септический шок.

Шок, вызванный сепсисом, характеризуется патологическим снижением системного сосудистого сопротивления, что приводит к неадекватному распределению кровотока. Патологическая вазодилатация приводит к депонированию крови и относительной гиповолемии. Кроме того, повышение проницаемости капилляров приводит к утечке плазмы из просвета сосудов, что увеличивает тяжесть гиповолемии.

Анафилактический шок — проявление тяжелой реакции на лекарственные препараты, вакцины, пищевые продукты и другие антигены. Данная острая системная аллергическая реакция часто развивается в течение нескольких секунд или минут после воздействия антигена. При анафилактическом шоке венодилатация, системная вазодилатация и повышение проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией приводят к снижению

сердечного выброса из-за относительной гиповолемии и увеличения постнагрузки правого желудочка.

Таблица 21.1. Клинические проявления, характерные для гиповолемического шока

A	Обычно дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноэ без увеличения респираторного усилия
C	Тахикардия. Нормальное артериальное давление или гипотензия с низким пульсовым давлением. Периферический пульс слабый или отсутствует. Центральный пульс нормальный или слабый. Замедленное наполнение капилляров. Бледные, холодные и липкие на ощупь кожные покровы, конечности бледные или цианотичные. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Чаще гипотермия конечностей

Нейрогенный шок характеризуется генерализованным снижением сосудистого тонуса, чаще всего при повреждении шейного отдела спинного мозга (выше уровня шестого грудного сегмента — Т6). Внезапная утрата симпатической иннервации гладкой мускулатуры стенок кровеносных сосудов приводит к неконтролируемой вазодилатации.

При распределительном шоке сердечный выброс может увеличиваться, оставаться нормальным или снижаться. Перфузия тканей нарушается вследствие неправильного распределения кровотока. Перфузия некоторых тканей может быть недостаточной (например, область спланхнического кровотока), тогда как кровоток в других тканях может превышать метаболические потребности (например, в скелетной мускулатуре и коже).

У ребенка имеют место:

а) вариабельный периферический пульс и теплые конечности вследствие снижения системного сосудистого сопротивления и увеличения кожного кровотока (теплый шок);

б) слабый пульс и холодные конечности из-за высокого системного сосудистого сопротивления и снижения кожного кровотока (холодный шок).

Прогрессирование распределительного шока приводит к снижению сердечного выброса вследствие гиповолемии, дисфункции миокарда. При недостаточной доставке кислорода в тканях образуется молочная кислота, что приводит к метаболическому ацидозу. В отличие от гиповолемического и кардиогенного шока при сепсисе насыщение кислородом центральной венозной крови (SvO_2) может быть нормальным или увеличенным из-за высокого уровня шунтирования крови и низкой экстракции кислорода.

Таким образом, преднагрузка, сократимость и постнагрузка при распределительном шоке являются вариабельными, т.е. на различных этапах могут быть нормальными или сниженными.

В табл. 21.2 представлены клинические проявления, характерные для распределительного шока (курсивом выделены типоспецифические признаки).

Кардиогенный шок характеризуется недостаточной перфузией тканей вследствие дисфункции миокарда. Причиной дисфункции может быть недостаточность насосной функции сердца, обусловленная низкой сократимостью (сепсисом, миокардитом, кардиомиопатией, отравлением, травмой сердца), врожденным пороком сердца, нарушением сердечного ритма (например,

Таблица 21.2. Клинические проявления, характерные для распределительного шока

A	Дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноэ, обычно без увеличения респираторного усилия, если у ребенка нет пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома или кардиогенного отека легких
C	Тахикардия. *Повышенное пульсовое давление* (*обусловлено низким диастолическим АД*). *Ускоренное или замедленное наполнение капилляров*. *Теплая, гиперемированная кожа* (*теплый шок*) *или бледная, мраморная кожа при вазоконстрикции* (*холодный шок*). *Гипотензия с высоким пульсовым давлением* (*теплый шок*) *или гипотензия с низким пульсовым давлением* (*холодный шок*). Нормотензия. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Гипертермия или гипотермия. Конечности теплые или холодные. Петехиальная сыпь (септический шок)

наджелудочковой или желудочковой тахикардией). При кардиогенном шоке отмечаются снижение сердечного выброса, выраженная тахикардия, высокое системное сосудистое сопротивление. Конечно-диастолический объем левого и правого желудочков повышается, что в результате приводит к застойным явлениям в венозных бассейнах как малого, так и большого круга кровообращения. Внутрисосудистый объем обычно не изменен или увеличен, если только сопутствующие расстройства не вызывают гиповолемию (например, рвота и лихорадка у ребенка с вирусным миокардитом). Кардиогенный шок характеризуется вариабельным уровнем преднагрузки, снижением сократимости, повышением постнагрузки.

Отмечается включение компенсаторных и патологических механизмов, таких как:

- увеличение частоты сердечных сокращений и постнагрузки левого желудочка, что повышает потребление кислорода миокардом;
- компенсаторное увеличение системного сосудистого сопротивления для перераспределения кровотока от периферических тканей к сердцу и головному мозгу;
- увеличение постнагрузки на фоне снижения сократительной способности миокарда;
- повышение венозного тонуса, при этом увеличивается центральное венозное давление (правое предсердие) и давление в легочных капиллярах (левое предсердие);
- уменьшение почечного кровотока с задержкой жидкости;
- отек легких.

В табл. 21.3 представлены клинические проявления, характерные для кардиогенного шока (курсивом выделены типоспецифические признаки).

Обструктивный шок характеризуется снижением сердечного выброса вследствие физического препятствия кровотоку. Причины развития обструктивного шока:

- тампонада сердца (скопление жидкости, крови или воздуха в перикарде);
- напряженный пневмоторакс (скопление воздуха в плевральной полости);
- дуктус-зависимые врожденные пороки сердца.

Препятствие кровотоку приводит к снижению сердечного выброса, недостаточной перфузии тканей и к компенсаторному увеличению системного

сосудистого сопротивления. Ранние клинические проявления обструктивного шока могут быть неотличимы от гиповолемического, однако при тщательном клиническом обследовании можно выявить признаки венозного застоя в большом или малом круге кровообращения, что нехарактерно для гиповолемии.

Таблица 21.3. Клинические проявления, характерные для кардиогенного шока

A	Дыхательные пути свободно проходимы до угнетения сознания
B	Тахипноэ. *Увеличение респираторного усилия* (*втяжения, раздувания крыльев носа*) *вследствие отека легких*
C	Тахикардия. Нормальное или низкое артериальное давление с низким пульсовым давлением. Периферический пульс слабый или отсутствует. Центральный пульс нормальный или слабый. Замедленное наполнение капилляров, холодные конечности. *Признаки застойной сердечной недостаточности* (*включая отек легких, гепатомегалию, набухание яремных вен*). *Цианоз* (*вследствие врожденного порока сердца или отека легких*). Бледные, холодные и влажные кожные покровы. Нарушение сознания. Олигурия
D	Нарушение сознания
E	Чаще гипотермия конечностей

В педиатрической практике тампонада сердца отмечается при состояниях различного генеза, сопровождающихся перикардиальным выпотом (ретенции жидкости, воспалительных заболеваниях), при травме сердца или после кардиохирургических операций. Клинические проявления:

- глухие сердечные тоны;
- парадоксальный пульс (снижение систолического артериального давления во время вдоха более чем на 10 мм рт.ст.);
- набухание шейных вен.

Наиболее частыми причинами развития напряженного пневмоторакса являются спонтанный пневмоторакс при паренхиматозных заболеваниях легких, проникающие ранения грудной клетки, включая ятрогенные воздействия (пункция купола легкого при катетеризации подключичных или яремных вен, баротравма при механической вентиляции легких с чрезмерным положительным давлением и т.д.). При этом отмечается поступление воздуха в плевральную полость, что приводит к ателектазу легкого, дислокации средостения в противоположную сторону, снижению венозного возврата с прогрессирующим развитием дыхательной и сердечной недостаточности. Клинические проявления напряженного пневмоторакса:

- перкуторно: тимпанит на пораженной стороне;
- аускультативно: ослабление дыхания на пораженной стороне;
- набухание шейных вен;
- отклонение трахеи в здоровую сторону (оценка данного симптома затруднена у детей раннего возраста);
- тахикардия, быстро сменяющаяся брадикардией и стремительным ухудшением кровообращения на фоне снижения сердечного выброса.

Дуктус-зависимые пороки — врожденные пороки сердца, при которых кровообращение возможно только при функционировании артериального протока. Как правило, клинические проявления дуктус-зависимых пороков

возникают на первой неделе жизни. К дуктус-зависимым порокам относят синие пороки сердца, при которых от функционирования артериального протока зависит легочный кровоток, и врожденные пороки сердца с обструкцией левых отделов сердца, при которых от функционирования артериального протока зависит системный кровоток (коарктация аорты, перерыв дуги аорты, критический стеноз аорты и синдром гипоплазии левых отделов сердца).

Пороки, при которых от функционирования артериального протока зависит легочный кровоток, обычно проявляются цианозом без признаков шока. Пороки с обструкцией левых отделов сердца часто проявляются развитием обструктивного шока в первые 2 нед жизни, когда прекращает функционировать артериальный проток. Функционирование открытого артериального протока как обходного пути кровотока при обструкции на уровне левых отделов сердца является критическим для прогноза. Клинические проявления пороков с обструкцией левых отделов сердца:

- быстрое ухудшение системной перфузии;
- застойная сердечная недостаточность;
- разный уровень артериального давления в сосудах проксимальнее и дистальнее артериального протока;
- цианоз нижней половины тела — области постдуктального кровотока;
- отсутствие пульса на бедренных артериях;
- снижение уровня сознания;
- дыхательная недостаточность с признаками отека легких.

Эмболия легочной артерии — полная или частичная обструкция легочной артерии или ее ветвей тромбом, жиром, воздухом, амниотической жидкостью и т.д. Самой частой причиной эмболии легочной артерии является тромб, мигрирующий в малый круг кровообращения. Эмболия легочной артерии может привести к инфаркту легкого. В детском возрасте эмболия легочной артерии встречается редко, предрасполагающими факторами являются центральные венозные катетеры, злокачественные новообразования, диффузные заболевания соединительной ткани, наследственные коагулопатии — тромбофилии.

При эмболии легочной артерии формируется порочный круг нарушений, включающий:

- нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения (пропорционально размеру инфаркта легкого);
- системную гипоксемию;
- увеличение легочного сосудистого сопротивления, что сопровождается правожелудочковой недостаточностью и снижением сердечного выброса;
- смещение межжелудочковой перегородки влево, что приводит к уменьшению наполнения левого желудочка и дальнейшему снижению сердечного выброса;
- быстрое снижение концентрации CO_2 в конце выдоха.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Общие принципы терапии шока

Результаты терапии шока у детей зависят от своевременности диагностики и начала противошоковой терапии. В данном разделе приведены основные принципы терапии, которые включают устранение нарушений перфузии, восстановление баланса между перфузией и уровнем тканевого метаболизма, восстановление функций органов. При лечении необходимо внимательно следить за динамикой следующих предостерегающих симптомов, указываю-

щих на прогрессию шока от компенсированного к гипотензивному, таких как нарастание тахикардии, слабый периферический пульс или его отсутствие, холодные конечности (замедленное наполнение капилляров), нарушение сознания, артериальная гипотензия. Общие лечебные мероприятия при шоке:

- позиционирование пациента;
- оксигенотерапия;
- сосудистый доступ;
- восстановление объема жидкости;
- мониторинг;
- вспомогательные исследования;
- фармакологическая терапия;
- консультации специалистов узкого профиля.

Укладка ребенка, находящегося в критическом состоянии, является важным компонентом оказания первой помощи. При гипотензии необходимо уложить ребенка в положение Тренделенбурга (лежа на спине, головной конец опускают ниже ног под углом 30°) до тех пор, пока сохраняется эффективное дыхание. В том случае, если ребенок находится в стабильном состоянии, целесообразно обеспечить удобное для него положение (например, на руках у матери для младшего возраста) в целях уменьшения беспокойства во время оценки состояния.

Оптимизация содержания кислорода в крови подразумевает 100% насыщение гемоглобина кислородом. Обычно это достигается с помощью назначения кислорода в высокой концентрации, а в случае неэффективного спонтанного дыхания, при нарушении сознания, объем респираторной поддержки может варьировать от неинвазивной вспомогательной вентиляции до искусственной вентиляции легких с использованием интубации трахеи.

После обеспечения проходимости дыхательных путей и восстановления дыхания следующим приоритетом в лечении шока является обеспечение сосудистого доступа для восстановления объема циркулирующей крови и введения лекарственных препаратов. При компенсированном шоке предпочтительно катетеризировать периферическую вену. При гипотензивном шоке, в случае возникновения технических проблем при катетеризации периферической вены, рекомендуется раннее использование внутрикостного доступа. В зависимости от опыта и квалификации оказывающего помощь возможна катетеризация центральной вены.

Инфузионная терапия (ИТ) начинается незамедлительно после обеспечения внутрисосудистого доступа. В табл. 21.4 приведены ориентировочные объем и темп проведения ИТ.

Таблица 21.4. Ориентировочные объем и темп проведения информационной терапии

Тип шока	Объем ИТ	Темп ИТ, мин
Гиповолемический Распределительный	20 мл/кг массы тела болюсно (повтор — по показаниям)	5–10
Кардиогенный	5–10 мл/кг массы тела (повтор — по показаниям)	10–20

Необходимость повторных болюсов жидкости определяется клиническими признаками адекватной перфузии органов-мишеней, включающими частоту сердечных сокращений, время заполнения капилляров, уровень сознания и диурез. В качестве стартовой инфузионной среды рекомендуется использовать изотонические кристаллоиды (изотонический раствор натрия хлорида, Рингер-лактат).

Для оценки эффективности оксигенотерапии, инфузионной терапии и фармакологической поддержки проводят мониторинг следующих показателей: насыщения гемоглобина кислородом методом пульсоксиметрии (SpO_2), частоты сердечных сокращений, артериального давления, уровня сознания, температуры тела; для оценки диуреза рекомендуется катетеризация мочевого пузыря.

Вспомогательные лабораторные исследования позволяют:

- уточнить этиологию и тяжесть шока;
- оценить степень органных дисфункций, вызванных шоком;
- идентифицировать метаболические нарушения;
- оценить эффективность проводимой терапии.

В минимальный объем исследований целесообразно включить следующие анализы: общий анализ крови, определение уровня глюкозы, электролитов, лактата сыворотки, показателей кислотно-основного равновесия, газового состава крови.

Применение вазоактивных и инотропных препаратов при лечении шока обусловлено их влиянием на сократительную функцию миокарда, частоту сердечных сокращений (ЧСС), тонус гладкой мускулатуры сосудов или сочетанием этих эффектов. Выбор лекарственного средства определяется клинической ситуацией. Вазопрессорные препараты применяют в случае сохранения признаков шока после адекватного восполнения объема жидкости для оптимизации преднагрузки, повышения артериального давления. Например, если у ребенка с септическим шоком, несмотря на проведение агрессивной инфузионной терапии, сохраняется артериальная гипотензия, стабилизация состояния возможна при назначении препаратов, повышающих системное сосудистое сопротивление (ССС). В случае кардиогенного шока показано раннее назначение вазопрессоров, учитывая ограниченные возможности проведения инфузионной терапии. Кроме того, данной группе пациентов целесообразно назначение препаратов, снижающих постнагрузку, для повышения сердечного выброса и улучшения тканевой перфузии (при условии сохранения адекватного артериального давления).

В табл. 21.5 представлены вазоактивные и инотропные препараты, используемые в терапии шока.

Таблица 21.5. Вазоактивные и инотропные препараты, используемые в терапии шока

Группа	Медикаменты	Доза (в/в, внутрикостно), мкг/(кг×мин)	Эффекты
Инотропы	Допамин Эпинефрин Добутамин	2–20 0,01–1,0 2–20	Увеличение сократимости миокарда Увеличение ЧСС Вариабельное воздействие на ССС
Вазодилататоры	Нитроглицерин Нитропруссид	0,25–5,0 0,3–8,0	Снижение постнагрузки Снижение тонуса вен
Вазопрессоры (вазоконстрикторы)	Эпинефрин Норэпинефрин Допамин	0,01–1,0 0,1–2,0 >10	Увеличение ССС Норэпинефрин обладает инотропной активностью –

*Включая препараты с α- и β-адренергическим эффектом.

Клинические признаки, указывающие на нормализацию гемодинамики, тканевой перфузии, клеточного гомеостаза:

- нормализация частоты сердечных сокращений и артериального давления;

- нормализация характеристики пульса (отсутствие различий между центральным и периферическим пульсом);
- время наполнения капилляров — менее 2 с;
- теплые конечности;
- восстановление сознания;
- диурез более 1 мл/(кг×ч);
- снижение уровня лактата в сыворотке;
- уменьшение дефицита оснований;
- насыщение кислородом центральной венозной крови ($ScvO_2$) — более 70%.

Особенности лечения шока в зависимости от этиологии (A, 1+)

Гиповолемический шок

Основные цели.

- Определение типа гиповолемичесого шока (геморрагический/негеморрагический).
- Восстановление объема циркулирующей крови.
- Предупреждение и восполнение текущих патологических потерь.
- Коррекция метаболических расстройств и кислотно-основного состояния.

Негеморрагический гиповолемический шок

Наиболее частыми причинами развития дегидратации являются желудочно-кишечные заболевания (рвота, диарея), полиурия (диабетический кетоацидоз), синдром капиллярной утечки (включая ожоги). Степень дегидратации классифицируют в зависимости потери массы тела, выраженной в процентах (табл. 21.6).

Важно отметить, что при внутривенной регидратации, кроме клинической оценки ее эффективности, необходим тщательный лабораторный контроль, включающий исследование уровня электролитов, глюкозы, осмоляльности, кислотно-основного состояния.

Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- инфузионную терапию, которая состоит из двух следующих фаз.

Фазы 1 — неотложная помощь. Обеспечение внутривенного, а при его отсутствии — внутрикостного доступа.

Таблица 21.6. Классификация степени дегидратации в зависимости от потери массы тела, выраженной в процентах

Признак	Степень дегидратации, % потери массы тела		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4–6 раз в сутки	Жидкий, до 10 раз в сутки	Водянистый, более 10 раз в сутки
Рвота	1–2 раза	Повторная	Многократная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить
Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 с)
Глаза	Нормальные	Запавшие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет

Окончание табл. 21.6

Признак	Степень дегидратации, % потери массы тела		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушенные	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (токсическая одышка)
Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6–8 ч
Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной

Болюсное введение (до 15 мин) изотонических кристаллоидов из расчета 20 мл/кг массы тела.

Дополнительные болюсные введения кристаллоидов назначают в зависимости от тяжести дегидратации и клинического ответа на проводимую инфузию. В случае адекватной коррекции объема циркулирующей крови (ОЦК) отмечается тенденция к нормализации капиллярного наполнения (симптом белого пятна), диуреза, частоты сердечных сокращений, уровня сознания. В случае отсутствия адекватного клинического ответа после инфузии кристаллоидов из расчета 60 мл/кг массы тела необходимо исключить другие этиопатогенетические варианты шока (например, кардиогенный, анафилактический, септический).

Рассмотреть целесообразность гемодинамического мониторинга и назначения инотропной поддержки.

Фазы 2 — коррекция ОЦК, эксикоза и текущих патологических потерь. Суточный объем жидкости для регидратации ориентировочно определяют как сумму физиологической потребности ребенка в жидкости в течение суток, объема, необходимого для коррекции эксикоза, и объема текущих патологических потерь. Физиологическая потребность составляет 1500 мл/м^2 поверхности тела для детей массой более 10 кг.

Потребность в жидкости в зависимости от массы тела:

- до 10 кг — 100–120 мл/кг;
- 10–20 кг — 1000 мл + 50 мл на каждый кг массы тела свыше 10 кг;
- более 20 кг — 1500 мл + 20 мл на каждый килограмм массы тела свыше 20 кг.

Адекватность проводимой терапии оценивают по клинической симптоматике (уровню сознания, артериальному давлению, диурезу), купированию симптомов обезвоживания, показателям кислотно-основного состояния, нормализации электролитного состава крови.

Геморрагический гиповолемический шок

Геморрагический гиповолемический шок классифицируют в зависимости от доли потери объема циркулирующей крови. В табл. 21.7 представлены клинические проявления кровопотери в зависимости от ее степени.

Таблица 21.7. Клинические проявления кровопотери в зависимости от ее степени

Система	Легкая кровопотеря (<30%)	Среднетяжелая кровопотеря (30–45%)	Тяжелая кровопотеря (>45%)
Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, ослабление периферического пульса, нормальное систолическое (80–90 + 2 × возраст в годах) и диастолическое давление	Выраженная тахикардия, нитевидный центральный пульс, отсутствие периферического пульса, снижение систолического давления (70–80 + 2 × возраст в годах)	Тахикардия, переходящая в брадикардию, отсутствие пульса, гипотензия (<70 + 2 × возраст в годах), диастолическое давление не определяется
Центральная нервная система	Взволнованность, раздраженность	Летаргия, снижение реакции на боль	Коматозное состояние
Кожа	Прохладная на ощупь, удлинение симптома белого пятна	Цианоз, выраженное удлинение симптома белого пятна	Бледная, холодная
Диурез	Снижен	Олигоанурия	Анурия

Инфузионную терапию при геморрагическом шоке начинают с болюсного введения изотонического кристаллоида из расчета 20 мл/кг массы тела. При необходимости возможны повторные введения до 60 мл кристаллоидов на килограмм массы тела (ориентировочно необходимо ввести 3 мл кристаллоидов на 1 мл кровопотери). В том случае, если у пациента сохраняется нестабильная гемодинамика после трех болюсных введений растворов (кристаллоид — рефрактерная гипотензия) и/или известен объем кровопотери, необходимо ввести эритровзвесь (болюсные введения из расчета 10 мл/кг массы тела). В дополнение к инфузионной и трансфузионной терапии используют инотропные и вазопрессорные препараты (табл. 21.5).

На ранних стадиях гиповолемического шока у детей отмечается тахипноэ с развитием респираторного алкалоза. Однако алкалозу сопутствует метаболический лактат-ацидоз. Персистирующий ацидоз и неудовлетворительная перфузия (симптом белого пятна) свидетельствуют о неадекватной терапии и/или продолжающемся кровотечении. Не рекомендуется рутинное использование бикарбоната натрия. Показанием к назначению бикарбоната натрия являются его избыточные потери через желудочно-кишечный тракт и почки.

Распределительный шок

К данному типу шока относятся септический, анафилактический и нейрогенный шок.

Септический шок

Основные цели.

- Увеличение доставки кислорода тканям.
- Поддержание волемического статуса.
- Стабилизация гемодинамики.
- При возможности — забор биологических жидкостей для микробиологического исследования (например, в шприц) в целях обеспечения возможности последующей идентификации возбудителя, а также антиинфекционная терапия (не позже 1 ч после диагностики сепсиса).

Терапия включает общие принципы лечения шока. Особенности терапии септического шока представлены на рис. 21.1. Инициальная терапия включает обязательную оксигенотерапию 100% кислородом, при необходимости раннюю интубацию трахеи и механическую вентиляцию легких, клиниче-

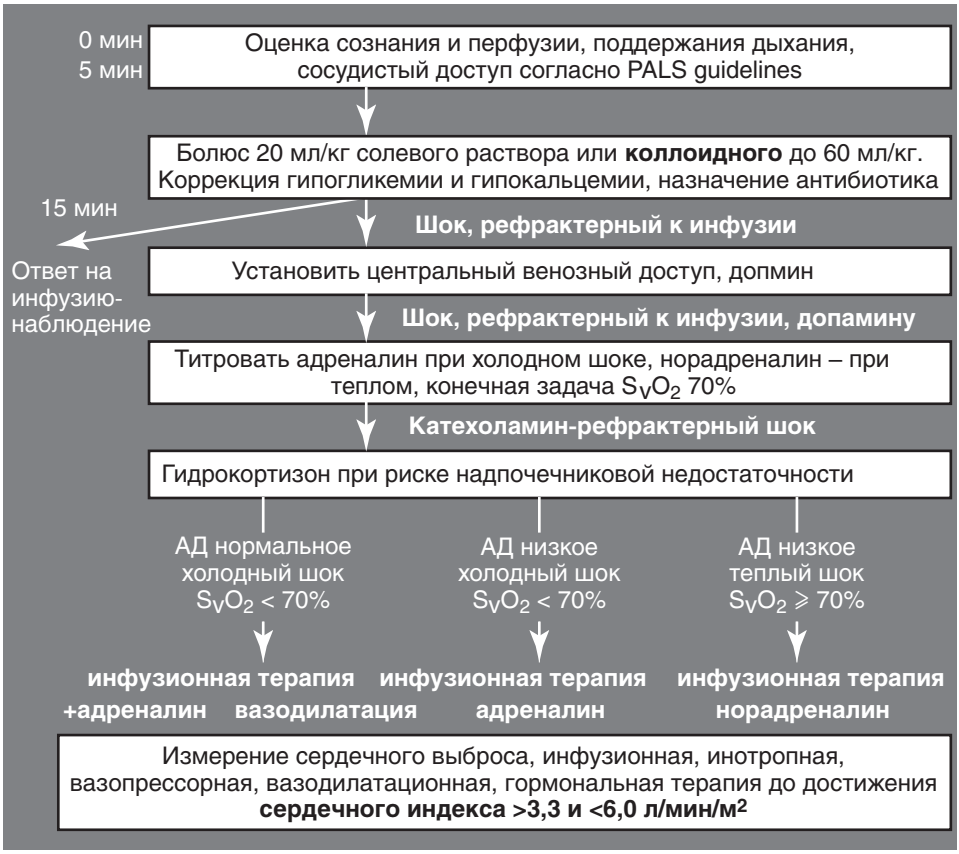


Рис. 21.1. Алгоритм терапии септического шока у детей

скую оценку состояния пациента, включая состояние сознания, частоты дыхания, частоты сердечных сокращений, артериального давления, температуры тела, симптом белого пятна.

- Инициальная инфузионная терапия включает болюсное введение кристаллоидов из расчета 20 мл/кг в течение 5–10 мин с мониторированием вышеуказанных параметров. Не установлено статистически достоверных различий в выживаемости при использовании в качестве стартового раствора коллоидов или кристаллоидов. Дефицит жидкости может достигать 40–60 мл/кг и более. Однако темп инфузионной терапии должен быть снижен в случае клинических проявлений адекватного наполнения сердца без проявлений гемодинамической стабилизации, кроме того, гепатомегалия может свидетельствовать о перегрузке жидкостью.
- В педиатрической практике допамин является препаратом выбора при артериальной гипотензии, рефрактерной к агрессивной инфузионной терапии. Вазопрессорная терапия, необходимая для поддержания перфузионного давления, может требоваться даже до полной коррекции гиповолемии. У детей с тяжелым сепсисом возможны следующие гемодинамические варианты: низкий сердечный выброс и высокое сосудистое сопротивление, высокий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление, низкий сердечный выброс и низкое сосудистое сопротивление. В случае низкого сердечного выброса и высокого сосудистого сопротивления, клинически проявляющихся холод-

ными конечностями, симптомом белого пятна, олигурией и нормальным артериальным давлением, после восполнения жидкости следует использовать добутамин. При допамин-рефрактерном шоке необходимо титровать адреналин♠ (при холодном шоке) или норадреналин♠ (при теплом шоке). В случае персистирующего низкого сердечного выброса и высокого сосудистого сопротивления целесообразно использовать вазодилататоры (табл. 21.5).

- Гидрокортизон следует включать в терапевтический план у детей с артериальной гипотензией, рефрактерной к катехоламинам, а также в случае предполагаемой или доказанной надпочечниковой недостаточности. В группу риска включают детей с септическим шоком и пурпурой, ранее получавших стероиды по поводу хронических заболеваний, с заболеваниями надпочечников или гипоталамо-гипофизарной зоны. В подобных ситуациях рекомендуется стресс-доза гидрокортизона 50 мг/м^2 в сутки.

Терапевтические цели интенсивной фазы терапии септического шока:

- нормализация ЧСС без дефицита пульса;
- симптом белого пятна менее 2 с;
- теплые конечности;
- диурез более 1 мл/(кг×ч);
- нормализация сознания;
- сатурация смешанной венозной крови (SvO_2) — более 70%.

Анафилактический шок

Анафилактический шок — проявление тяжелой острой системной реакции гиперчувствительности I типа на лекарственные препараты, вакцины, пищевые продукты и другие антигены — характеризуется системной вазодилатацией и повышением проницаемости капилляров в сочетании с легочной вазоконстрикцией, что приводит к снижению сердечного выброса из-за относительной гиповолемии и увеличения постнагрузки правого желудочка. Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- адреналин♠ внутримышечно из расчета 10 мкг/кг (0,01 мл/кг адреналина 1:1000), при необходимости повторные введения через 5–15 мин;
- инфузионную терапию: изотонические кристаллоиды болюсно из расчета 20 мл/кг, при необходимости повторные введения;
- хлоропирамин внутримышечно или внутривенно медленно, рекомендуемые начальные дозы в возрасте от 1 до 12 мес — 0,25 мл, от 1 до 6 лет — 0,5 мл, от 6 до 14 лет — 0,5–1 мл. Повторные дозы могут быть повышены, но не более 2 мг/кг;
- гидрокортизон внутримышечно или внутривенно медленно в возрасте до 6 мес — 25 мг, от 6 мес до 6 лет — 50 мг, от 6 до 12 лет — 100 мг, старше 12 лет — 200 мг.

Нейрогенный шок

Терапия проводится согласно общим принципам терапии шока.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок характеризуется недостаточной перфузией тканей вследствие дисфункции миокарда. Причиной дисфункции может быть недостаточность насосной функции сердца, обусловленная низкой сократимостью (сепсисом, миокардитом, кардиомиопатией, отравлением, травмой сердца), врожденным пороком сердца, нарушением сердечного ритма. Основная цель терапии заключается в повышение эффективности функции сердца, увеличении сердечного выброса на фоне снижения метаболической потребности.

Терапия включает:

- общие принципы терапии шока;
- инфузионную терапию. У части детей с кардиогенным шоком имеет место высокий уровень преднагрузки, в связи с чем данная группа пациентов не нуждается в инфузионной терапии. В том случае, если имеются объективные дан-

ные о снижении преднагрузки (рвоте, диарее, нарушениях питьевого баланса), возможно осторожное введение кристаллоидов из расчета 5–10 мл на кг массы тела в течение 10–20 мин с тщательным анализом симптомов отека легких. Следует рассмотреть возможность установки центрального венозного катетера для динамичного наблюдения за центральным венозным давлением;
- при клинических/лабораторных проявлениях острой дыхательной недостаточности в кратчайшие сроки начать оксигенотерапию, рассмотреть целесообразность проведения неинвазивной вентиляции с положительным давлением или механической вентиляции легких;
- фармакологическая поддержка включает использование вазодилататоров для снижения общего периферического сопротивления, части детей требуется назначение инотропных препаратов для повышения сократимости миокарда (табл. 21.5);
- снижение метаболической потребности является одним из важнейших компонентов терапии. С указанной целью важно своевременно начать механическую вентиляцию легких, седацию, использование антипиретиков и лечебной аналгезии;
- раннее дистанционное экспертное консультирование кардиологом; ЭКГ-, Эхо-КГ-исследования;
- при возможности лабораторный контроль следующих показателей: КОС, газовый состав крови, уровень гемоглобина и лактата в крови.

Обструктивный шок

Терапию обструктивного шока проводят дифференцированно в зависимости от этиологического фактора. Терапия включает:
- общие принципы терапии шока;
- при сердечной тампонаде — своевременное дистанционное консультирование с профильными специалистами (детским хирургом, кардиохирургом, кардиологом);
- при напряженном пневмотораксе — дренирование плевральной полости;
- при дуктус-зависимом легочном или системном кровообращении показаны механическая вентиляция легких, инотропная поддержка (см. табл. 21.5), коррекция метаболических нарушений.

Показания к медицинской эвакуации в стационар

Пациенты с шоком подлежат обязательной медицинской эвакуации в профильный стационар.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с шоком следует госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя СтОСМП.

Список литературы

1. Muraro A., Roberts G., Worm M. et al. On behalf of the EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology / Allergy 2014, 69 – P. 1026–1045.

2. Leon, Chameides M.D., Ricardo A. et al. Pediatric Advanced Life Support Provider Manual / Publisher: Amer. Heart. Assn.; Pap/Crds P. edition (October 12, 2011). – P. 281.

3. Kleinman M.E., Chameides L., Schexnayder S.M. et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. – 2010. Nov. 2; 122 (18 Suppl. 3). – S876–908.

4. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. Dellinger R.P., Levy M.M., Rhodes A. Crit Care Med. – 2013. – Vol. 41. – P. 580–637.

5. Bradley P. Fuhrman M.D., Jerry J. Pediatric Critical Care, 4th Edition. Mosby, Elsevier. – 2005. – P. 1871.

21.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорогах у детей

А.А. Баранов, В.М. Шайтор, О.В. Глоба

Определение

- **Судороги** — неспецифическая реакция нервной системы на различные эндо- или экзогенные факторы, проявляющаяся в виде повторяющихся внезапных непроизвольных сокращений скелетных мышц, часто сопровождающаяся нарушениями сознания.

В 2001 г. Международная комиссия по классификации и терминологии рекомендовала замену слова «судороги» термином «приступы», так как не все приступы проявляются именно судорогами. При эпилепсии абсансные и некоторые фокальные приступы часто не имеют моторного компонента. Также необходимо отличать моторные проявления, связанные с эпилепсий, от неэпилептических моторных реакций: тремора, гиперкинезов, гипоксических судорожных проявлений в связи с синкопальными состояниями, аффективно-респираторными пароксизмами и др. В связи с этим врачу скорой медицинской помощи рекомендуется по возможности провести дифференциальную диагностику в случае нарушения сознания между эпилептическими пароксизмами (абсансными приступами, сложными фокальными приступами, эпилептическим статусом абсансов, постприступным угнетением сознания) и пароксизмами неэпилептического генеза, в частности с нарушением ритма сердца, гипогликемией и другими нарушениями метаболизма.

Необходимо учитывать, какими являются судороги — фебрильными или афебрильными, так как объем помощи в этом случае будет различаться.

Код по МКБ-10

R56.8 Другие и неуточненные судороги.

Этиология и патогенез

Судороги сопутствуют многим патологическим состояниям ребенка в стадии их манифестации, часто являясь первичной ответной реакцией при ухудшении витальных функций организма. У детей первого года жизни судорожных состояний отмечается значительно больше в связи с анатомо-физиологическими особенностями развития нервной системы детей в виде незрелости тормозных механизмов головного мозга, большей гидрофильности нейронов и, как следствие, облегченной генерализацией возникшего электрического возбуждения нейронов.

В патогенезе судорог у детей имеют значение изменение нейрональной активности головного мозга (аномальная, высокоамплитудная и периодичная биоэлектрическая активность мозга), деполяризация нейронов мозга, нарушения таламокортикального взаимодействия и изменение функционального состояния зубчатого ядра в подкорковой области головного мозга. Биохимической основой судорог является избыточное выделение возбуждающих нейротрансмиттеров (аспартата и глутамата), а также недостаток тормозных нейромедиаторов (в основном ГАМК).

Среди пароксизмальных состояний детского возраста эпилепсия — одно из наиболее распространенных заболеваний в неврологии. Заболеваемость эпилепсией составляет от 41 до 83 на 100 000 детского населения с максимумом

среди детей первого года жизни от 100 до 233 на 100 000 детского населения (Панайотопулос, 2006). Эпилепсия определяется как состояние, характеризующееся рекуррентными (повторяющимися) эпилептическими приступами, не спровоцированными непосредственной определенной причиной.

Необходимо учитывать, какой приступ у ребенка — фебрильный или афебрильный.

Дифференциальная диагностика афебрильных судорог включает изолированные судороги, дебют эпилепсии, симптоматические эпилептические приступы, неонатальные судороги или судороги раннего возраста, приступы при нарушениях ритма сердца, асфиксии, психогенные судороги. Фебрильные судороги могут быть проявлением простых фебрильных судорог, системных инфекций или нейроинфекций, фебрильно провоцируемыми эпилептическими приступами.

Различают следующие **судорожные состояния** у детей.

1. Неэпилептические судорожные и другие пароксизмальные состояния.

1.1. Судороги как неспецифическая реакция головного мозга (эпилептическая реакция или «случайные» судороги) в ответ на различные повреждающие факторы, т.е. острые симптоматические приступы:

- фебрильные (на фоне лихорадки);
- интоксикационные;
- гипоксические (при заболеваниях дыхательной системы, асфиксии и т.д.);
- аффективно-респираторные пароксизмы;
- обменные и метаболические (синдром спазмофилии и гипервитаминоз витамина D при рахите и др., гипогликемии, гипо- и гиперкалиемии);
- при вегетативных нарушениях;
- кардиальные синкопе (нарушения ритма сердца и др.) и т.д.

1.2. Симптоматические судороги при заболеваниях головного мозга:

- опухоли;
- абсцессы;
- кровоизлияния;
- ишемические инсульты;
- аневризмы сосудов головного мозга и т.д.

2. Эпилептические судорожные состояния (судороги при эпилепсии).

По преимущественному вовлечению в судорожный пароксизм скелетной мускулатуры судороги бывают:

- тоническими;
- клоническими;
- тонико-клоническими;
- клонико-тоническими;
- атоническими;
- миоклоническими.

По характеру различают судороги:

1) самокупируемые:

- фокальные;
- генерализованные.

2) продолжающиеся:

- генерализованный эпилептический статус;
- фокальный эпилептический статус.

Эпилептический статус — патологическое состояние, характеризующееся эпилептическими припадками длительностью более 5 мин либо повторяющимися припадками, в промежутке между которыми функция центральной нервной системы полностью не восстанавливается.

В ургентной ситуации следует различать (Карлов В.А., 2003):

1) собственно эпилептический статус (ЭС) при эпилепсии;

2) симптоматический ЭС при текущих церебральных процессах.

Клиническая классификация эпилептического статуса (*Shorvon S.*, 1995).

1. ЭС новорожденных:
- неонатальный эпилептический статус;
- эпилептический статус при эпилептических синдромах новорожденных.

2. ЭС детского возраста:
- инфантильный спазм;
- фебрильный эпилептический статус;
- эпилептический статус у детей с миоклоническими синдромами;
- эпилептический статус при парциальных детских доброкачественных эпилептических синдромах;
- электрический статус во время медленноволнового сна;
- синдром приобретенной эпилептической афазии.

3. ЭС детского возраста и взрослых:
- тонико-клонический статус;
- абсансный статус;
- *epilepcia partialis continua*;
- миоклонический статус в коме.

4. Специфические формы ЭС при умственной задержке:
- миоклонический статус при других эпилептических синдромах;
- неконвульсивный статус простых парциальных припадков;
- эпилептический статус сложных парциальных припадков.

Клиническая картина

Клинические проявления эпилептического судорожного статуса:
- провоцирование прекращением противосудорожной терапии, острыми инфекциями и др.,
- повторные, серийные припадки с потерей сознания;
  - ✧ отсутствие полного восстановления сознания между припадками;
  - ✧ имеет генерализованный тонико-клонический характер;
  - ✧ могут быть клонические подергивания глазных яблок и нистагм;
- нарушения дыхания, гемодинамики и развитие отека головного мозга;
  - ✧ продолжительность статуса в среднем 30 мин и более;
  - ✧ нарастание глубины нарушения сознания и появление парезов и параличей после судорог (прогностически неблагоприятно).

Фебрильные судороги — состояния, возникающие при лихорадке. Возникают у 2–5% детей и являются наиболее частым видом судорог до 5-летнего возраста.

Причины следующие.

1. Инфекционный процесс с вовлечением ЦНС или судороги при энцефалите, менингите. При нейроинфекции после судорог сознание чаще всего восстанавливается не полностью (Феничел Дж., 2005).

2. Лихорадка как провоцирующий фактор имеющегося неврологического заболевания (например, фебрильно-провоцируемый эпилептический приступ).

3. Простые фебрильные приступы —зависимые от возраста (от 6 мес до 5 лет), генетически детерминированные судороги, возникающие только при лихорадке и при отсутствии инфекционного процесса в ЦНС.

Клинические проявления простых фебрильных судорог:
- возникают обычно при температуре тела выше 38° С в первые часы заболевания;
- обычно имеют генерализованный характер;
- длительность судорог — менее 15 мин;
- не повторяются в течение 24 ч;
- часто в семейном анамнезе имеются указания на наличие фебрильных судорог у близких родственников.

Клинические проявления атипичных (сложных) фебрильных судорог:
- наличие фокального компонента — свидетельствует обычно об атипичных фебрильных судорогах,
- длятся более 15 мин, может возникать фебрильный судорожный статус;
- могут повторяться в течение 24 ч.

При атипичных фебрильных судорогах высока вероятность наличия у ребенка инфекционного процесса или эпилепсии.

При электроэнцефалографическом исследовании при типичных фебрильных судорогах эпилептических изменений обычно не выявляют, при атипичных фебрильных приступах могут выявляться как неспецифические пароксизмальные изменения, так и эпилептические паттерны.

Около $^{1}/_{3}$ пациентов с фебрильными приступами имеют повторные судороги.

Наиболее важным критерием возможных эпилептических фебрильно-провоцируемых приступов являются изменение неврологического статуса и/или нарушение нервно-психического развития.

Клинические проявления обменных судорог при спазмофилии:
- наличие выраженных костно-мышечных симптомов рахита;
- начало пароксизма со спастической кратковременной остановки дыхания (апноэ несколько секунд);
- при вдохе — регресс патологических симптомов с восстановлением исходного состояния;
- цианоз носогубного треугольника;
- общие клонические судороги;
- провоцирование пароксизмов внешними раздражителями — резким стуком, звонком, криком и т.д.;
- в течение суток могут повторяться несколько раз;
- температура тела нормальная;
- при осмотре — отсутствие очаговой симптоматики;
- отсутствуют симптомы соматических воспалительных процессов;
- положительные симптомы на судорожную готовность:
- симптом Хвостека — сокращение мышц лица на соответствующей стороне при поколачивании в области скуловой дуги;
- симптом Труссо — «рука акушера» при сдавливании верхней трети плеча;
- симптом Люста — одновременное непроизвольное тыльное сгибание, отведение и ротация стопы при сдавливании голени в верхней трети;
- симптом Маслова — кратковременная остановка дыхания на вдохе в ответ на болевой раздражитель.
- **Нарушения метаболизма** (гипо- или гипергликемии), а также нарушения электролитного обмена (в частности натрия) чаще всего являются факторами нарушения сознания, иногда сопровождающимися мышечными сокращениями. Данные состояния требуют ургентной терапии.

Кардиальные синкопе связаны с нарушением ритма сердца, пароксизмальной тахикардией, нарушениями при врожденных пороках сердца, могут также проявляться потерей сознания, иногда сопровождаются мышечными сокращениями из-за развивающейся гипоксии мозга, являются жизнеугрожающим состоянием и требуют экстренного вмешательства врача анестезиолога-реаниматолога.

Причина **аффективно-респираторных приступов** — нарушение регуляции автономной (вегетативной) нервной системы. Аффективно-респираторные пароксизмы протекают с потерей сознания примерно у 5% пациентов (Феничел Дж., 2005). Данные состояния часто не требуют терапевтического вмешательства.

Клинические проявления аффективно-респираторных приступов (приступов «синего» типа):

- могут наблюдаться начиная с 4-месячного возраста;
- провоцируются отрицательными эмоциями, страхом, дискомфортом;
- ребенок проявляет свое недовольство продолжительным криком;
- на высоте возбуждения возникает апноэ;
- иногда возникают клонические или тонико-клонические судороги;
- пароксизмы обычно кратковременные;
- после них наступают слабость, сонливость;
- подобные аффективно-респираторные пароксизмы могут быть редко, иногда 1–2 раза в жизни.

Клинические проявления аффективно-респираторных пароксизмов «белого» типа:

- являются результатом рефлекторной асистолии;
- часто провоцируются болевым воздействием;
- ребенок редко длительно плачет, достаточно быстро появляются бледность кожных покровов и потеря сознания, длительность пароксизма — от нескольких секунд до нескольких часов;
- после пароксизма ребенок часто засыпает, после пробуждения нормальная жизненная активность сохраняется;
- при наличии заболеваний сердца, нарушений сердечного ритма данные состояния могут быть опасными для жизни.

Дифференциальная диагностика

Для уточнения диагноза необходим тщательный сбор анамнеза болезни, состояний и событий, предшествовавших развитию пароксизма, семейных факторов. По возможности необходимо уточнить, как протекал пароксизм, если к моменту осмотра данное состояние закончилось или пациент не приходит в сознание. В первую очередь необходимо дифференцировать фебрильные и афебрильные судороги, впервые возникшие и повторные.

Целесообразно дифференцировать типичные фебрильные судороги (как правило, в семейном анамнезе есть указания на наличие фебрильных судорог у родственников), судороги при инфекционных процессах (вирусная инфекция, средний отит, тонзиллит, инфекция мочевыводящих путей, гастроэнтерит, менингит, поствакцинальное состояние) и постиктальную лихорадку после генерализованных судорог, длящуюся, по крайней мере, 10 мин.

Дифференциальную диагностику также проводят с другими пароксизмальными состояниями: синкопальными вазовагальными (или нейрокардиальными), рефлекторными и псевдосудорожными состояниями (конверсионными), метаболическими судорогами, паническими атаками и др., а также с впервые возникшими эпилептическими приступами.

Пациенты с аффективно-респираторными приступами, неэпилептическими неврологическими состояниями часто не нуждаются в интенсивной терапии.

Пристального наблюдения и лечения требуют дети с эпилептическими приступами, острыми ситуационными судорогами, а также судорогами на фоне соматических состояний, таких как кардиогенно-провоцируемые состояния, пациенты с выявленной эндокринологической патологией.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Осмотр и физикальное обследование

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводят термометрию, определяют число дыханий и сердечных сокращений в минуту, измеряют артериальное давление, обязательно определяют уровень глюкозы в крови, выполняют пульсоксиметрию,

ЭКГ; осматривают кожу, видимые слизистые оболочки полости рта, грудную клетку, живот; проводят аускультацию легких и сердца (стандартный соматический осмотр). Неврологический осмотр включает определение общемозговой, очаговой симптоматики, менингеальных симптомов.

Лечение на догоспитальном этапе

Общие мероприятия

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- ингаляция увлажненным кислородом;
- профилактика травм головы, конечностей, предотвращение прикусывания и запрокидывания языка, аспирации рвотными массами (необходимо положить пациента головой на мягкую поверхность, повернуть голову на бок для предотвращения западения языка или аспирации рвотными массами);
- мониторинг гликемии, ЭКГ;
- при необходимости — обеспечение венозного доступа.

Медикаментозная терапия

- Диазепам из расчета 0,5% — 0,1 мл/кг массы тела внутривенно или внутримышечно, но не более 2 мл однократно (B, 2++);
- при кратковременном эффекте или неполном купировании судорог — ввести диазепам повторно в дозе, составляющей $^{2}/_{3}$ от начальной, через 15–20 мин, суммарная доза диазепама не должна превышать 4 мл;
- при отсутствии эффекта — внутривенное введение лиофилизата вальпроата натрия (табл. 21.8) (B, 2++);

Таблица 21.8. Двухэтапная схема введения лиофилизата вальпроата натрия

Этап	Способ введения	Доза	Подготовка перед введением препарата	
1-й	Внутривенно болюсно (в течение 5 мин)	15 мг/кг	Растворить каждые 400 мг в 4 мл растворителя (воды для инъекций)	
2-й	Внутривенно капельно	1 мг/(кг×ч)	1-й вариант: растворить каждые 400 мг лиофилизата в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида	2-й вариант: растворить каждые 400 мг лиофилизата в 500 мл 20% раствора декстрозы

- при отсутствии купирования эпилептического статуса в течение 30 мин в зарубежных рекомендациях предлагается внутривенное введение фенитоина в дозе насыщения 20 мг/кг со скоростью не более 2,5 мг/мин, препарат разводят 0,9% раствором натрия хлорида, так как он преципитирует в растворе декстрозы (в условиях работы специализированной реанимационной бригады скорой медицинской помощи и при наличии данного лекарственного препарата);
- тиопентал натрия применяют при эпилептическом статусе, рефрактерном к другим видам лечения, в условиях работы специализированной реанимационной бригады скорой медицинской помощи: внутривенно микроструйно — 1–3 мг/(кг×ч), максимальная доза — 5 мг/(кг×ч) (противопоказание — шок);
- при продолжающемся эпилептическом статусе в условиях работы специализированной бригады скорой медицинской помощи — перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с последующей госпитализацией в реанимационное отделение стационара;
- при нарушении сознания для предупреждения отека мозга назначают фуросемид в дозе 1–2 мг/кг внутривенно или внутримышечно, дексаметазон в дозе 0,1–0,3 мг/кг внутримышечно, маннитол внутривенно медленно струйно или капельно в виде 10–20% раствора в дозе 0,5–1,5 г/кг (не подтверждено в многоцентровых исследованиях, международных и зарубежных национальных рекомендациях) (D, 2+);
- при продолжительных фебрильных судорогах и невозможности применения жаропонижающих препаратов внутрь внутримышечно вводят 50% раствор

метамизола натрия из расчета 0,1 мл на год (10 мг/кг) и 2% раствор хлоропирамина в дозе 0,1–0,15 мл на год жизни, но не более 0,5 мл детям до года и 1 мл — детям старше 1 года жизни (D, 2+) (применяют только в России);
- при гипогликемических судорогах внутривенно струйно вводят 20% раствор декстрозы из расчета 2 мл/кг с последующей госпитализацией в эндокринологическое отделение стационара;
- при гипокальциемических судорогах внутривенно медленно вводят 10% раствор кальция глюконата в дозе 0,2 мл/кг (20 мг/кг) (после предварительного разведения 20% раствором декстрозы в 2 раза) (D, 2+).

Необходимо отметить, что у детей грудного возраста и при эпилептическом статусе седативные препараты могут вызвать остановку дыхания. При угрозе остановки дыхания в условиях некупируемых судорог необходимы вызов специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи, перевод ребенка на ИВЛ с последующей экстренной медицинской эвакуацией в реанимационное отделение стационара.

Показания к госпитализации

- дети первого года жизни;
- впервые случившиеся судороги;
- больные с судорогами неясного генеза;
- больные с фебрильными судорогами на фоне неврологических заболеваний (ДЦП, нейродегенеративных заболеваний и др., если имеются медицинские документы или визуальный осмотр позволяет это заподозрить);
- дети с судорогами на фоне инфекционного заболевания.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациенты с судорогами в соответствии с показаниями к госпитализации подлежат медицинской эвакуации в многопрофильный детский (или инфекционный) стационар скорой медицинской помощи, где имеются возможности для определения основного заболевания.

Больным в СтОСМП или (при его отсутствии) в боксированном инфекционном отделении выполняют:
- измерение ЧД, ЧСС, АД, проводят термометрию, пульсоксиметрию, глюкометрию, ЭКГ;
- общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови [глюкоза, электролиты (кальций, магний, калий, натрий)], исследование КЩС, определение уровня пролактина в сыворотке крови;
- определение возможной инфекционной этиологии судорог на фоне лихорадки и, при возможности, идентификацию возбудителя;
- консультацию врача-невролога, по показаниям — врача-нейрохирурга, врача-инфекциониста, врача анестезиолога-реаниматолога и других специалистов;
- при необходимости — использование методов нейровизуализации (МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника, в том числе сосудов);
- обязательно проведение спинномозговой пункции при подозрении на энцефалит или менингит;
- при подозрении на менингококкемию назначают антибиотикотерапию — внутривенное или внутримышечное введение хлорамфеникола из расчета разовой дозы 25 мг/кг (80–100 мг/кг, но не более 2 г/сут) или цефотаксима в разовой дозе 50–100 мг/кг только при наличии внутривенного доступа и инфузионной терапии;
- при симптомах дегидратации назначают инфузионную терапию (под контролем диуреза) 10–20% раствором декстрозы или 0,9% раствором натрия хлорида из расчета 30–50 мл/кг массы тела в сутки;
- проведение электроэнцефалографического исследования в течение нескольких дней после приступа (по данным некоторых авторов, регистрации

ЭЭГ в течение первых часов после приступа не показательна, так как первоначально происходит замедление фоновой биоэлектрической активности мозга).

Дальнейшее ведение больного зависит от уточненного диагноза заболевания в условиях стационара.

Прогноз

Прогноз благоприятный при наличии у ребенка типичных фебрильных судорог, может быть серьезным для дальнейшего качества жизни при наличии частых эпилептических приступов или эпилептического статуса, а также в зависимости от подлежащей этиологии заболевания.

Список литературы

1. Карлов В.А. Судорожный эпилептический статус. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 166 с.

2. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 265–267.

3. Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 197–204.

4. Российский национальный педиатрический формуляр / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 912 с.

5. Martinovic Z., Jovic N. Seizure recurrence after a first generalized tonic clonic seizure, in children, adolescents and young adults // Seizure. — 1997. — Vol. 6. — P. 461–465.

6. Wyatt J. et al. Oxford Handbook of Emergency Medicine. — Fourth edition published. — Oxford: Oxford University Press, 2012. — P. 663–668.

21.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы у детей

Л.С. Намазова-Баранова, Е.А. Вишнева, В.М. Шайтор

Определение

Бронхиальная астма (БА) — гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением, связанным с преходящей и изменяющейся обструкцией дыхательных путей и гиперреактивностью бронхов. Основным признаком астмы является наличие в анамнезе респираторных симптомов, таких как хрипы, одышка, ощущение стеснения в грудной клетке и кашель, которые варьируют с течением времени, а также преходящее ограничение экспираторного воздушного потока.

Коды по МКБ-10

J45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента.
J45.1 Неаллергическая астма.
J45.8 Смешанная астма.
J45.9 Астма неуточненная.
J46 Астматический статус.

Диагноз «бронхиальная астма» не всегда выставляется своевременно, и встречаются случаи недопустимых на сегодняшний день формулировок: «обструктивный синдром», «обструктивный бронхит», «астматический компонент при респираторно-вирусных инфекциях».

Классификация

В зависимости от этиологического фактора выделяют **аллергическую (атопическую)** и **неаллергическую** формы БА, которые характеризуются специфическими клиническими и иммунологическими признаками. При неаллергическом варианте сенсибилизация не выявляется, аллергенспецифические антитела отсутствуют, имеет место крайне низкий уровень сывороточного IgE. Однако у некоторых пациентов, которые не могут быть охарактеризованы как атопики и не имеют сенсибилизации в раннем возрасте на распространенные аллергены, развитие IgE-опосредованной аллергии наступает позднее, при экспозиции высоких доз аллергенов.

По критерию персистенции выделяют **интермиттирующее** и **персистирующее течение** болезни.

Классификация БА по степени тяжести в настоящее время основывается на объеме терапии, необходимой для достижения частичного или полного контроля над болезнью:

- **легкой степени тяжести** — при достижении контроля над БА на фоне применения только короткодействующих β_2-агонистов (КДБА) по требованию, или низких доз ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), или антагонистов лейкотриеновых рецепторов (АЛТР), что соответствует 1–2-й ступени терапии (табл. 21.11);
- **средней степени тяжести** — при достижении хорошего контроля над БА на фоне применения низких доз ИГКС в сочетании с длительно действующими β_2-агонистами (ДДБА) или средних доз ИГКС, что соответствует 3-й ступени терапии (табл. 21.11);
- **тяжелая степень** БА — если для достижения полного контроля необходим большой объем терапии, например, высокие дозы ИГКС в сочетании с ДДБА, что соответствует 4–5-й ступени терапии астмы (табл. 21.11), или, несмотря на большой объем терапии, контроля над БА достигнуть не удается.

Тяжесть БА зависит не только от ответа на лечение, собственно тяжести течения болезни, но и обусловлена приверженностью терапии.

Уровень контроля — предпочтительный и общепринятый динамический критерий БА, определяет степень купирования симптомов БА на фоне базисной противовоспалительной терапии. Компоненты контроля включают текущие нарушения (симптомы, потребность в дополнительной терапии и препаратах скорой медицинской помощи, ограничения активности) и возможный будущий риск (обострения, побочные эффекты лечения). Уровни контроля являются показательными, определяя риск возникновения обострения. Хороший контроль описывается как состояние без проявления активности заболевания на фоне назначенной базисной терапии (табл. 21.9).

Таблица 21.9. Уровень контроля над бронхиальной астмой (оценивается за прошедшие 4 нед)

Область	Компонент	Уровень контроля		
		хороший	частичный	отсутствует
Текущие клинические проявления	Дневные симптомы >2 раз в неделю	Нет	1–2 в неделю	Постоянно
	Симптомы ночь/пробуждения	Нет	1 в месяц	Еженедельно
	Потребность в скоропомощном препарате >2 раз в неделю	Нет	1–2 в неделю	Ежедневно
	Ограничения физической активности	Нет	Некоторые	Предельные

Возможные риски БА обусловлены такими факторами, как:

- неконтролируемые симптомы БА;
- тяжелые или частые обострения БА в прошлом, часто требующие интенсивной терапии и интубации;

- недостаточный контроль над БА;
- низкая приверженность к терапии, неправильная техника ингаляции;
- избыточное применение КДБА (более одного баллончика на 200 доз за месяц);
- частые обострения в течение последнего года, госпитализации по поводу обострения БА;
- низкий объем форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) — менее 60%;
- значительные психоэмоциональные и социально-экономические проблемы;
- воздействие табачного дыма, аллергенов;
- наличие ожирения, риносинусита, астмы с пищевой сенсибилизацией, эозинофилии мокроты или крови;
- беременность.

В зависимости от периода болезни выделяют:

- **ремиссию** — полное отсутствие симптомов болезни на фоне отмены базисной противовоспалительной терапии;
- **обострение** — характеризуется эпизодами нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, заложенности в грудной клетке либо комбинацией перечисленных симптомов. В случаях, когда к имеющимся симптомам у пациента добавляется дополнительная (сверх имеющейся) потребность в бронхолитиках короткого действия, увеличивается количество дневных и ночных симптомов, появляется выраженная одышка, констатируют обострение БА, которое также необходимо классифицировать по степени тяжести.

Клиническая картина

Типичными проявлениями БА у детей являются повторяющиеся приступы кашля, свистящее, затрудненное дыхание или чувство стеснения в груди, вызванные различными триггерами, такими как респираторная инфекция, табачный дым, контакт с животными или пыльцой и т.д., физической нагрузкой, стрессом, и проявляются преимущественно ночью или ранним утром.

У детей младше 2 лет могут также отмечаться шумное дыхание, рвота, связанная с кашлем, ретракция (втяжение уступчивых мест грудной клетки), трудности с кормлением, изменения частоты дыхания.

Диагностика

Постановка диагноза БА у детей основывается на:

- характерных симптомах в анамнезе, варьирующих по времени и интенсивности (таких как свистящие хрипы, затруднение дыхания, скованность в грудной клетке, малопродуктивный кашель);
- инструментальном подтверждении вариабельности бронхиальной обструкции: обратимости по результатам теста с бронходилататором, в тестах с физической нагрузкой. Однако гиперреактивность не является строго обязательным или единственным достаточным признаком для постановки диагноза.

Для контроля функции внешнего дыхания используют пикфлоуметрию — определение пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра. Тест выполняют в положении стоя, ребенок делает глубокий вдох, затем форсированный выдох (мундштук пикфлоуметра плотно обхватывают губами, аппарат держат строго параллельно поверхности пола). За каждый сеанс требуется сделать не менее трех выдохов через 2–3 мин и выбрать максимальное значение. Снижение ПСВ менее 80% от наилучшего для обследуемого ребенка свидетельствует об обострении.

Оценка результатов пикфлоуметрии:

- «зеленая зона» — нормальный уровень проходимости дыхательных путей (80–100% ожидаемого или наилучшего значения);
- «желтая зона» — необходима коррекция проводимой терапии (50–80% ожидаемого или наилучшего значения);

- «красная зона» — дыхательная недостаточность, необходимо срочное врачебное вмешательство (ниже 50% ожидаемого или наилучшего значения).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с муковисцидозом, аспирацией инородного тела, отравлением фосфорорганическими соединениями, анафилактическим шоком, сердечной недостаточностью, дисфункцией верхних дыхательных путей, эмболией легочной артерии и др.

Дифференциальная диагностика БА затруднительна у детей раннего возраста, так как эпизоды бронхиальной обструкции у них могут быть проявлениями разнообразной патологии дыхательной системы.

Лечение

Комплексный подход к лечению включает целый ряд компонентов: обучение пациентов и их родителей, выявление и ограничение воздействия триггеров, фармакотерапию — применение соответствующих препаратов по правильно составленному плану, а также регулярный мониторинг и немедикаментозные методы.

Достижение контроля симптомов болезни при применении наименьшего возможного количества лекарственных препаратов — основная задача фармакотерапии БА, которую составляют препараты для быстрого купирования острых состояний (симптоматические или препараты скорой медицинской помощи: преимущественно короткодействующие β_2-агонисты) и средства для долгосрочного контроля над болезнью [средства базисной (поддерживающей, противовоспалительной) терапии — ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС), антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР), анти-IgE].

В зависимости от выраженности начальных клинических проявлений БА возможны различные варианты стартовой базисной терапии БА (табл. 21.10). После назначения базисной терапии проводят регулярную оценку уровня контроля над БА.

Таблица 21.10. Варианты стартовой базисной терапии в зависимости от начальных клинических проявлений бронхиальной астмы (GINA, 2014)

Симптоматика	Рекомендуемый выбор стартовой базисной терапии
Соответствует хорошему контролю над БА + нет факторов риска обострений	Базисная терапия не нужна
Соответствует хорошему контролю над БА + есть ≥1 фактора риска обострений	Низкие дозы ИГКС
Потребность в использовании КДБА ≥2 раз в месяц или ночные пробуждения ≥1 раза в месяц	Низкие дозы ИГКС. Менее эффективная альтернатива — АЛТР
Симптомы БА почти каждый день или ночные пробуждения ≥1 раза в неделю, особенно при наличии факторов риска обострений	Низкие дозы ИГКС/ДДБА. Средние/высокие дозы ИГКС
Тяжелые неконтролируемые симптомы или обострение БА	Средние дозы ИГКС/ДДБА. Высокие дозы ИГКС + короткий курс ГК для приема внутрь

Объем базисной терапии увеличивают, если симптомы не контролируются, сохраняются обострения и/или факторы риска (при подтвержденном диагнозе, хорошей технике ингаляции и хорошей приверженности терапии).

Уменьшают объем терапии при хорошем контроле симптомов более 3 мес и низком риске обострений.

В терапии БА общепринят ступенчатый подход (табл. 21.11).

Каждый пациент с БА должен иметь индивидуальный план лечения и дополнительных действий на случай развития обострения болезни.

Таблица 21.11. Подход к лечению бактериальной астмы для детей старше 6 лет и подростков, ориентированный на контроль над заболеванием (GINA, 2014)

Препараты первого выбора	**I ступень** –	**II ступень** Низкие дозы ИГКС	**III ступень** Низкие дозы ИГКС/ ДДБА	**IV ступень** Средние/ высокие дозы ИГКС/ ДДБА	**V ступень** Дополнительные варианты терапии — анти IgE
Другие возможные препараты	Рассмотреть необходимость низких доз ИГКС	АЛТР	Средние/высокие дозы ИГКС. Низкие дозы ИГКС + АЛТР либо низкие дозы ИГКС + теофиллин*	Высокие дозы ИГКС + АЛТР	Рассмотреть низкие дозы ГК для приема внутрь
Препараты «по требованию»	КДБА при необходимости		КДБА при необходимости или низкие дозы ИГКС/ формотерола**		
Дополнительные мероприятия	Обучение пациентов. Коррекция сопутствующих заболеваний и состояний (таких как ожирение, риносинусит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, курение и т.п.). Элиминация триггеров. Немедикаментозные методы. АСИТ — по показаниям.				

* Для детей 6–11 лет добавление в базисную терапию теофиллина не рекомендуется, и предпочтительным выбором контролирующей терапии на 3-й ступени являются средние дозы ИГКС; для детей более старшего возраста выбор стратегии должен соотноситься с высокими рисками быстрого развития нежелательных явлений при приеме данного препарата.

** В качестве скоропомощного препарата можно использовать комбинацию ИГКС/ формотерола (при условии, что пациент в качестве поддерживающего лечения также использует ИКС/формотерол).

Примечания: ДДБА — длительно действующие β-агонисты; АЛТР — антилейкотриеновые препарататы (антагонисты лейкотриеновых рецепторов); ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды; КДБА — короткодействующие β_2-агонисты; АСИТ — аллергенспецифическая иммунотерапия.

Подробно критерии диагностики, дифференциальной диагностики и принципы лечения БА у детей рассмотрены в клинических рекомендациях по оказанию медицинской помощи детям с бронхиальной астмой.

ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Обострение БА [приступ БА, астматическое состояние (статус)] — прогрессирующее ухудшение состояния пациента с БА, обусловленное обструкцией дыхательных путей.

Характер нарастания проявлений может быть как острым, так и медленно прогрессирующим. Симптоматика может включать экспираторное удушье, проявляющееся спастическим кашлем, чувством стеснения в груди, свистящими хрипами в легких, часто слышимыми на расстоянии, при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха.

Выраженная обструкция дыхательных путей («немое» легкое), обусловленная обтурацией бронхов разного калибра слизистым секретом, отеком слизистой оболочки и бронхоспазмом, может потребовать проведения реанимационных мероприятий.

Критерии определения степени тяжести обострения оцениваются преимущественно на основании симптоматики. Однако определение степени сужения дыхательных путей (при возможности) предпочтительнее.

Для оценки степени обострения БА можно использовать пикфлоуметрию.

Обострения часто являются следствием неэффективности базисной терапии бронхиальной астмы и отсутствия приверженности назначениям вследствие различных причин.

Степень тяжести обострения характеризуется рядом признаков и симптомов (табл. 21.12).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

До начала оказания скорой медицинской помощи ребенку с приступом БА медицинский работник выездной бригады скорой медицинской помощи должен:

- уточнить объем ранее проводимого лечения (базисной терапии и частоту использования препаратов скорой медицинской помощи — короткодействующих β_2-агонистов);
- выяснить: пациент в остром обострении или симптомы беспокоят длительно, обусловливая подострое состояние;
- оценить состояние пациента: уточнить наличие БА, определить, имеются ли факторы риска смерти, связанной с БА, а также степень тяжести обострения.

Проводят пикфлоуметрию (по возможности), пульсоксиметрию.

Оценивают общее состояние и жизненно важные функции: сознание, дыхание, кровообращение. Определяют число дыхательных движений и частоту сердечных сокращений в минуту; осматривают кожу, полость рта, грудную клетку; проводят аускультацию легких и сердца. Особое внимание следует уделять положению ребенка, наличию цианоза, степени и варианту одышки в состоянии покоя и при возбуждении, аускультации (характерные хрипы, признаки «немого» легкого).

При легком или среднетяжелом обострении пациент разговаривает, используя полные предложения, предпочитает сидеть, а не лежать, не возбужден; ЧДД увеличена; вспомогательная дыхательная мускулатура не участвует в дыхании; ЧСС — 100–120 в минуту; насыщение крови кислородом (SaO_2) — 90–95%; ПСВ — более 50% ожидаемого или наилучшего значения.

При тяжелом обострении пациент разговаривает, используя отдельные слова, сидит, наклонившись вперед, возбужден; ЧДД — более 30 в минуту; при дыхании используется вспомогательная дыхательная мускулатура; ЧСС — более 120 в минуту; насыщение крови кислородом (SaO_2) — менее 90%; ПСВ — не более 50% ожидаемого или наилучшего значения.

При угрожающем жизни обострении, астматическом статусе отмечаются заторможенность, спутанность сознания или аускультативно — «немое» легкое.

Таблица 21.12. Критерии оценки степени тяжести обострения бронхиальной астмы

Признак	Легкое	Среднетяжелое	Тяжелое	Крайне тяжелое (астматический статус)
Частота дыхания	Учащенное	Выраженная экспираторная одышка	Резко выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Нерезко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торако-абдоминальное дыхание
Свистящее дыхание	Обычно в конце выдоха	Выражено	Резко выражено	«Немое» легкое, отсутствие дыхательных шумов
Пульс	<100 в минуту (в зависимости от возраста)	<140 в минуту (в зависимости от возраста)	>140 в минуту (в зависимости от возраста)	Брадикардия (в зависимости от возраста)
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Положение вынужденное	Отсутствует
Разговорная речь	Сохранена	Ограничена, произносит отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
Сфера сознания	Иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг дыхательная паника	Спутанность сознания, гипоксическая или гипоксически-гиперкапническая кома
ПСВ, % нормы или лучших показателей	>60–70	40–70	<40	<25
Насыщение крови кислородом (SaO_2), % в потоке воздуха	>95	91–95	<90	<90
p_aO_2	Нормальные значения	Более 60 мм рт.ст.	Менее 60 мм рт.ст.	Менее 60 мм рт.ст.
Газовый состав артериальной крови (pCO_2), мм рт.ст.	<42	<42	≥42	–

Примечание (GINA2014-2015):
Нормальная частота дыхания у детей младше 5 лет:
<60 в мин. для детей от 0 до 2 мес;
<50 в мин. для детей от 2 до 12 мес;
<40 в мин. для детей от 1 года до 5 лет.
Частота сердечных сокращений у детей при разной степени тяжести обострения БА:
– легкое обострение: <100 в мин.
– среднетяжелое обострение: ≤200 в мин. для детей от 0 до 3 лет
≤180 в мин. для детей от 4 до 5 лет
– тяжелое обострение: >200 в мин. для детей от 0 до 3 лет
>180 в мин. для детей от 4 до 5 лет

Лечение

Проводят в соответствии с индивидуальным планом лечения и купирования возможных ухудшений (обострений) состояния.

АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ ПРИ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Мероприятия при обострении БА легкой степени (ПСВ — >60%):

- экстренно начинают ингаляционную терапию с 2–4 доз короткодействующего β_2-агониста (сальбутамола) с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора со спейсером или небулайзера (А, 1++). Иные бронхоспазмолитические средства (фенотерол) или комбинированный препарат (фенотерол + ипратропия бромид) используются при отсутствии сальбутамола с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора со спейсером или небулайзера[1] (А, 1++);
- кислород: целевое насыщение (SaO_2) — более 94–98%.

Оценка эффективности бронхолитической терапии через 20 мин:

- уменьшение одышки;
- улучшение проведения дыхания при аускультации;
- увеличение показателей пиковой скорости выдоха на 15% и более.

В случае, если приступ БА купирован, ребенка можно оставить дома, сообщив о нем в детскую поликлинику по месту жительства, и рекомендовать применение ингаляционных бронхолитиков, а также удвоение дозы базисной терапии и элиминацию триггеров.

По показаниям назначают активное посещение пациента врачом скорой медицинской помощи через 3–6 ч.

Мероприятия при обострении БА средней тяжести (ПСВ — 60–80%):

- экстренно начинают ингаляционную терапию короткодействующим β_2-агонистом, 2–4 ингаляций ДАИ + спейсер, повторять через каждые 20 мин (с оценкой эффекта терапии) в течение 1 ч;
- кислород: целевое насыщение (SaO_2) — более 94–98%;
- при положительном эффекте — продолжение бронхоспазмолитической терапии с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора со спейсером по 1–2 ингаляции одного из указанных препаратов каждые 4 ч;
- при недостаточном эффекте и ухудшении состояния пациента — медицинская эвакуация пациента в стационар.

В случае отказа родителей от медицинской эвакуации пациента в стационар:

- ингаляция суспензии будесонида (в дозе 1–2 мг) через небулайзер;
- повторить ингаляцию бронхоспазмолитиком;
- при отсутствии эффекта ввести внутримышечно преднизолон в дозе 1 мг/кг (либо, в исключительных случаях, допускается применение препарата внутрь в дозе 1–2 мг/кг, не более 40 мг) или провести повторную ингаляцию суспензии будесонида (1 мг) и бронхоспазмолитика каждые 4–6 ч. Кроме того, родителям ребенка следует проконсультироваться у врача (по возможности аллерголога-иммунолога) для отработки базисной противовоспалительной терапии.

Мероприятия при тяжелом обострении БА (ПСВ — <60%):

- экстренно начинают ингаляционную терапию короткодействующим β_2-агонистом, 2–4 ингаляций ДАИ + спейсер, повторять через каждые 20 мин (с оценкой эффекта терапии) в течение 1 ч;

[1] Растворы и дозы для ингаляций через небулайзер:
– сальбутамол — 1,0–2,5 мл на ингаляцию;
– фенотерол — 10–15 капель на ингаляцию;
– комбинация фенотерола и ипратропия бромида: детям до 6 лет (масса тела — до 22 кг) — 0,5 мл (10 капель), 6–12 лет — 0,5–1,0 мл (10–20 капель), старше 12 лет — 1 мл (20 капель); разведение в чашечке небулайзера осуществляют изотоническим раствором натрия хлорида до общего объема 2–3 мл.

- кислород: целевое насыщение (SaO_2) — более 94–98%;
- ингаляция через небулайзер суспензии будесонида (2 мг) и/или назначение системных глюкокортикостероидов (преднизолона 1–2 мг/кг, не более 40 мг внутрь) или внутривенно одновременно с бронхоспазмолитиками;
- при тяжелом приступе БА, при анафилаксии или ангиоотеке показано внутривенное медленное введение эпинефрина в дозе 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг в разведении 1:1000);
- оксигенотерапия кислородно-воздушной смесью с 50% содержанием кислорода (маска, носовые катетеры);
- при отсутствии эффекта внутривенно струйно медленно вводят 2,4% раствор аминофиллина в дозе 4–5 мг/кг в течение 20–30 мин или внутривенно капельно в течение 6–8 ч. Следует помнить о крайне высоком риске быстрого развития нежелательных явлений при применении данного препарата;
- в случае перехода тяжелого затяжного приступа БА в стадию декомпенсации (астматический статус, «немое» легкое, гипоксическая кома) показаны интубация трахеи и ИВЛ со 100% кислородом в условиях работы специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи;
- экстренная медицинская эвакуации пациента в стационар и госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Факторы повышенного риска неблагоприятного исхода

- тяжелое течение БА с частыми рецидивами;
- стероидозависимая астма;
- повторные астматические статусы в течение последнего года;
- более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки;
- подростковый возраст со страхом смерти во время приступа;
- сочетание БА с эпилепсией, сахарным диабетом;
- низкий социально-экономический уровень семьи;
- несоблюдение врачебных назначений.

Показания к медицинской эвакуации в стационар

- неэффективность лечения в течение 1–3 ч на догоспитальном этапе;
- тяжелое обострение БА, астматический статус;
- тяжелое течение астмы, в том числе обострение на фоне базисной терапии глюкокортикоидами для приема внутрь;
- невозможность продолжения плановой терапии дома;
- неконтролируемое течение БА;
- более двух обращений за медицинской помощью в последние сутки или более трех в течение 48 ч;
- плохие социально-бытовые условия;
- наличие сопутствующих тяжелых соматических и неврологических заболеваний (сахарного диабета, эпилепсии и др.);
- подростковая беременность.

Пациента транспортируют в положении сидя в условиях кислородотерапии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Протокол обследования больных с БА в СтОСМП:

- оценка степени тяжести обострения астмы;
- осмотр пациента; измерение ЧД, ЧСС, АД;
- пульсоксиметрия;
- исследование функции внешнего дыхания (если позволяет состояние) либо ПСВ;

- общий анализ крови, мочи;
- дополнительные исследования: рентгенография органов грудной клетки, биохимический анализ крови (по показаниям);
- продолжение терапии догоспитального этапа скорой медицинской помощи;
- при тяжелом приступе БА, анафилаксии или ангиоотеке показано введение раствора эпинефрина в дозе 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг в разведении 1:1000) внутривенно медленно;
- в случае перехода тяжелого обострения БА в стадию декомпенсации (астматический статус, «немое» легкое, гипоксическая кома) показаны интубация трахеи, проведение мероприятий сердечно-легочной реанимации и перевод пациента в специализированное отделение реанимации и интенсивной терапии;
- при наличии показаний — консультация врача анестезиолога-реаниматолога, врача-пульмонолога, врача-оториноларинголога и других врачей-специалистов.

Прогноз

При хорошем уровне контроля БА прогноз благоприятный, при частичном контроле или при неконтролируемой БА возможен летальный исход. В России показатель смертности от БА — менее 1 случая на 100 000 населения.

Необходимо помнить, что несвоевременное введение системных и ингаляционных глюкокортикостероидов при среднетяжелой и тяжелой степени приступа БА повышает риск неблагоприятного исхода.

Список литературы

1. From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA), 2014. Available from: http://www.ginasthma.org.

2. Papadopoulos N.G., Arakawa H., Carlsen K.-H. et al. International consensus on (ICON) pediatric asthma // Allergy. — 2012. — Vol. 67. — P. 976–997.

3. Бронхиальная астма / Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой; Союз педиатров России.— 2-е, изд. доп. — М.: ПедиатрЪ, 2015. — 63 с. (Болезни детского возраста от А до Я; вып. 8).

4. Аллергология и иммунология / Под ред. А.А. Баранова, Р.М. Хаитова. Союз педиатров России. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: Союз педиатров России, 2011. — 256 с.

5. Оказание стационарной помощи детям. Карманный справочник. — 2-е издание. — Женева; Всемирная организация здравоохранения, 2013. — 412 с. http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/child_hospital_care/en/

6. Bacharier L.B., Boner A., Carlsen K.H. et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report // Allergy. — 2008. — Vol. 63. — P. 5–34.

7. National Asthma Education and Prevention Program, Third Expert Panel on the Diagnosis and Management of Asthma. Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute (US); 2007. http://www.ncbi.nlm.nih. gov/books/NBK7232, accessed May 20, 2013.

8. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma: A National Clinical Guideline. British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2011. Available from: http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/101/ index.html.

9. Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева А.А. и др. Детская астма: ключевые принципы достижения контроля на современном этапе. Педиатрическая фармакология, 2013. — Т. 10. — № 4. — С. 60–72.

10. Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 120–125.

11. Oxford handbook of emergency. Fourth edition. OxfordUniversity, 2012. — P. 676.

21.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром обструктивном ларинготрахеите у детей

Л.С. Намазова-Баранова, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко, Е.А. Вишнева

Определение

Острый обструктивный (стенозирующий) **ларинготрахеит** (ООЛТ) — воспаление гортани и тканей подскладочного пространства с сужением просвета гортани, характеризующееся лающим кашлем. ООЛТ может сопровождаться развитием острой дыхательной недостаточности и дисфонией, инспираторным стридором.

В отечественной практической медицине ООЛТ вирусной этиологии часто обозначают термином «ложный круп», что достаточно ярко обозначает сущность клинических проявлений при этом заболевании (стридор, лающий кашель, осиплость голоса). ООЛТ чаще наблюдается у мальчиков (до 70%) и детей раннего возраста — от 6 до 24 мес (15,5–34%).

Возникновение острой дыхательной недостаточности (ОДН) при острой обструкции дыхательных путей связано с предрасполагающими факторами и анатомо-физиологическими особенностями дыхательной системы у детей.

Код по МКБ-10

J05.0 Острый обструктивный ларингит [круп].

Этиология и патогенез

ООЛТ может возникнуть при парагриппе (50%), гриппе (23%), аденовирусной инфекции (21%), риновирусной инфекции (5%) и т.д. Стенозирование просвета верхних дыхательных путей обусловлено тремя компонентами:

- отеком и инфильтрацией слизистой оболочки гортани и трахеи;
- спазмом мышц гортани, трахеи, бронхов;
- гиперсекрецией желез слизистой оболочки дыхательных путей, скоплением слизисто-гнойного отделяемого.

Классификация

Острый обструктивный ларингит классифицируют по степени стеноза гортани (табл. 21.13).

Таблица 21.13. Степени стеноза гортани

Степень	Клинические проявления
I (стадия компенсации)	Осиплость, грубый навязчивый кашель, умеренная одышка
II (неполной компенсации)	Осиплость, грубый навязчивый кашель, выраженная одышка, возбуждение, дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением податливых мест грудной клетки, раздуванием крыльев носа, цианоз носогубного треугольника, тахикардия
III (декомпенсации)	Осиплость, грубый навязчивый кашель, беспокойство, страх, возможна апатия, резкая одышка с выраженным втяжением податливых мест грудной клетки, бледность, акроцианоз
IV (терминальная, асфиксия)	Сознание отсутствует, резкая бледность и цианоз, гипотермия, возможны судороги, мидриаз, дыхание частое, поверхностное, артериальная гипотензия, нитевидный пульс. Эта стадия предшествует остановке дыхания и сердца

Выделяют две формы крупа: острый вирусный, связанный с острой вирусной инфекцией верхних дыхательных путей, и рецидивирующий (спастический), который является следствием аллергической реакции на вирусные антигены, а не прямым результатом вирусной инфекции [у детей с атопией или гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР), на фоне острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ)]. Его отличие — быстрое развитие стеноза, приводящее к асфиксии, нередко до обращения к врачу или приезда скорой помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Основания для диагноза ООЛТ:

- лающий кашель;
- инспираторная одышка;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- признаки гипоксии (цианоз, бледность, тахикардия, при стенозе III и IV степени — брадикардия);
- нарушения со стороны ЦНС (возбудимость, затем гиподинамия);
- ухудшение состояния ребенка (прогрессирование стеноза) — чаще отмечается в ночное время, во время сна;
- обычно высокая лихорадка не характерна.

Клиническая картина

Клинические проявления зависят от степени тяжести стеноза и возраста ребенка.

Для стеноза I стадии характерны осиплый голос, грубый, лающий кашель, умеренная инспираторная одышка и легкий пероральный цианоз, возникающий только при беспокойстве, плаче ребенка, при этом в покое одышка отсутствует.

При стенозе II стадии учащается лающий кашель, одышка как при беспокойстве, так и в покое сопровождается участием вспомогательной мускулатуры, выражены пероральный цианоз, который не исчезает в покое, тахикардия, беспокойство.

При стенозе III стадии — резкое ухудшение состояния больного: голова запрокинута назад, кожа бледная, цианотичная, дыхание слышно на расстоянии, с выраженной инспираторной одышкой, глубоким втяжением на вдохе эпигастральной области, межреберных промежутков, надключичных и яремной ямок. Ребенок покрывается холодным потом.

Стеноз IV стадии — нарушение витальных функций, развитие гипоксической комы и полная асфиксия.

Для оценки степени тяжести ООЛТ в международной педиатрической практике используется шкала Westley (табл. 21.14).

Пример диагноза

Острый обструктивный ларинготрахеит, субкомпенсированный стеноз гортани II.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с дифтерией, эпиглотитом, инородным телом верхних дыхательных путей, травмами гортани, ангиной Людвига, заглоточным и паратонзиллярным абсцессом, инфекционным мононуклеозом, папилломатозом гортани и трахеи, врожденным стридором, синдромом спазмофилии с ларингоспазмом.

Таблица 21.14. Шкала оценки степени тяжести крупа по Westley

Выраженность симптома	Баллы*
Стридор	
Отсутствует	0
При возбуждении	1
В покое	2
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	
Отсутствует	0
Легкое	1
Умеренно выраженное	2
Резко выраженное	3
Проходимость дыхательных путей	
Нормальная	0
Нарушена умеренно	1
Значительно снижена	2
Цианоз	
Отсутствует	0
При двигательной активности	4
В покое	5
Сознание	
Без изменений	0
Нарушения сознания	5
* Оценка: легкой степени соответствует сумма баллов меньше 3, средней — 3–6 баллов, тяжелой степени — более 6.	

Осмотр и физикальное обследование

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводят термометрию, пульсоксиметрию (норма насыщения крови кислородом — 95–98%), определяют частоту дыхания и сердечных сокращений в минуту; осматривают кожу, полость рта, грудную клетку; проводят аускультацию легких и сердца. Особое внимание следует уделять наличию цианоза и одышки в состоянии покоя и при возбуждении ребенка.

Показания к доставке в стационар

1. Все дети со стенозом II степени тяжести и более.
2. Дети со стенозом I степени на фоне врожденного стридора, эпилепсии и с другими отягощающими факторами.
3. Дети 1 года жизни и глубоко недоношенные по анамнезу.
4. Дети, находящиеся в социально неблагополучных условиях.
5. При невозможности обеспечить постоянное динамическое врачебное наблюдение за состоянием ребенка с ООЛТ.

Лечение

Основной задачей является уменьшение отечного компонента стеноза и поддержание свободной проходимости дыхательных путей. Всем детям со стенозом гортани II–IV степени необходимо проводить оксигенотерапию.

Обязательным условием для лечения ребенка с ООЛТ является увлажнение воздуха.

Стеноз I степени

- ребенку часто дают теплое щелочное питье;
- проводят ингаляцию суспензии будесонида из расчета 0,5 мг через компрессорный небулайзер;
- при лихорадке — парацетамол в дозе 10–15 мг/кг внутрь или ректально или ибупрофен в разовой дозе 5–10 мг/кг детям старше 1 года.

Стеноз II степени

- ингаляция суспензии будесонида через компрессорный небулайзер в дозе 1 мг (через 30 мин — повторная небулизация 1 мг будесонида) (B, 2++);
- при отказе от госпитализации в случае неполного купирования стеноза следует ввести дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг (преднизолон — 2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно (B, 2++) . Необходимо активное врачебное наблюдение больного через 3 ч.

Стеноз III степени

- внутривенное (или внутрикостное) введение дексаметазона из расчета 0,7 мг/кг или преднизолона в дозе 5–7 мг/кг (B, 2++);
- ингаляция суспензии будесонида через компрессорный небулайзер в дозе 2 мг (B, 2++);
- экстренная госпитализация в положении сидя, при необходимости — интубация трахеи;
- готовность к проведению СЛР;
- при необходимости — вызов (в помощь) реанимационной бригады СМП.

Стеноз IV степени

- интубация трахеи;
- при невозможности интубации трахеи проводят коникотомию после введения 0,1% раствора атропина в дозе 0,05 мл на год жизни внутривенно (при сохранении глоточного рефлекса возможно использование 20% раствора натрия оксибутирата внутривенно из расчета 0,4 мл/кг) (D, 2+);
- во время медицинской эвакуации следует поддерживать гемодинамику инфузионной терапией, атропинизацией при брадикардии;
- госпитализировать ребенка в стационар в сопровождении родственников, которые могут его успокоить (страх, крик способствуют прогрессированию стеноза).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные по показаниям с признаками ООЛТ II–IV степени тяжести подлежат экстренной доставке в многопрофильный детский (инфекционный) стационар скорой медицинской помощи, где имеются реанимационное и ЛОР-отделения.

Лечебно-диагностические мероприятия в СтОСМП

Всем больным в СтОСМП выполняют:

- измерение ЧД, ЧСС, АД, проводят термометрию и пульсоксиметрию;
- общий анализ крови, мочи;
- консультацию врача анестезиолога-реаниматолога при стенозе III–IV степени тяжести.

По показаниям проводят: вирусологическую диагностику (экспресс-тесты); бактериологическое исследование (слизь из ротоглотки, носа) для исключения дифтерии; консультацию врача-оториноларинголога и других специалистов; рентгенографию органов грудной клетки, шеи в прямой и боковой проекциях, биохимический анализ крови, фиброларингоскопию.

В настоящее время первая линия терапии ООЛТ — ингаляционный глюкокортикоид будесонид — суспензия для ингаляций в дозе 2 мг однократно или 1 мг дважды через 30 мин через небулайзер компрессорного типа (B, 2++).

В случае неэффективности (либо невозможности проведения вследствие беспокойства ребенка) ингаляций суспензии будесонида через небулайзер и прогрессировании стеноза показано внутримышечное введение дексаметазона из расчета 0,6 мг/кг (B, 2++). При отсутствии дексаметазона пациенту может быть назначен преднизолон в эквивалентной дозе (1 мг преднизолона соответствует 0,15 мг дексаметазона).

Эффективно ингаляционное применение эпинефрина[1] в дополнение к дексаметазону (A, 1++). Ингаляции эпинефрина проводят каждые 15–20 мин по 0,5 мл/кг (раствор 1 мг/1 мл) на одну ингаляцию (максимум 5 мл), разводят в 3 мл 0,9% раствора натрия хлорида, не более трех ингаляций.

При декомпенсированном стенозе показаны назотрахеальная интубация термопластической трубкой значительно меньшего диаметра, чем нужно ребенку по возрасту, или коникотомия (трахеостомия), в тяжелых случаях возможна продленная интубация (трубку оставляют на несколько дней).

Прогноз

Исход вирусного крупа при своевременной диагностике и адекватном лечении всегда благоприятный. В случае поздней диагностики при стенозе гортани III–IV степени при невозможности интубации или коникотомии (трахеостомии) возможна смерть от асфиксии.

Профилактика

Профилактика направлена на повышение реактивности организма ребенка, санацию очагов хронической инфекции. Диспансерное наблюдение проводят за детьми с рецидивирующим стенозом гортани (консультации аллерголога, оториноларинголога, лабораторное исследование).

Список литературы

1. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 229–232.

2. Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 120–125.

3. Круп у детей (острый обструктивный ларингит) МКБ-10 J05.0. Клинические рекомендации. — М.: Оригинал макет, 2014. — 32 с.

4. Oxford handbook of emergency. Fourth edition. — Oxford University, 2012. — P. 676.

5. Wall S.R., Wat D., Spiller O.B. et al. The viral etiology of croup and recurrent croup // Arch Dis Child — 2009., May. — Vol. 94, № 5. — P. 359–360.

6. Бакрадзе М.Д., Дарманян А.С., Таточенко В.К. Рациональная терапия крупа у детей//Вопросы современной педиатрии. — 2007. — Т. 6, № 5. — P. 32–36.

7. Союз педиатров России. Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». — М., 2002.

8. Sasidaran K., Bansal A., Singhi S. Acute upper airway obstruction // Indian J. Pediatr. — 2011, Oct. — Vol. 78, № 10. — P. 1256–1261.

9. Scolnik D., Coates A.L., Stephens D. et al. Controlled delivery of high vs low humidity vs mist therapy for croup in emergency departments: a randomized controlled trial // JAMA. — 2006, Mar 15. — Vol. 295, № 11. — P. 1274–1280.

[1] Применение препарата у детей *off label*, вне зарегистрированных в инструкции лекарственного средства показаний, осуществляется при наличии подписанного информированного согласия родителей/законных представителей.

10. Bjornson C.L., Klassen T.P., Williamson J. et al. Treatment of mild croup with a single dose of oral dexamethasone: A multicenter, placebo-controlled trial // New Engl. J. Med. — 2004. — Vol. 315. — P. 1306–1313.
11. Fitzgerald D.A., Kilham H.A. Croup: Assessment and evidence-based management // Med. J. Australia. — 2003. — Vol. 179. — P. 372–377.
12. Griffin S., Ellis S., Fitzgerald-Barron A. et al. Nebulised steroid in the treatment of croup: A systematic review of randomised controlled trials // Br. J. Gen. Practice. — 2002. — Vol. 50. — P. 135–141.
13. Руководство по амбулаторно-клинической педиатрии / Под ред. А.А. Баранова. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
14. Оказание стационарной помощи детям (Руководство по ведению наиболее распространенных болезней детского возраста). Карманный справочник. — 2-е изд. — Всемирная организация здравоохранения (Женева), 2013. — 412 с.

21.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии у детей

А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко, Л.Р. Селимзянова, Т.В. Куличенко, Т.В. Маргиева

Определение

Пневмония — острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным, а также инфильтративным изменениям на рентгенограмме.

Внебольничная пневмония — острое инфекционное заболевание легких различной, преимущественно бактериальной, этиологии, развившееся вне стационара или в первые 48–72 часа пребывания ребенка в стационаре, сопровождаемое лихорадкой и симптомами поражения нижних дыхательных путей (одышка, кашель, физикальные данные), при наличии инфильтративных изменений на рентгенограмме (Российское респираторное общество, 2011).

Респираторный дистресс характеризуется проявлением дыхательной недостаточности (ДН) независимо от ее происхождения (пневмонии, инородного тела, острого эпиглоттита и т.д.). ДН бывает гипоксической (при недостатке кислорода) и гиперкапнической (при избытке углекислоты).

Коды по МКБ-10

J13 Пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*.

J14 Пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae* (палочкой Афанасьева–Пфейффера).

J15 Бактериальная пневмония, не классифицированная в других рубриках.

J16 Пневмония, вызванная другими инфекционными возбудителями, не классифицированная в других рубриках.

J17 Пневмония при болезнях, классифицированных в других рубриках.

J18 Пневмония без уточнения возбудителя.

Этиология и патогенез

Ведущими возбудителями внебольничной пневмонии у детей являются *Streptococcus pneumoniae* (74,5% случаев), *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophyla pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, возможна вирусная и вирусно-бактериальная этиология пневмонии.

Пневмония возникает вследствие снижения иммунного ответа, инфекции вирулентным микроорганизмом и/или вследствие контакта с микроорганизмами в высоких концентрациях.

Внебольничная пневмония в типичных случаях развивается на фоне острой инфекции верхних дыхательных путей, следом за которой инфекция (бактерии, или вирусы, или другие микроорганизмы) проникает в нижние дыхательные пути, вызывая иммунный ответ, в том числе воспалительную реакцию. Альвеолы заполняются лейкоцитами, жидкостью и клеточным детритом, вследствие чего возникают спадение альвеол, нарушение вентиляционно-перфузионных нарушений. При тяжелых инфекциях ряд микроорганизмов, например, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, некоторые штаммы *S. pneumoniae*, могут вызывать некротические (деструктивные) процессы.

При отсутствии адекватного своевременного лечения усугубляется дыхательная недостаточность и повышается вероятность развития неблагоприятного исхода.

Классификация пневмонии (Российское респираторное общество, 2011).

1. По этиологии: бактериальная, вирусная, грибковая, паразитарная, хламидийная, микоплазменная, смешанная (J13–J18).
2. По месту возникновения:

внебольничная (домашняя, амбулаторная);

госпитальная (нозокомиальная, внутрибольничная).

3. Выделяют клинико-морфологические формы:
- очаговую;
- очагово-сливную;
- моно- или полисегментарную;
- крупозную (долевую);
- интерстициальную.

4. По локализации:
- односторонняя;
- двусторонняя.

5. По степени тяжести: среднетяжелая и тяжелая. Тяжесть пневмонии определяется выраженностью клинических проявлений и наличием осложнений.

6. По наличию осложнений:
- легочные:
- плеврит;
- абсцесс легкого;
- пневмоторакс, пиопневмоторакс;
- внелегочные:
- отит, менингит, остеомиелит, пиелонефрит;
- инфекционно-токсический шок;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- ДВС-синдром.

7. По характеру течения:
- острая (длительностью до 6 нед);
- затяжная (более 6 нед).

6. У новорожденных выделяют пневмонии:
- внутриутробные (врожденные);
- постнатальные (приобретенные).

8. Различают пневмонии:
- аспирационную — при заболеваниях, сопровождающихся рефлюксом, дисфагией, у больных с нарушением сознания;
- вентиляционную — развивается у пациентов на ИВЛ: раннюю — в первые 5 сут и позднюю — после 5 сут ИВЛ.

Клинические проявления и диагностика пневмонии

Согласно Классификации 2009 г., критерии диагностики пневмонии следующие.

Клинические: повышение температуры тела, кашель, физикальные изменения в легких, дыхательная недостаточность (табл. 21.15).

Рентгенологические: инфильтративные изменения в легких.

Лабораторные: наличие островоспалительных изменений в гемограмме.

Пневмония — острое заболевание, обычно с кашлем и лихорадкой, которая без лечения держится, в отличие от вирусной инфекции, более 3 дней; ринит и другие признаки ОРВИ часто отсутствуют. Без повышения температуры тела (но с выраженной одышкой) протекают атипичные пневмонии у детей 1–6 мес жизни, вызванные *C. trachomatis*. Поскольку пневмония часто (до половины случаев и более) «немая», без классических физикальных симптомов, за основу диагностики следует принимать общие симптомы.

Очень тяжелая пневмония характеризуется наличием центрального цианоза, других признаков тяжелой дыхательной недостаточности, нарушением сознания, отказом ребенка от питья.

Тяжелая пневмония характеризуется (при отсутствии угрожаемых жизни симптомов) наличием втяжений уступчивых мест грудной клетки (обычно в нижней части) при дыхании, у грудных детей — кряхтящим дыханием, раздуванием крыльев носа.

Неосложненная пневмония диагностируется, если отсутствуют указанные выше признаки при наличии одышки в отсутствие обструктивного синдрома (ЧД ⩾60 в минуту у детей до 2 мес; ⩾50 в минуту — от 2 мес до 1 года; ⩾40 в минуту — от 1 года до 5 лет) и/или классических физикальных симптомов: укорочения перкуторного звука, ослабленного или бронхиального дыхания, крепитации или мелкопузырчатых хрипов над участком легких. Отсутствие одышки не исключает пневмонии.

Приводимый ниже диагностический алгоритм имеет чувствительность и специфичность выше 95% (рис. 21.2). Наличие бронхиальной обструкции (свистящего дыхания — *wheezing*) с высокой вероятностью исключает типичную внебольничную пневмонию и встречается изредка при атипичных формах и внутрибольничном заражении, и, кроме того, требует в дальнейшем исключения бронхиальной астмы.

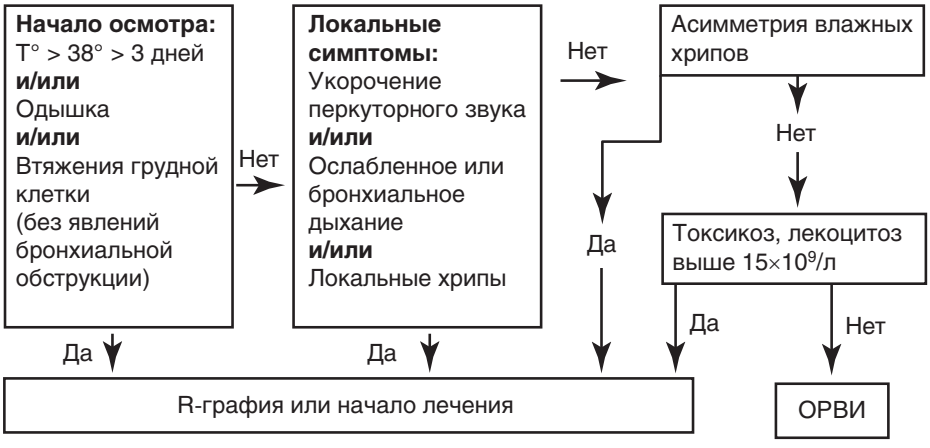


Рис. 21.2. Алгоритм клинической диагностики пневмоний

Таблица 21.15. Степень острой дыхательной недостаточности

Степень дыхательной недостаточности	Симптомы
I	Одышка, тахикардия, раздувание крыльев носа при значимой физической нагрузке
II	Одышка, тахикардия при незначительной физической нагрузке. Небольшой цианоз губ, периоральной области, акроцианоз. Раздувание крыльев носа, втяжение межреберий и/или подреберий
III	Выражены одышка, тахипноэ в покое. Поверхностное дыхание. Разлитой цианоз кожи, слизистых оболочек (следует помнить, что цианоз не всегда отражает степень дыхательной недостаточности у ребенка). Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Ребенок вялый, адинамичный или, наоборот, очень беспокойный. Есть вероятность развития гипоксической энцефалопатии (нарушения сознания, судорог)
IV	Гипоксемическая кома. Сознание отсутствует, дыхание аритмичное, периодическое, поверхностное

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ

Плеврит — воспалительное заболевание плевры бактериального или вирусно-бактериального генеза. Различают сухие и выпотные плевриты. Клинические проявления:

- одышка;
- стонущее/кряхтящее дыхание;
- болевой синдром;
- притупление перкуторного звука и ослабление дыхания над зоной поражения;
- смещение средостения в противоположную поражению сторону при наличии плеврального выпота.

При плевральной пункции (подозрение на выпотной плеврит) — обнаружение жидкости в плевральной полости.

Абсцесс легкого — ограниченный очаг воспаления легочной ткани с ее распадом и образованием полости, заполненной гноем.

Клинические проявления:

- высокая лихорадка, часто с ознобом;
- цианоз;
- тахипноэ, одышка;
- жалобы на боль в грудной клетке (без плеврита могут отсутствовать);
- может быть приступообразный кашель с гнойной мокротой.

Пневмоторакс — скопление газа в плевральной полости, что приводит к спадению ткани легкого, смещению средостения в здоровую сторону, сдавлению кровеносных сосудов средостения, опущению купола диафрагмы, что вызывает нарушение дыхания и кровообращения. При пневмонии причиной пневмоторакса может быть разрыв легочной ткани вследствие действия протеолитических ферментов микроорганизмов или присутствия в плевральной полости газообразующих микроорганизмов.

Клинические проявления закрытого пневмоторакса:

- острая боль на стороне пораженного легкого, которая усиливается при кашле, движении и иррадиирует в плечо, лопатку, брюшную полость.

Клинические проявления напряженного (клапанного) пневмоторакса:

- состояние тяжелое или крайне тяжелое;
- увеличение в объеме пораженной стороны грудной клетки;
- прогрессирующая одышка, цианоз, общая слабость;
- тахикардия, артериальная гипотония;

- отмечается набухание шейных вен и вен верхних конечностей;
- может наблюдаться потеря сознания.

Дифференциальная диагностика пневмонии

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями:
- острым бронхитом, бронхиолитом (у детей 1 года жизни);
- туберкулезом легких;
- обтурацией инородным телом дыхательных путей;
- сердечной недостаточностью;
- острым аппендицитом.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Осмотр и физикальное обследование

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводят термометрию, пульсоксиметрию, определяют число дыханий и сердечных сокращений в минуту; осматривают кожу, полость рта, грудную клетку; проводят аускультацию и перкуссию легких и сердца. Особое внимание следует уделять наличию цианоза и одышки в состоянии покоя и при возбуждении ребенка.

Лечение

- Обеспечение проходимости дыхательных путей.
- Оксигенотерапия с FiO_2 более 60% для достижения сатурации (SaO_2) не менее 92% (под контролем пульсоксиметрии).
- При дегидратации — обеспечить венозный доступ и начать инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами в дозе не более 15–20 мл/(кг×ч).
- При фебрильной лихорадке — назначение жаропонижающих средств: парацетамола в разовой дозе 10–15 мг/кг детям или ибупрофен в дозе 5–10 мг/кг массы тела. В случае невозможности применения или при отсутствии парацетамола и ибупрофена возможно внутримышечное введение 50% раствора метамизола натрия из расчета 0,1 мл на год жизни, 2% раствора папаверина детям до 1 года — 0,1–0,2 мл, старше года — 0,1–0,2 мл на год или раствора дротаверина в дозе 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина из расчета 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл (D, 4). При использовании метамизола следует учитывать крайне высокий риск развития следующих нежелательных явлений: агранулоцитоза (1:1700), лейкопении, тромбоцитопении, аллергических реакций (ангионевротического отека, крапивницы), транзиторных нарушений функций почек (олигурии, анурии, интерстициального нефрита), а также вероятность развития анафилактического шока, синдромов Стивенса–Джонсона и Лайелла.
- Адекватное обезболивание при коллапсе легкого и плеврите.
- При клапанном пневмотораксе — срочное проведение плевральной (разгрузочной) пункции.
- При отсутствии улучшения оксигенации на фоне оксигенотерапии с FiO_2 более 60% осуществляют интубацию трахеи и ИВЛ.

Принципы проведения плевральной пункции:

- пункцию проводят в положении больного «сидя» с небольшим наклоном вперед, голова на согнутых в локтях руках, лежащих на горизонтальной поверхности, или в положении больного «лежа» с адекватной возрасту и состоянию ребенка анестезией;
- место прокола определяют с помощью аускультации перкуссии и ультразвукового исследования плевральной полости, а также на основании полученных рентгенографических и КТ-данных

- игла для плевральной пункции должна быть длиной до 10 см со скошенным концом до 60° и диаметром 2 мм;
- иглу, соединенную через переходник с 20-миллиметровым шприцем, вводят в плевральную полость;
- иглу следует вводить, ориентируясь на верхний край ребра межреберья (опасность повредить межреберную артерию);
- проникновение иглы в плевральную полость соответствует ощущению пустого пространства или провала;
- выводить воздух из плевральной полости нужно медленно во избежание быстрого смещения средостения;
- место прокола после плевральной пункции закрывают стерильной повязкой или заклеивают.

Показания к медицинской эвакуации в стационар

- Снижение сатурации (SaO_2) менее 92% (А, 1++).
- Признаки дыхательной недостаточности: ЧДД — более 70 в минуту для детей первого года жизни, более 50 — для более старших детей. Втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, одышка, апноэ, кряхтящее дыхание.
- Выраженная дыхательная недостаточность или респираторный дистресс — показание к госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии стационара.
- Выраженная интоксикация, осложненная форма пневмонии (плеврит, пневмоторакс, отек легких, септический шок).
- Признаки выраженной дегидратации, отказ от еды.
- Дети первых 6 мес жизни.
- Дети с неблагоприятным преморбидным фоном, предрасполагающим к более тяжелому течению пневмонии: сердечно-сосудистыми заболеваниями, патологией легких, генетическими синдромами, когнитивной патологией; иммунокомпрометированные пациенты.
- Дети из социально неблагополучных семей и при отсутствии условий лечения в домашних условиях (А, 2–).
- Отсутствие эффекта через 48 ч стартовой антибактериальной терапии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные с пневмонией/осложнениями и признаками ДН II–III степени тяжести подлежат медицинской эвакуации в многопрофильный детский (инфекционный) стационар.

Лечебно-диагностические мероприятия в СтОСМП

Больным в СтОСМП выполняют:

- измерение ЧД, ЧСС, АД, проводят термометрию и пульсоксиметрию;
- общий анализ крови, мочи;
- бактериологическое исследование мокроты, или трахеального аспирата, или плевральной жидкости (при возможности);
- консультацию врача анестезиолога-реаниматолога при тяжелой пневмонии и наличии осложнений, а также других врачей-специалистов при наличии медицинских показаний;
- рентгенографию органов грудной клетки, биохимический анализ крови, по показаниям — бронхоскопию, компьютерную томографию, ультразвуковое исследование легких, плевральную пункцию;
- оксигенотерапию при снижении сатурации (SaO_2) менее 90–92%;
- дотацию жидкости (под контролем диуреза) в объеме физиологической потребности (30% внутривенно, 70% энтерально);
- антибиотикотерапию (*см. ФКР по диагностике и лечению внебольничной пневмонии у детей*) и, возможно, применение противовирусных средств.

Прогноз

Прогноз при своевременном адекватном лечении благоприятный.

Профилактика

Профилактика направлена на повышение реактивности организма ребенка, санацию очагов хронической инфекции. Вакцинация против гриппа, пневмококка и гемофильной палочки.

Список литературы

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20.12.2012 № 1213н «Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи при пневмонии».

2. Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 120–125.

3. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. — М., 2000. — 272 с.

4. Колосов В.П., Кочегарова Е.Ю., Нарышкина С.В. Внебольничная пневмония (клиническое течение, прогнозирование исходов). — Благовещенск: АГМА, 2012. — 124 с.

5. Oxford handbook of emergency. Fourth edition. — Oxford University, 2012. —P. 676.

6. Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей. — М.: Российское респираторное общество, 2009. — 18 с.

7. Оказание стационарной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространенных болезней детского возраста / Карманный справочник. — 2-е изд. — Всемирная организация здравоохранения (Женева). — 2013. — 412 с.

8. Bradley J.S., Byington C.L., Shah S.S. et al. Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America.

The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America // Clin. Infect. Dis. — 2011, Oct. — Vol. 53, № 7. — e25–76.

9. Harris M., Clark J., Coote N. et al. British Thoracic Society Standards of Care Committee. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: update 2011. Thorax. — 2011, Oct. — Vol. 66, Suppl 2. — ii1–23.

10. Внебольничная пневмония: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. — Москва. 2011. Российское респираторное общество. Федерация педиатров стран СНГ. Московское общество детских врачей.

21.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой лихорадке у детей

А.А. Баранов, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко

Определение

Лихорадка (*febris*, *pyrexia*) является неспецифической защитной приспособительной реакцией человека, выработанной в процессе эволюции, представляющей собой ответ организма на болезнь или иное повреждение, которая характеризуется повышением температуры организма.

Лихорадка является наиболее распространенным поводом к вызову врача-педиатра — 8 из 10 вызовов, а врача скорой медицинской помощи — до 30%.

Код по МКБ-10

R50.9 Лихорадка неуточненная.

Способы измерения температуры тела у детей: в аксиллярной зоне, ректальный способ, в паховых складках.

Этиология и патогенез

Лихорадка может быть обусловлена инфекционным либо неинфекционным процессом (кровоизлиянием, опухолью, травмой, отеком мозга и т.д.).

- В отличие от перегревания (гипертермии), когда организм не может сохранить температуру тела в пределах нормы, при лихорадке все возможные механизмы терморегуляции направлены на усиленный нагрев тела за счет возрастания теплопродукции и ограничения теплоотдачи. Колебания температуры тела во время инфекционного заболевания зависят от степени прогрессирования или затихания инфекционного процесса, т.е. от взаимодействия микро- и макроорганизмов.

В большинстве случаев возникновения лихорадки первичным является попадание в организм инфекционных и некоторых неинфекционных патологических агентов, а также образование в самом организме субстанций, которые иммунная система воспринимает как чужеродные, которые активируют фагоцитарную систему организма (выделение биологически активных веществ, эндогенных пирогенов). Проникшие в головной мозг пирогены способствуют высвобождению арахидоновой кислоты, значительное количество которой метаболизируется в простагландины группы Е, которые повышают температуру тела в термоустановочном центре (области гипоталамуса), что, соответственно, определяет клиническую картину лихорадки.

Классификация

1. В зависимости от степени повышения температуры тела выделяют варианты лихорадок:

- субфебрильную — не выше 37,9 °С;
- умеренную — 38–39 °С;
- высокую — 39,1–41 °С;
- гипертермическую — более 41 °С.

2. В зависимости от клинических проявлений выделяют два вида лихорадки:

- «красную» («розовую», «теплую», «доброкачественную»);
- «белую» («бледную», «холодную», «злокачественную»).
- Отдельную группу пациентов составляют дети с лихорадкой без очага инфекции (ЛБОИ) (*см. «Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с лихорадкой без очага инфекции»*), согласно международному консенсусу, в возрасте до 3 лет с высокой лихорадкой, у которых на момент обращения отсутствуют катаральные явления и иные симптомы, указывающие на локализацию процесса или этиологию заболевания. В данную группу не входят больные, находящиеся в тяжелом состоянии, с резким нарушением самочувствия, признаками нарушения сознания, нежеланием принимать жидкость, периферическим цианозом, гипо- или гипервентиляцией.

Критерии лихорадки без очага инфекции:

- температура тела более 39 °С у детей в возрасте от 3 до 36 мес;
- температура тела более 38 °С у детей до 3 мес при отсутствии других признаков заболевания.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Клиническая картина

При «*красной*» лихорадке кожа ребенка горячая, влажная, умеренно гиперемированная, отсутствуют признаки централизации кровообращения.

«*Белая*» лихорадка сопровождается выраженными признаками централизации кровообращения. Кожа при этом бледная, с мраморным рисунком

и цианотичным оттенком губ, кончиков пальцев; конечности холодные. Сохраняется ощущение холода. Характерны тахикардия, одышка, могут быть судороги, у старших детей — и бред. В тяжелых случаях, при быстром нарастании уровня эндогенных пирогенов в головном мозге (септицемии, малярии, токсическом гриппе и т.п.), включаются механизмы дрожательного термогенеза — озноба (спазма периферических сосудов).

Для лихорадки *неясного происхождения* характерны следующие признаки: продолжительность лихорадки более 3 нед или подъемы температуры тела в течение этого периода, температура тела до 38,3 °С и выше, неясность диагноза после стационарного общеклинического обследования.

Возможность осложнений у больного с лихорадкой определяется прежде всего абсолютной величиной температуры тела.

Дифференциальная диагностика

Для уточнения диагноза необходимы тщательный сбор анамнеза болезни и жизни ребенка, определение вакцинального статуса, продолжительности симптомов, сопутствующих проявлений и недавнего контакта с инфекционным больным.

Дифференциальную диагностику при лихорадке неясного происхождения необходимо проводить со следующими заболеваниями: острыми (тифопаратифозными заболеваниями, орнитозом, бруцеллезом, генерализованным хламидиозом, ВИЧ-инфекцией) и хроническими (токсоплазмозом, глистными инвазиями, хроническим гепатитом) инфекциями; внелегочными формами туберкулеза, различной очаговой инфекцией (отогенной, синусогенной, инфекционным эндокардитом, холециститом, урологической инфекцией); злокачественными опухолями (мозга, почек, печени, легких, желудка, кишечника), лимфогранулематозом; иммунокомплексными заболеваниями (системной красной волчанкой, системными васкулитами, узелковым периартериитом и др.).

Осмотр и физикальное обследование

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводят термометрию, определяют число дыхания и сердечных сокращений в минуту, измеряют артериальное давление, осматривают кожу, видимые слизистые оболочки полости рта, грудную клетку, живот; проводят оценку скорости наполнения ногтевого ложа после его анемизации, аускультацию легких и сердца (стандартный соматический осмотр). Обязательно проверяют наличие менингеальных знаков, симптомов острой патологии органов брюшной полости, ЛОР-органов (острого отита, эпиглоттита, синусита и др.).

Признаки токсикоза (болезненный вид, отказ от питья, апатия, повышенная раздражительность, трудность установления глазного контакта, удлинение времени наполнения капилляров ногтевого ложа более 2 с) требуют исключения бактериемии.

Лечение

Показания к жаропонижающей терапии:

- умеренная лихорадка (38 °С) у больных с эпилепсией, онкологической патологией, симптомами повышения внутричерепного и артериального давления, пороками сердца, гидроцефалией и другими прогностически неблагоприятными факторами риска;
- умеренная лихорадка у детей первых 3 мес жизни;

- умеренная лихорадка у детей до 3 лет жизни с последствиями перинатального повреждения ЦНС (особо — у детей с экстремально низкой массой тела при рождении);
- все случаи высокой лихорадки (39 °С и выше) вне зависимости от возраста ребенка;
- все случаи «белой» лихорадки.

Выбор антипиретика основан на его безопасности и переносимости, поэтому, по международным стандартам, предпочтение отдают двум базовым препаратам — парацетамолу и ибупрофену.

Терапия любого варианта лихорадки считается эффективной, если отмечается снижение аксиллярной температуры тела на 0,5 °С за 30 мин. Положительным эффектом при «бледной» лихорадке считают ее переход в «розовую».

При «*красной*» лихорадке в качестве стартовой терапии используют:

- парацетамол в разовой дозе 10–15 мг/кг внутрь или ректально;
- или ибупрофен в разовой дозе 5–10 мг/кг детям старше 6 мес (B, 2++);
- физические методы охлаждения (обтирание водой комнатной температуры, пузырь со льдом над головой ребенка) проводят сразу после введения жаропонижающих препаратов. Однократное применение физических мер должно продолжаться не более 30–40 мин (не подтверждено в многоцентровых исследованиях, международных и зарубежных национальных рекомендациях) (D, 3).

Повторное использование парацетамола и ибупрофена возможно не ранее чем через 4–5 ч после первого их приема.

В случае невозможности применения или отсутствия парацетамола и ибупрофена возможно использование 50% раствора метамизола натрия детям до 1 года из расчета 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина детям до 1 года в дозе 0,01 мл/кг, старше 1 года — 0,1 мл/год жизни, но не более 1 мл (D, 3) или по показаниям (при обеспечении венозного доступа) — введение парацетамола (внутривенно медленно!) из расчета разовой инфузии для детей от 1 года и старше — по 15 мг/кг.

При неэффективности проведенной терапии в течение 30 мин неотложные мероприятия проводят так же, как при «белой» лихорадке.

При «*белой*» лихорадке:

- парацетамол или ибупрофен внутрь (*дозы см. выше*), при тяжелом состоянии ребенка и невозможности применения внутрь препаратов (при обеспечении венозного доступа) — введение внутривенно медленно раствора парацетамола из расчета разовой инфузии для детей от 1 года и старше по 15 мг/кг (B, 2++);
- в случае невозможности применения или при отсутствии парацетамола и ибупрофена возможно внутримышечное введение 50% раствора метамизола натрия из расчета 0,1 мл на год жизни, 2% раствора папаверина детям до 1 года — 0,1–0,2 мл, старше года — 0,1–0,2 мл на год или раствора дротаверина в дозе 0,1 мл на год жизни в сочетании с 2% раствором хлоропирамина из расчета 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл (D, 3). При использовании метамизола следует учитывать крайне высокий риск развития следующих нежелательных явлений: агранулоцитоза (1:1700), лейкопении, тромбоцитопении, аллергических реакций (ангионевротического отека, крапивницы), транзиторных нарушений функций почек (олигурии, анурии, интерстициального нефрита), а также вероятность развития анафилактического шока, синдромов Стивенса–Джонсона и Лайелла. Хлоропирамин обладает выраженными нежелательными эффектами, в том числе седативным, а также может оказывать антихолинергический, анти-α-адренергический и антисеротониновый эффекты: сухость слизистых оболочек, сгущение бронхиального секрета, запор или диарею, тошноту, и тахикардию. Регуляторное агентство по лекарственным препаратам и здравоохранению [*the Medicines and Healthcare products Regulatory Agency* (MHRA) *in the United Kingdom*] не рекомендует использовать у детей младше 6 лет препараты от

кашля и простуды, содержащие H_1-антигистаминные препараты, в связи с нерациональным соотношением пользы и риска их применения. Получено 3000 сообщений о неблагоприятных реакциях на эти лекарственные средства, в том числе о смертельных исходах, при использовании препаратов, содержащих дифенгидрамин и хлорфенирамин;
- при наличии у больного судорожного синдрома — введение 0,5% раствора диазепама из расчета 0,1 мл/кг массы тела, но не более 2 мл однократно (D, 3);
- в более тяжелых случаях эпилептических проявлений и лихорадки — внутривенное введение (или внутрикостное) лиофилизата вальпроата натрия из расчета 10–15 мг/кг болюсно в течение 5 мин, растворяя каждые 400 мг в 4 мл растворителя (воды для инъекций), затем внутривенно капельно по 1 мг/(кг×ч), растворяя каждые 400 мг в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 20% раствора декстрозы (B, 2++).

Показания к доставке в стационар:
- неэффективное использование двух схем терапии и более;
- неэффективное применение стартовой терапии при «белой» лихорадке у детей 1 года жизни;
- сочетание устойчивой лихорадки и прогностически неблагоприятных факторов риска (эпилепсия, артериальная и внутричерепная гипертензия, гидроцефалия, порок сердца и т.д.);
- геморрагическая сыпь на фоне лихорадки, а также нарушение сна, отказ от еды и питья, беспокойство, тахикардия, одышка (исключить менингококкемию);
- лихорадка на фоне болей в животе и рвоты (исключить аппендицит, инфекцию мочевыводящих путей).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Все больные со стойким лихорадочным синдромом (в соответствии с показаниями к доставке) подлежат экстренной доставке в многопрофильный детский (или инфекционный) стационар скорой медицинской помощи, где имеются возможности для определения основного заболевания.

Лечебно-диагностические мероприятия в СтОСМП

Больным в СтОСМП или (при его отсутствии) в боксированном инфекционном отделении, выполняют:
- измерение ЧД, ЧСС, АД, проводят термометрию и по показаниям пульсоксиметрию, глюкометрию;
- общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови (С-реактивный белок).

По показаниям — прокальцитонин, анализ кала (посев на микрофлору); вирусологическая экспресс-диагностика; бактериологическое исследование (слизь из ротоглотки, носа) для исключения дифтерии и менингококковой инфекции; спинномозговая пункция; консультация невролога, инфекциониста, анестезиолога-реаниматолога, оториноларинголога и др.; использование методов нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга и т.д.), рентгенография органов грудной клетки, почек, УЗИ органов брюшной полости.

По показаниям назначается эмпирическая (или основанная на результатах экспресс-тестов) антибактериальная терапия, коррекция – после уточнения возбудителя.

По показаниям в целях регидратации назначают инфузионную терапию (под контролем диуреза) 10–20% раствором декстрозы или 0,9% раствором натрия хлорида из расчета 30–50 мл на кг массы тела в сутки.

Дальнейшее ведение больного зависит от выверенного диагноза заболевания в условиях стационара.

Прогноз

Прогноз может быть серьезным и сомнительным при лихорадке неинфекционного происхождения и в случаях молниеносных форм и выраженного прогрессивного течения инфекционных заболеваний.

Профилактика

Профилактика направлена на повышение реактивности организма ребенка, санацию очагов хронической инфекции и своевременное проведение активной иммунизации.

Список литературы

1. Скорая медицинская помощь: Краткое руководство / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина, В.М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 220–223.
2. Лихорадочные синдромы у детей: рекомендации по диагностике и лечению / Под общ. ред. А.А. Баранова, В.К. Таточенко, М.Д. Бакрадзе. — М.: Союз педиатров России, 2011. — 211 с.
3. Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 72–77.
4. Wyatt J. et al. Oxford Handbook of Emergency Medicine. — 4th edition published. — Oxford: Oxford University Press, 2012. — P. 663–668.

21.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности у детей

Е.Н. Басаргина, А.В. Харькин, Н.Б. Куприенко

Определение

- **Острая сердечная недостаточность (ОСН)** — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточную перфузию тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях) [3] в условиях нормализованных пред- и постнагрузки.

Коды по МКБ-10

I50.0 Застойная сердечная недостаточность.
I50.1 Левожелудочковая недостаточность.
I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная.

Классификация

Общепринятой классификации ОСН у детей нет. Использование для этой цели классификации хронической сердечной недостаточности не может быть безоговорочным, поскольку при острых состояниях само заболевание уже в покое способствует развитию сердечной недостаточности I степени [4].

В зависимости от остроты процесса и степени декомпенсации выделяют две основные разновидности сердечной недостаточности:

1) синдром малого сердечного выброса — кардиогенный шок, аритмогенный шок;

2) застойную сердечную недостаточность с перегрузкой малого или большого кругов кровообращения.

По выраженности ОСН у детей А.В. Папаян и Э.К. Цыбулькин (1984) выделяют следующие степени: I, IIA, IIБ, III.

Для выбора правильной тактики лечения необходимо определить особенности патогенеза ОСН:

- преимущественно систолическая дисфункция миокарда (со сниженной фракцией выброса левого желудочка);
- преимущественно диастолическая дисфункция миокарда (с сохраненной фракцией выброса левого желудочка);
- остро возникшие нарушения ритма и/или проводимости;
- острое нарушение внутрисердечной гемодинамики вследствие перфорации створок клапанов при бактериальном эндокардите, отрыва сосочковых мышц, разрыва хорд и межжелудочковой перегородки, травмы и др.; тампонада сердца;
- несоответствие пред- или постнагрузки и производительности камер сердца (артериальная гипертензия, легочная гипертензия, избыточное поступление или пониженной выделение жидкости, выраженная тахикардия с высокой фракцией выброса левого желудочка при анемии, инфекции и др.).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Объем обследования следующий.

- При сборе анамнеза необходимо выяснить обстоятельства, предшествующие развитию ОСН (чем болел ребенок, когда началось данное заболевание, с чем оно связано, было ли подобное состояние раньше; наличие и степень коррекции порока сердца, кардита, нарушений ритма, почечной недостаточности, диагностированных ранее). Отягощенный семейный анамнез по заболеваниям сердца.
- При физикальном обследовании следует провести осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию сердца, оценить сердечный толчок, наличие расширения зоны относительной сердечной тупости, сердечные тоны, наличие III и IV тонов, шумов, их локализацию, степень гепатомегалии.
- Оценка клинических данных: наличие акроцианоза, цианоза, одышки (чаще экспираторной или смешанной), боли за грудиной, беспокойства, набухания шейных вен, симптома головы Медузы, положения ортопноэ, изменения ногтевых фаланг по типу барабанных палочек.
- Определение варианта ОСН.

Синдром малого сердечного выброса (кардиогенный шок) — характерны артериальная гипотония и признаки централизации кровообращения:

- прогрессирующее снижение систолического артериального давления;
- уменьшение пульсового давления (менее 20 мм рт.ст.);
- признаки нарушения микроциркуляции и перфузии тканей (холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, мраморный рисунок кожи, олигурия).

Особым клиническим вариантом кардиогенного шока является аритмогенный шок, который развивается в результате снижения минутного объема кровообращения вследствие тахикардии/тахиаритмии (токсикоз Кишша, острая коронарная недостаточность у детей раннего возраста, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий и др.) или брадикардии/брадиаритмии (синусовые или атриовентрикулярные блокады, фибрилляция желудочков, групповые желудочковые экстрасистолы).

Синдром малого сердечного выброса развивается также при острой тампонаде перикарда, экстракардиальной тампонаде сердца (при астматическом статусе, интерстициальной эмфиземе), в терминальной стадии застойной сердечной недостаточности при декомпенсированных пороках сердца, миокардитах и миокардиопатиях) [4].

Синдром застойной сердечной недостаточности характеризуется перегрузкой малого (одышкой, влажными хрипами в нижних отделах легких, клинической картиной отека легких, неэффективностью ингаляции больших концентраций кислорода) и/или большого (периферическими отеками, увеличением печени, контурированием шейных вен, асцитом, гидротораксом) круга кровообращения.

- Определение степени/стадии ОСН [4] (табл. 21.16).
- Диагностические мероприятия: ЭКГ, измерение АД, пульсоксиметрия, мониторинг частоты сердечных сокращений, частоты дыхания, характера сердечного ритма, насыщения крови кислородом, соотношения введенной и выделенной жидкости.

Таблица 21.16. Определение степени/стадии острой сердечной недостаточности

Стадия	Характеристика
I	Тахикардия и одышка, отчетливо проявляющиеся у ребенка в покое; изменение соотношения между частотой сердечных сокращений и дыхания: у детей до 1 года отношение частоты пульса к частоте дыхания — свыше 3,5; у детей старше 1 года — 4,5; глухость тонов, расширение границ относительной сердечной тупости
IIA	Преобладание декомпенсации только в одном круге кровообращения. Если преобладают явления застоя в большом круге кровообращения, у больного увеличиваются размеры печени, могут быть периорбитальные отеки. ЦВД повышается только в том случае, если декомпенсация развивается быстро, в течение минут или нескольких часов. Если недостаточность нарастает постепенно в течение 1–2 сут, ЦВД может оставаться нормальным на фоне прогрессивного набухания печени. Печень в этих случаях играет роль буфера. Обязательна приглушенность тонов сердца, возможно расширение границ относительной сердечной тупости. Если преобладают явления застоя в малом круге кровообращения, помимо относительной тахикардии, усиливается цианоз, степень которого не уменьшается под влиянием оксигенотерапии. В легких появляются рассеянные мелкопузырчатые хрипы, определяется акцент II тона на легочной артерии
IIБ	Тотальная недостаточность кровообращения: к перечисленным признакам присоединяются олигурия, периферические отеки, возможен отек легких
III	Гипосистолическая форма сердечной недостаточности с развитием артериальной гипотензии на фоне клинической картины перегрузки малого круга кровообращения (кардиогенный шок)

Лечение

Кардиогенный шок — см. клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке у детей.

Особенности оказания скорой медицинской помощи при аритмогенном шоке у детей

1. Устранение аритмогенных факторов: негативного влияния блуждающего нерва, гипоксии, ацидоза, алкалоза, электролитных нарушений (коррекция гипо- и гиперволемии, анемии, гипогликемии).

При брадиаритмическом шоке — атропина сульфат из расчета первая доза 0,02 мг/кг, при необходимости повторить (минимальная доза — 0,1 мг, максимальная доза для ребенка — 1 мг). Добутамин в дозе 10–15 мкг/(кг×мин). При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии показана электрокардиостимуляция.

При наджелудочковой тахиаритмии — прокаинамид в дозе 15 мг/кг внутривенно в течение 30–60 мин. Альтернативный препарат — АТФ в дозе 50 мкг/кг (быстро болюсно с использованием трехходового краника и двух

шприцев). Дозу можно увеличивать на 50 мкг/кг каждые 2 мин до максимальной дозы 250 мкг/кг.

При желудочковой аритмии назначают прокаинамид в дозе 15 мг/кг внутривенно в течение 30–60 мин или 5% раствор амиодарона очень медленно (в течение 5–10 мин) на 10–20 мл 5% раствора глюкозы♠ в дозе 5 мг/кг (исключить одновременное назначение прокаинамида и амиодарона). Альтернативный препарат — лидокаин в дозе 1 мг/кг, вводят в течение 10 мин. Если эффекта нет, повторить введение в 2 раза меньшей дозе спустя 5–10 мин.

Если эффекта не наблюдается, проводят чреспищеводную электрокардиостимуляцию или электроимпульсную терапию.

При тахиаритмическом варианте аритмогенного шока возможно применение электродеполяризации (2 Вт/с на 1 кг массы тела).

Острая застойная левожелудочковая недостаточность (А, 1+)

При I стадии ОСН

1. Придать больному возвышенное положение — полусидя с опущенными ногами, обеспечить доступ свежего воздуха.

2. При невыраженном застое в легких, нормальном или повышенном артериальном давлении можно дать нитроглицерин под язык $^1/_8$–1 таблетку в зависимости от возраста, ввести сосудорасширяющие препараты (папаверин 2% раствор 0,1 мл на год жизни, можно использовать дротаверин, ксантинола никотинат).

3. Мочегонные средства: фуросемид 1% раствор в разовой дозе 1–2 мг/кг массы тела.

4. Кардиотрофические препараты и сердечные гликозиды показаны в условиях стационара.

При II стадии ОСН

1. Тактика скорой медицинской помощи принципиально не отличается, но сосудорасширяющие средства не вводят.

2. Провести ингаляцию увлажненного кислорода, для снижения пенообразования пропущенного через 33% этиловый спирт в течение 25–30 мин с чередованием ингаляций воздушно-кислородной смесью по 10–15 мин.

3. При появлении угрозы отека легких, снижении артериального давления ввести преднизолон внутривенно в дозе 1–3 мг/кг.

4. При психомоторном возбуждении ввести диазепам 0,5% раствор в дозе 0,05 мл/кг или пропофол 9–15 мг/(кг×ч).

5. Сердечные гликозиды показаны в условиях стационара.

6. При острой застойной левожелудочковой недостаточности, сочетающейся с кардиогенным шоком, или при снижении артериального давления на фоне терапии, не давшей положительного эффекта, дополнительно назначают негликозидные инотропные средства: внутривенное капельное введение добутамина в дозе 5–15 мкг/(кг×мин), допамина в дозе 3–10 мкг/(кг×мин) [0,01 мл/(кг×мин)], эпинефрина в дозе 0,05–0,3 мкг/(кг×мин).

При III стадии ОСН

Требуется дифференцированное применение кардиотонической терапии в зависимости от уровня артериального давления (АД).

1. При пониженном АД:
   - титрованное введение допамина в дозе 3–10 мкг/(кг×мин) [0,01 мл/(кг×мин)] и поляризующей смеси;
   - при их неэффективности добавляют препараты с более выраженным β_1-стимулирующим эффектом: добутамин 10–15 мкг/(кг×мин), при отсутствии эффекта — эпинефрин в дозе 0,05–0,3 мкг/(кг×мин);

- при неэффективности — назначают сердечные гликозиды (только при тахикардии) в дозе насыщения 0,1 мг/кг (0,4 мл/кг) для детей первого года жизни, 0,075 мг/кг (0,3 мл/кг) — 2–3 лет и 0,06 мг/кг (0,24 мл/кг) — старше 3 лет. Половину дозы вводят одномоментно внутривенно медленно, а вторую половину — внутримышечно (под контролем плазменной концентрации калия).

2. При повышенном АД:

- нитроглицерин титрованно в дозе 0,5–5,0 мкг/(кг×мин);
- или 0,25% раствор дроперидола в дозе 0,1 мл/кг внутривенно или внутримышечно;
- или 5% раствор азаметония бромида детям 1–3 лет в дозе 1–3 мг/кг, старше 3 лет — 0,5–1,0 мг/кг внутривенно.

3. При развитии критического состояния показаны проведение интубации трахеи и перевод на ИВЛ [2].

Острая застойная правожелудочковая недостаточность (А, 1+)

Лечение проводят с учетом причины, способствующей развитию острой перегрузки правого желудочка.

- Придать больному возвышенное положение тела в постели.
- Оксигенотерапия.
- Ввести 2% раствор фуросемида в дозе 2–3 мг/кг внутривенно струйно.
- Ввести 3% раствор преднизолона в дозе 3–5 мг/кг внутривенно струйно.
- Ввести 2,4% раствор аминофиллина в дозе 2–4 мг/кг внутривенно струйно медленно в 20–40 мл 0,9% натрия хлорида.
- При болевом синдроме и выраженном психомоторном возбуждении ввести 1% раствор тримеперидина в дозе 1 мг на год жизни.

Больным с тромбоэмболией легочной артерии назначают гепарин натрия (20–400 ЕД/кг внутривенно) и фибринолитические средства (стрептокиназу), дипиридамол (5–10 мг/кг внутривенно).

Эффективны периферические вазодилататоры (нитроглицерин и натрия нитропруссид внутривенно или нитроглицерин внутрь), которые, способствуя депонированию крови на периферии, могут улучшить функцию правого желудочка.

Сочетание острой застойной правожелудочковой и застойной левожелудочковой недостаточности служит показанием к проведению терапии в соответствии с принципами лечения последней.

При сочетании острой застойной правожелудочковой недостаточности и синдрома малого выброса (кардиогенного шока) основ терапии составляют инотропные средства из группы прессорных аминов [1, 5–9].

Дальнейшее ведение пациента

Показания к доставке в стационар. Всем пациентам показана экстренная доставка в стационар с последующей госпитализацией в отделение (блок) интенсивной терапии или кардиореанимации При выраженной левожелудочковой недостаточности доставка в стационар возможна после ее купирования или специализированными бригадами скорой медицинской помощи. Пациентов с кардиогенным шоком следует по возможности доставлять в стационар, имеющий кардиохирургическое отделение. Госпитализация обязательна во всех случаях развития кардиогенного шока.

Больного транспортируют на носилках в горизонтальном положении при кардиогенном шоке и правожелудочковой недостаточности и в положении сидя при застойной левожелудочковой недостаточности на фоне продолжающейся оксигенотерапии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с острой сердечной недостаточностью госпитализируют в отделение реанимации, минуя СтОСМП.

Список литературы

1. Зубов Л.А. Острая сердечная недостаточность у детей. — http://www.medafarm.ru.
2. Макарова В.И., Титова Л.В., Меньшикова Л.И. и др. В помощь практикующему врачу. Оказание экстренной помощи детям на догоспитальном этапе. — Серия «Педиатрия». — Вып. 20. — Архангельск, 2003. — 57 с.
3. Моисеев В.С., Терещенко С.Н., Павликова Е.П. и др. Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности. Национальные рекомендации ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2006. — Т. 5, № 6, Приложение 1. — С. 443–472.
4. Цыбулькин Э.К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 165 с.
5. Kantor P.F. et al. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines // Can. J. Cardiol. — 2013, Dec. — Vol. 29, № 12. — P. 1535–1552.
6. Madriago E., Silberbach M. Heart failure in infants and children // Pediatr. Rev. — 2010. — Vol. 31. — P. 4.
7. McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // Eur. Heart. J. — 2012. — Vol. 33. — P. 1787.
8. O'Connor M.J. Outpatient management of pediatric heart failure // Heart Fail Clin. — 2010, Oct. — Vol. 6, № 4. — P. 515–529.
9. Yancy C.W., Jessup M., Bozkurt B. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines // Circulation. — 2013. — Vol. 128. — P. 1810.

21.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах у детей

И.В. Поддубный, А.Л. Егоров, Е.Ю. Дьяконова

Определение

Ожоги — комплексная травма вследствие высокотемпературного, химического, электрического или радиационного воздействия на тело, которое разрушает и/или повреждает кожу и подлежащие ткани.

Ожоги бывают различных видов:

- термическими;
- электрическими;
- химическими;
- лучевыми;
- смешанными (термохимическими и т.д.).

Ожоговая болезнь — сложный симптомокомплекс, связанный со значительной утратой кожных покровов (вызванный термическим, химическим, электрическим или лучевым воздействием), характеризующийся наличием

общих реакций организма и нарушением функции внутренних органов с возможностью развития необратимых патологических процессов.

Выделяют следующие стадии ожоговой болезни:

I — шоковую, или стадию острой плазмопотери;

II — ожоговую токсемию;

III — ожоговую септикотоксемию;

IV — восстановление и реабилитацию.

Тяжесть ожоговой болезни и летальность зависят преимущественно от площади и глубины поражения, возраста, сроков поступления в отделение реанимации и от наличия тяжелого термоингаляционного поражения.

Коды по МКБ-10

T20–T32 Термические и химические ожоги.

Классификация

Международная классификация МКБ-10 включает три степени разделения ожогов по глубине:

I — поверхностный ожог (соответствует в российской классификации I степени);

II — поверхностный с поражением эпидермального слоя и верхнего слоя дермы (соответствует II и IIIA степени);

III — глубокий ожог — тотальный некроз дермы (соответствует IIIБ и IV степени).

Термические (тепловые) ожоги происходят в случае, когда некоторые или все клетки кожи или других тканей разрушаются под воздействием:

- горячих жидкостей (ожоги кипятком или паром);
- горячих твердых предметов (контактные ожоги);
- пламени (ожоги пламенем).

В табл. 21.17 представлены характеристики степеней термического поражения.

Химические ожоги возникают в результате воздействия на кожу или слизистые оболочки едких жидкостей, концентрированных кислот, щелочей, окислителей, фосфора и солей некоторых тяжелых металлов, вызывая различные по глубине повреждения. Химические ожоги, в отличие от термических, электрических и лучевых, возникают не в результате воздействия внешней энергии, а в результате физико-химических изменений, происходящих в области травмы. Особенностью химических ожогов является длительность их образования, если повреждающее вещество вовремя не удалено. Химические вещества продолжают разрушать ткани до тех пор, пока они не инактивируются в тканях путем нейтрализации и разбавления. Именно поэтому такой ожог с течением времени может существенно углубиться. Его углублению и распространению может способствовать пропитанная агрессивным веществом неснятая одежда.

Электрические ожоги возникают главным образом в местах входа тока (от источника электроэнергии) и его выхода (к земле), в местах наибольшего сопротивления, образуя ожоговые поверхности различной площади и глубины, чаще всего в виде так называемых меток или знаков тока. Электрическая энергия, превращаясь в тепловую, коагулирует и разрушает ткани. Однако специфичность проявления электрических ожогов обусловлена не только глубиной самого коагуляционного некроза, но и поражением окружающих ожог тканей и общими изменениями, возникающими в результате прохождения электричества. Следует помнить, что электрический ток повреждает ткани не только на месте его приложения, но и на всем пути своего прохождения.

Таблица 21.17. Клинические характеристики степени термического поражения

Степень ожога	В первые часы после травмы	Течение раневого процесса
I	Гиперемия и отек кожи, сопровождающиеся жгучей болью	Гиперемия и отек проходят через 2–3 дня, поверхностные слои эпидермиса слущиваются, заживление наступает к концу первой недели
II	Гиперемия и отек кожи с отслоением эпидермиса и образованием пузырей, наполненных прозрачной жидкостью. Сильные боли в течение первых 2–3 дней	Воспалительно-экссудативная реакция уменьшается через 3–4 дня, начинается эпителизация ожоговой поверхности. Полное заживление наступает на 10–14-й день. Рубцов эти ожоги не оставляют, но гиперемия и пигментация могут сохраняться в течение нескольких недель
IIIA	Эпидермис полностью отсутствует, мягкие покровные ткани отечны, напряжены. Поверхность ожога белесоватой окраски или покрыта суховатым струпом, сосудистый рисунок отсутствует, болевая и тактильная чувствительность снижены	Раневой процесс протекает с нагноением. Очищение раны длится 2 нед, заживление происходит через 3–4 нед за счет краевой и островковой эпителизации (из сохранившихся дериватов кожи). В исходе репаративного процесса нередко образуются стойкая пигментация, гипертрофический или келоидный рубец
IIIБ	Некроз всей толщи кожи, имеющий вид плотных сухих буровато-коричневых струпьев. В их толще различимы тромбированные подкожные вены. Струп плотно спаян с подлежащими тканями, не собирается в складку. Болевая и тактильная чувствительность отсутствуют	Гнойно-демаркационное воспаление продолжается 2–3 нед, затем рана постепенно очищается от омертвевших тканей и к исходу 3–4-й недели выполняется грануляциями, пригодными к свободной аутодермопластике
IV	Некроз кожи и подлежащих тканей: мышц, костей, сухожилий, суставов. Струп плотный и толстый, иногда черного цвета с признаками обугливания	Омертвевшие ткани отторгаются медленно, особенно при поражении сухожилий, костей и суставов. Часто возникают гнойные осложнения

На догоспитальном этапе врач (фельдшер) скорой медицинской помощи, как правило, имеет дело с пострадавшим с I стадией ожоговой болезни — ожоговым шоком.

Ожоговый шок — патологический процесс, который развивается при обширных термических (и/или химических) поражениях кожи и глубоко лежащих тканей, продолжающийся в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 ч и более, проявляющийся расстройствами гемодинамики и микроциркуляции, функций почек, желудочно-кишечного тракта и нарушением психоэмоциональной сферы.

Шоковый период ожоговой болезни длится в среднем 2—3 дня. Термические повреждения первично вызывают коагуляционный некроз и гибель клеток с тромбозом сосудов в зонах наиболее глубокого поражения. Окружающая ткань обычно поражена в меньшей степени, в ней неотчетливо выделяются зоны стазов и гиперемии. Если такому пострадавшему быстро не начата соответствующая инфузионная терапия, развивается ожоговый шок, и поврежденные, но жизнеспособные ткани в ожоговой ране подвергаются некрозу, увеличивая площадь глубокого поражения. В поврежденных тканях повышается сосудистая и капиллярная проницаемость, приводящая к отеку. На образование и развитие отека влияют также гипопротеинемия и повышение

осмотического давления в поврежденных тканях.

В результате прямого термического воздействия на эритроциты развивается гемолиз. Биологически активные вещества понижают осмотическую стойкость эритроцитов и поддерживают гемолиз несколько дней.

Оценка тяжести ожогового шока

У детей после первого года жизни ожоговый шок развивается в случае поражения 10% поверхности тела и более, а у детей первых месяцев жизни — при поражении более 5–7%.

Для оценки степени тяжести ожогового шока у детей разного возраста используют индекс Франка (ИФ), при расчете которого 1% обожженной поверхности тела принимают равным одной единице в случае поверхностного и трем единицам — в случае глубокого ожога. Поражение дыхательных путей в зависимости от степени тяжести приравнивают к 10–30 единицам.

В табл. 21.18 представлен способ оценки тяжести шока по индексу Франка, который может быть использован при обширных поражениях у детей разного возраста.

Ниже приведен пример расчета степени тяжести ожогового шока с помощью ИФ.

Общая площадь ожога равна 50% поверхности тела. При этом 20% поверхности тела поражено глубоким ожогом и 20% — поверхностным. Ожог дыхательных путей II степени. Следовательно: (20×3) + (30×1) + 20 = 110 единиц. Крайне тяжелый ожоговый шок III степени.

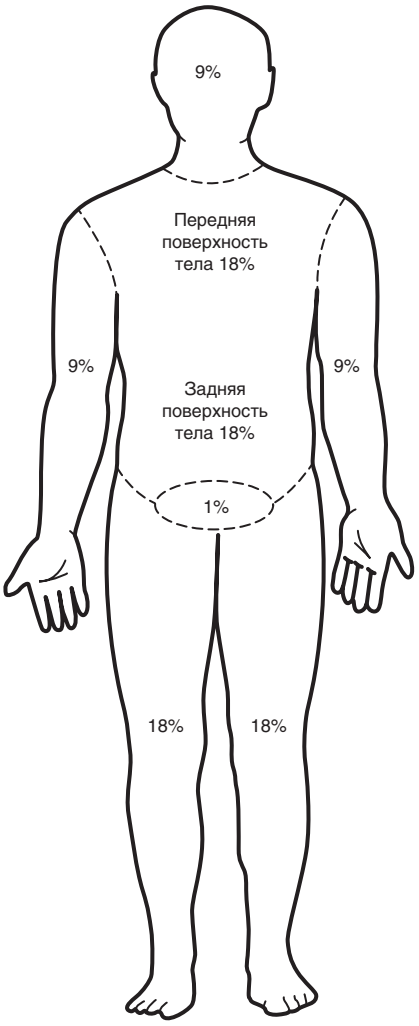


Рис. 21.3. Правило девяток

Определение площади и глубины ожога

Задачам практики в полной мере отвечают простые способы определения величины обожженной поверхности: правило девяток и правило ладони.

Правило девяток — метод, предложенный А. Уоллесом в 1951 г., основан на том, что площадь покровов отдельных частей тела взрослого равна или кратна 9% (рис. 21.3). Правило применяют при обширных ожогах.

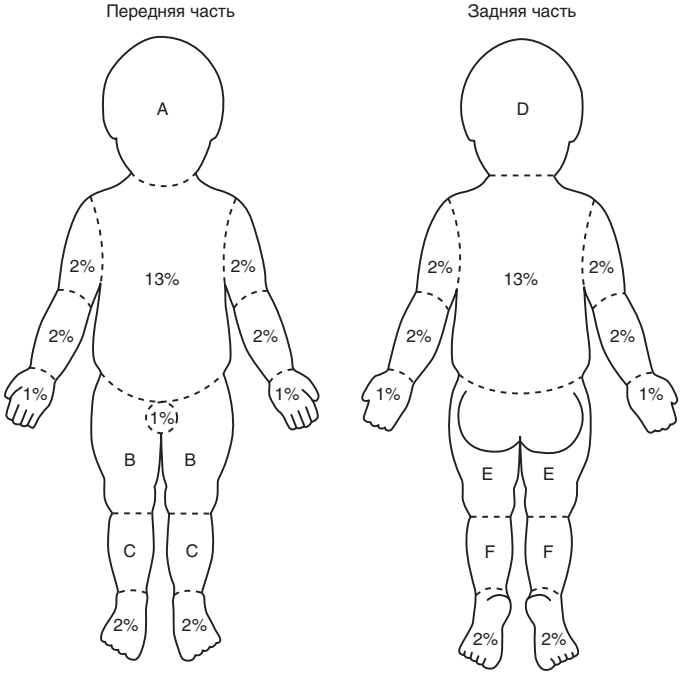
Для взрослых и детей старше 5 лет:

- голова и шея — 9% поверхности тела;
- одна верхняя конечность — 9%;
- одна нижняя конечность — 18% (бедро — 9%, голень и стопа — 9%);
- передняя поверхность туловища — 18%;
- задняя поверхность туловища — 18%;
- промежность и наружные половые органы — 1%.

Таблица 21.18. Оценка степени тяжести ожогового шока по индексу Франка (Розин Л.Б., Баткин А.А., 1986)

Степень тяжести ожогового шока	ИФ без поражения органов дыхания	ИФ при поражении органов дыхания
I — легкий шок	30–70	20–55
II — тяжелый шок	71–130	56–100
III — крайне тяжелый шок	>130	>100

Правило ладони — измерение ладонью (площадь ладони взрослого человека или ребенка составляет приблизительно 1% общей поверхности кожного покрова) применяют при ожогах, расположенных в различных частях тела и ограниченных по площади либо при субтотальных поражениях кожных покровов для измерения площади неповрежденных участков. У детей до 5 лет лучше использовать этот метод. Можно воспользоваться методом, предложенным ВОЗ (рис. 21.4).



Часть тела	Возраст, годы			
	0	1	5	10
Голова (A/D)	10%	9%	7%	6%
Бедро (B/E)	3%	3%	4%	5%
Голень (C/F)	2%	3%	3%	3%

Рис. 21.4. Оценка площади поверхности ожога у детей [14]

Основным фактором, определяющим тяжесть ожоговой болезни, ее прогноз и исход, является не столько общая площадь ожога, сколько площадь глубокого поражения.

Показания к доставке в стационар

Независимо от площади ожога: химические, электроожоги, ожоги III–IV степени, ожоги лица, крупных суставов, кистей и стоп, промежности.

В зависимости от площади и глубины поражения:

- I степень — более 10% поверхности тела;
- II–III степень — более 3% у детей первых 3 лет жизни и более 5% у детей старше 3 лет.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Дыхательные пути необходимо тщательно осмотреть перед медицинской эвакуацией в стационар. Если есть любые сомнения в проходимости дыхательных путей, пациент должен быть интубирован. Все пациенты с симптомами обструкции дыхательных путей (такими как лающий кашель, осиплость голоса, втяжения уступчивых мест, одышка) или те, кто находится в состоянии оглушения вследствие шока или приема лекарственных средств либо других веществ, должны быть интубированы. Необходимо тщательно закрепить эндотрахеальную трубку, чтобы избежать проблем при случайной экстубации.

Пациентов с серьезными ожогами следует перевозить с назогастральным зондом, мочевым катетером и двумя хорошо закрепленными интравенозными линиями, если предстоит многочасовая транспортировка.

Рекомендации по инфузионной терапии (B, 2++). Для кратковременной транспортировки (1,5–2 ч) расчет инфузионной терапии составляет 20–40 мл/кг массы тела с использованием солевых растворов и коллоидов. Это стартовые расчеты, которые могут быть изменены, основываясь на темпе мочеотделения и других жизненно важных показателях (ЧСС, АД, ЦВД и т.д.). Расчет инфузионной терапии при длительной транспортировке детально представлен в разделе «*Оказание скорой медицинской помощи в стационарном отделении скорой медицинской помощи — СтОСМП*». Периферический сосудистый доступ может быть затруднен у пострадавших с гиповолемией и у очень маленьких детей, в таком случае применяется внутрикостный доступ с использованием набора для его выполнения. Игла для такого доступа должна быть помещена ниже бугристости большеберцовой кости.

Для обезболивания используют обезболивающие средства в возрастной дозировке — внутрь парацетамол в дозе 10–15 мг/кг каждые 6 ч.

Для внутримышечного введения: метамизол[1] в дозе 50% 0,1 мл на год жизни, морфин в дозе 0,05–0,1 мг/кг, кетамин в дозе 4 мг/кг (A, 1+).

Необходимо осуществлять мониторинг жизненных функций, в том числе пульсоксиметрию.

Следует приложить все усилия для согревания пациента во время медицинской эвакуации. Значительно легче предупредить развитие охлаждения, чем лечить. Автомобиль скорой медицинской помощи и соответствующие зоны принимающего отделения стационара должны быть нагреты до прибытия пациента. Большинство авторов рекомендуют чистые сухие покрытия на раны (чистые простыни). Немедленное охлаждение раны водой комнатной температуры при поражении менее 20% поверхности тела может помочь

[1] При использовании метамизола следует учитывать крайне высокий риск развития следующих нежелательных явлений: агранулоцитоза (1:1700), лейкопении, тромбоцитопении, аллергических реакций (ангионевротического отека, крапивницы), транзиторных нарушений функций почек (олигурии, анурии, интерстициального нефрита), а также вероятность развития анафилактического шока, синдромов Стивенса–Джонсона и Лайелла.

ограничить глубину ожога без появления системной гипотермии. По этой же причине необходимо снять с пострадавшего одежду и удалить с поверхности тела тлеющие инородные тела и остатки одежды.

Следует обратить внимание на то, что у пациентов с обширными ожогами обеспечение сосудистого доступа может быть технически затруднено. В этой связи, если планируемая транспортировка предположительно будет занимать менее одного часа, ее отсрочка из-за попыток установки венозного доступа не оправданна, и допускается транспортировка пациента без установки. В обстоятельствах, когда ожидается более длительная транспортировка, венозный доступ должен быть обеспечен.

При получении химических ожогов важнейшее значение имеют своевременность и адекватность оказания первой помощи, поскольку от этого во многом зависит дальнейшее течение заболевания. Объем, концентрация и длительность воздействия химического агента обусловливают тяжесть повреждения, и поэтому основным неотложным моментом оказания рациональной экстренной помощи должны быть уменьшение концентрации и срочное удаление химического агента.

С этой целью необходимо немедленно промыть пораженные участки тела проточной водой в течение не менее 30 мин. Раны промывают до уменьшения чувства боли и жжения. При ожогах негашеной известью необходимо предварительно удалить ее остатки механическим способом, а при ожогах серной кислотой — просушить поверхность сухой тряпкой.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Дети с ожогом I степени (I степени по МКБ-10) до 10% в госпитализации не нуждаются, их направляют на лечение в амбулаторных условиях; при площади поражения более 10% детей госпитализируют в ожоговое отделение (хирургическое) для наблюдения в течение суток.

При ожогах II–IIIA степени (II степени по МКБ-10) с площадью пораженной поверхности до 10% под общим обезболиванием проводят первичную хирургическую обработку ожоговых ран, включающую туалет раневой поверхности раствором антисептика (хлоргексидина) и удаление отслоившегося эпителия с последующей аппликацией атравматических сеток и салфеток, смоченных 0,02% водным раствором хлоргексидина. Назначают обильное питье и обезболивание. Если у пациента отмечается повторная рвота и оральная регидратация невозможна, проводят парентеральную регидратацию: катетеризируют периферическую вену и проводят инфузионную терапию. Ребенка направляют в ожоговое отделение (хирургическое).

Ожоги IIIБ–IV степени (III степени по МКБ-10) до 10% площади поверхности тела подлежат оперативному лечению: накладывают влажновысыхающую повязку с хлоргексидином и пациента направляют в ожоговое отделение для подготовки к раннему оперативному лечению.

Детей с ожогами 10% поверхности тела и более II, IIIA, IIIБ и IV степени (II–III степени по МКБ-10) госпитализируют в реанимационное отделение для проведения противошоковой терапии и перевязки с сульфадиазином серебра.

Лечебные мероприятия в периоде ожогового шока сводятся к следующему (B, 2++).

1. Инфузионная терапия (ориентировочный расчет).

А. Объем рассчитывается по формуле Эванса: 1-е сутки — 2–3 мл × массу тела × площадь ожога в процентах (потери с ожоговой поверхности) +

физиологическая потребность (ФП), которая различается в зависимости от возраста.

Темп: половину объема вводят в первые 8 ч и далее в зависимости от почасового диуреза (не менее 1 мл/кг массы тела).

Б. Состав: кристаллоиды — раствор Рингера♠ у детей в возрасте более 1 года, глюкозо-солевой раствор (5% раствор декстрозы с 0,33% раствором натрия хлорида) в первые сутки у детей менее 1 года .

Коллоиды добавляют из расчета 120–150 мл/л кристаллоидов в виде 10% альбумина или СЗП — в первые сутки. Если есть миоглобинурия (электротравма), темп диуреза должен быть увеличен, и вводят бикарбонат для подщелачивания мочи (pH мочи — не менее 5,6).

2. Мониторинг: измерение АД и ЦВД (лучше прямым методом), сатурация (Sat), почасовой диурез [не менее 1 мл/(кг×ч)], КЩС, биохимия (белок, электролиты, мочевина, креатинин, глюкоза), гематокрит, удельный вес мочи.

3. При ожогах лица, шеи (при подозрении на ожог дыхательных путей), при общей площади поражения более 50%, отравлении угарным газом проводят интубацию и при необходимости ИВЛ.

4. Согревание пострадавшего.

5. Профилактика стрессовых язв заключается в раннем (конец первых суток) начале энтерального питания. Если начать раннее питание не удается, назначают антациды и H_2-блокаторы под контролем pH желудочного сока.

6. Антибиотик (пенициллин или цефалоспорины I поколения) для профилактики ожоговой скарлатины.

7. При поступлении в стационар следует уточнить, вакцинирован ли пациент против столбняка. Если не привит, по показаниям необходимо ввести противостолбнячный анатоксин.

Причинами неэффективности инфузионной терапии могут быть:

- недооценка тяжести ожога и, как следствие, недостаточный темп инфузионной терапии;
- поражение органов дыхания;
- позднее начало инфузионной терапии;
- наличие сопутствующей травмы;
- предшествующее обезвоживание;
- быстрое развитие паралитической кишечной непроходимости.

Диагностика поражения дыхательных путей следующая.

- Ожог получен в закрытом помещении.
- Ожоги лица, шеи.
- Черная мокрота (патогномоничный признак).
- Осиплость голоса, лающий кашель, удушье.
- Данные фибробронхоскопии.
- Газовый состав артериальной крови (pO_2/FiO_2), параметры вентиляции.
- Рентгенограмма грудной клетки — в первые 24 ч, как правило, неинформативна.

Список литературы

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: пер. с англ.– СПб.: Хардфорд, 1996.– Т. 1.– 148 с.

2. Кузнецов В.А., Попов С.В. Электротравма и электроожоги: патогенез, клиника и лечение // Комбустиология. – 2001. – № 7.

3. Кузнецов В.А., Попов С.В. Химические ожоги: патогенез, клиника, лечение // Комбустиология. – 2003. – № 16–17.

4. Макуэй-Джонс К., Молинеукс Э., Филлипс Б. и др. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей: пер. с англ.– М.: МЕДпресс-информ, 2009.– 208 с.

5. Роджерс М.Д., Хелфаер М.Д. Руководство по педиатрии: пер. с англ.— СПб.: Питер, 1999.— 1017 с.
6. Селбст С.М., Кронэн К. Секреты неотложной педиатрии: пер. с англ.— М.: МЕДпресс-информ, 2006.— 408 с.
7. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия.— М.: Бином, 2005.— 136 с.
8. Барышев Б.А. Кровезаменители: Справочник для врачей.— СПб.: Человек, 2001.— 160 с.
9. Иоффе М.Я. Оптимизация предоперационной подготовки у детей, которым предстоит срочное хирургическое вмешательство: Учебное пособие.— СПб., 2007.— 32 с.
10. Gerald McGwin Jr., Richard L. Georg, James M. Cross, Loring W./Improving the ability to predict mortality among burn patients// J. Burns. — 2008. — Vol. 34. — P. 320–327.
11. Joachim Boldt, Michael Papsdorf/ Fluid management in burn patients: Resalts from European survey-More questions than answers// J. Burns. — 2008. — Vol. 34. — P. 328–338.
12. Информационный бюллетень № 365, апрель 2014 г. — Всемирная организация здравоохранения (http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/ru/).
13. Что нужно знать про ожоги. Официальный сайт Общероссийской общественной организации «Объединение комбустиологов «Мир без ожогов» (http://combustiolog.ru/).
14. Оказание стационарной помощи детям (Руководство по ведению наиболее распространенных болезней детского возраста): Карманный справочник, 2-е издание. — Женева: Всемирная организация здравоохранения. — 2013. — 412 с.

21.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей

Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, Е.А. Алексеева, Л.Р. Селимзянова

Определение

Отравление (интоксикация) — острое или хроническое, угрожающее жизни состояние, развивающееся вследствие взаимодействия организма человека и яда. Отравление может развиться в результате поступления яда из внешней среды (экзогенные яды), а также в результате насыщения организма токсинами, вырабатывающимися в нем при нарушении функций органов и систем (эндогенные яды).

Яд — вещества биологического (животного или растительного) и антропогенного происхождения, которые при воздействии на живые организмы, в том числе на человека, могут вызывать отравления: смерть или различные нарушения биохимических, физиологических, генетических, психических и иных процессов и функций.

Коды по МКБ-10

T36 Отравление антибиотиками системного действия.

T37 Отравление другими противоинфекционными и противопаразитарными средствами системного действия.

T38 Отравление гормонами, их синтетическими заменителями и антагонистами, не классифицированное в других рубриках.

T39 Отравление неопиоидными аналгезирующими, жаропонижающими и противоревматическими средствами.

T40 Отравление наркотиками и психодислептиками (галлюциногенами).

T41 Отравление анестезирующими средствами и терапевтическими газами.

T42 Отравление противосудорожными, седативными, снотворными и противопаркинсоническими средствами.

T43 Отравление психотропными средствами, не классифицированное в других рубриках.

T44 Отравление препаратами, действующими преимущественно на вегетативную нервную систему.

T45 Отравление препаратами преимущественно системного действия и гематологическими агентами, не классифицированное в других рубриках.

T46 Отравление препаратами, действующими преимущественно на сердечно-сосудистую систему.

T47 Отравление препаратами, действующими преимущественно на органы пищеварения.

T48 Отравление препаратами, действующими преимущественно на гладкую и скелетную мускулатуру и органы дыхания.

T49 Отравление препаратами местного действия, влияющими преимущественно на кожу и слизистые оболочки, и средствами, используемыми в офтальмологической, отоларингологической и стоматологической практике.

T50 Отравление диуретиками и другими неуточненными лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами.

Классификация

Классификация отравлений представлена в табл. 21.19.

Таблица 21.19. Классификация отравлений

По времени действия токсина	По причине и месту возникновения	По тяжести
1. Острые 2. Хронические 3. Подострые	1. Случайные 2. Преднамеренные (чаще всего суицидальные) 3. Производственные 4. Бытовые	1. Легкие 2. Средней степени тяжести 3. Тяжелые 4. Крайне тяжелые 5. Смертельные

В педиатрической практике чаще всего встречаются острые случайные отравления. Хронические и подострые интоксикации в педиатрической практике крайне редки.

Острые отравления — это заболевания химической этиологии, развивающиеся при однократном поступлении в организм человека химических веществ в токсической дозе, способной вызвать нарушения витальных функций и развитие угрожающих жизни или критических состояний.

Наиболее часто лекарственные отравления у детей вызывают препараты, которые представлены ниже:

- наркотические анальгетики;
- трициклические антидепрессанты;
- антигипертензивные средства;
- психотропные препараты (бензодиазепины);
- дигоксин;
- препараты железа;
- парацетамол;
- препараты калия;
- противоаритмические препараты (хинин, хинидин).

Чаще всего отравления лекарственными препаратами встречаются у детей от 1 года до 6 лет и у подростков (14–18 лет).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

Диагностика острых отравлений у детей на догоспитальном этапе основывается на четырех ключевых моментах.

1. Анамнезе (достоверно установленный факт приема токсикантов или отсутствие родителей с ребенком на момент ухудшения его состояния).
2. Осмотре места происшествия.
3. Физикальном обследовании ребенка.
4. Выявлении специфических симптомов и синдромов

Особенности клинических проявлений при отравлении различными лекарственными средствами представлены в табл. 21.20.

Таблица 21.20. Клиническая картина отравлений лекарственными препаратами

Препараты	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Антикоагулянты непрямого действия (варфарин, дикумарол, крысиный яд)	1. Максимальное действие отмечается через 12–72 ч. 2. Геморрагические диатезы. 3. Кровотечения различной локализации
β-Адреноблокаторы	1. Выраженная артериальная гипотензия, брадикардия, асистолия. 2. У пациентов, страдающих бронхиальной астмой (БА), β-адреноблокаторы могут провоцировать приступы БА. 3. Синдром угнетения ЦНС, судороги, галлюцинации
Барбитураты	1. Угнетение сознания (степень угнетения сознания зависит от принятой дозы препарата, вплоть до глубокой комы с нарушением жизненно важных функций организма). 2. Брадикардия. 3. Артериальная гипотензия. 4. Гиперсаливация, бронхорея. 5. Миоз (наличие фотореакции зависит от глубины комы)
Бензодиазепины	1. Максимальное действие отмечается через 2–4 ч после приема препарата. 2. Атаксия, дизартрия, мышечная гипотония. 3. Угнетение сознания (оглушение, сопор). 4. Изменения диаметра зрачка и нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем не характерны
Дигоксин (сердечный гликозид)	1. Аритмогенный синдром: жизнеугрожающие ритмы сердца, наиболее часто отмечается желудочковая аритмия. 2. Диспептический синдром: анорексия и рвота центрального генеза, иногда диарея. 3. Нарушения зрения: сужение зрачков, нарушение цветоощущения (разноцветные круги перед глазами, появление желтой окраски)
Изониазид (препарат для лечения туберкулеза)	1. Симптомы поражения ЦНС: психоз, потеря памяти, атаксия, угнетение сознания, судороги, неврит зрительного нерва
Клофелин	1. Максимальная концентрация в плазме крови отмечается через 1,5–2,5 ч. 2. Угнетение сознания (степень угнетения сознания зависит от дозы препарата). 3. Брадикардия. 4. Артериальная гипотензия. 5. Увеличение продолжительности комплекса *QRS*. 6. Атриовентрикулярные блокады, синдром ранней реполяризации. 7. Миоз

Продолжение табл. 21.20

Препараты	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Ксантины (теофиллин, аминофиллин, теобромин, кофеин, теофедрин)	1. Смертельными могут оказаться различные дозы — от 17 до 300 мг/кг. 2. Особенно опаснен теофедрин (теофиллин + эфедрин). 3. Тахиаритмии (суправентрикулярная тахикардия). 4. Угнетение сознания, судороги, кома. 5. Гипергликемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз
Метиловый спирт	1. Диспептический синдром (тошнота, рвота). 2. Нарушения зрения (мелькание мушек перед глазами, диплопия, на 2–3-и сутки после отравления — резкое снижение остроты зрения, слепота). 3. Симптомы отравления алкоголем (гиперемия слизистых оболочек, жажда, мышечная слабость и т.д.). 4. Мидриаз, фотореакция ослаблена. 5. Выраженный метаболический ацидоз
Метгемоглобинообразователи (калия перманганат, анилиновые красители, нитриты, нитробензол)	1. На начальных стадиях отмечается гиперемия кожи. 2. Центральный цианоз кожи, возникает при концентрации метгемоглобина >15 г/л. 3. Нормальные показатели SpO_2. 4. Кровь имеет шоколадный оттенок. 5. Наличие признаков дыхательной недостаточности зависит от степени выраженности метгемоглобинемии (>20 г/л). 6. При концентрации метгемоглобина >50% отмечаются угнетение сознания, нарушения ритма сердца, выраженные признаки дыхательной недостаточности
Наркотические анальгетики	1. Атоническая кома. 2. Апноэ. 3. Миоз. 4. Экстраокулярный паралич
Парацетамол	1. При передозировке парацетамола в первую очередь отмечаются симптомы поражения гепатобилиарной системы. 2. Тяжесть отравления парацетамолом нельзя оценить по начальным симптомам! 3. В первые 12–24 ч возникают тошнота, рвота, обильное потоотделение. 4. Через 24–36 ч после приема появляются увеличение и болезненность печени, желтуха, гипербилирубинемия, гипераммониемия, удлинение протромбинового времени. 5. Активность аминотрансфераз в сыворотке достигает максимума на 3–4-е сутки после отравления и при отсутствии печеночной недостаточности возвращается к норме в течение недели
Препараты железа	1. Все препараты железа высокотоксичны! 2. Признаки отравления появляются в период от 30 мин до 2 ч после приема железосодержащих препаратов внутрь. 3. Основные симптомы — признаки поражения ЖКТ: резкие боли в животе, тошнота, гематемезис, диарея, кровь в кале. 4. Через 6–24 ч могут развиться лихорадка, метаболический ацидоз, острая печеночная недостаточность. 5. В тяжелых случаях отмечаются выраженные нарушения гемодинамики (шок), развивается острая церебральная недостаточность (беспокойство, судороги, кома)
Препараты пиперазина (используются при лечении энтеробиоза и аскаридоза)	1. Все препараты пиперазина малотоксичны. 2. Описаны два варианта отравления: с поражением ЦНС и кожи, возможно сочетание симптомов. *Поражение ЦНС*: беспокойство, ощущение страха, головная боль, тошнота, сонливость, нарушение координации движений, рвота, менингеальные симптомы.

Продолжение табл. 21.20

Препараты	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
	В тяжелых случаях отмечаются нарушения зрения, угнетение сознания вплоть до комы. Мышечная гипотония сменяется генерализованными клонико-тоническими судорогами. Могут отмечаться нарушения гемодинамики (артериальная гипотензия, тахикардия). *Поражение кожи*: характерна уртикарная сыпь
Салицилаты	1. Признаки отравления отмечаются через 2–6 ч после приема препаратов. 2. Угнетение сознания. 3. Гипертермия. 4. Дегидратация. 5. На начальных стадиях отравления отмечается тахипноэ (респираторный алкалоз). 6. Метаболический ацидоз, особенно у детей младшего возраста. 7. Геморрагический синдром. 8. Гипергликемия, переходящая в гипогликемию
Трициклические антидепрессанты	1. Симптомы отравления развиваются в течение 4 ч после приема препарата. 2. Антихолинергический токсиндром: мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, тахикардия, парез кишечника, задержка мочеиспускания. 3. Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца: синусовая тахиили брадикардия, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция желудочков. 4. Угнетение сознания, иногда наблюдаются приступы клонико-тонических судорог пол типу эпилептических припадков
Фенотиазины (аминазин, тизерцин, трифтазин, тиоридазин)	1. Угнетение сознания. 2. Нарушения гемодинамики и дыхания
ФОС, ингибиторы АХЭ	1. Проявления холинергического синдрома: миоз, выраженная влажность кожи, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. 2. При тяжелых отравлениях отмечаются угнетение ЦНС, судорожный синдром
Хинин	1. Резкое снижение остроты слуха и зрения. 2. Лихорадка, делирий. 3. Гемолиз эритроцитов и агранулоцитоз
Хинидин (противоаритмический препарат)	Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковые экстрасистолии, фибрилляция желудочков) вплоть до полной остановки сердца
Хлоралгидрат (аналог этанола)	Обладает мощным седативным эффектом (сон на протяжении 4–5 ч)
Цианиды	1. Центральный цианоз кожи. 2. Угнетение сознания, судорожный синдром. 3. Прогрессирование дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности
Этиловый спирт, суррогаты алкоголя	1. Угнетение сознания различной степени. 2. Гиперемия кожи лица. 3. Гипотермия. 4. Миоз, горизонтальный нистагм. 5. Угнетение дыхания и сердечно-сосудистой деятельности отмечается при тяжелой степени отравления

Окончание табл. 21.20

Препараты	Патогномоничные симптомы и особенности отравлений
Этиленгликоль	1. Симптомы алкогольного опьянения. 2. Через 5–8 ч отмечается выраженный диспептический синдром (боли в животе, рвота, диарея). 3. Сухость и гиперемия кожи. 4. Мидриаз. 5. Гипертермия. 6. Метаболический ацидоз. 7. Психомоторное возбуждение, сменяющееся угнетением сознания

Учитывая, что большинство лекарственных препаратов оказывают влияние на медиаторные системы организма, основные цели выездной бригады скорой медицинской помощи — выявить основной медиаторный синдром (табл. 21.21), лежащий в основе клинической картины отравления, и провести целенаправленную патогенетическую терапию.

Таблица 21.21. Характеристика медиаторных синдромов при острых отравлениях у детей

Синдром	Препараты	ЧСС	АД	Зрачок	Влажность кожи	Перистальтика
Хронопозитивные синдромы						
Антихолинергический	Атропин, Димедрол♠	↑	↑	↑↑	↓↓	↓↓
Адренергический	Аминофиллин, ингибиторы моноаминоксидазы	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑–	↓–
α-Адренолитический	Аминазин	↑↑	↓↓	↑↑	↑↓	↓↓
Хрононегативные синдромы						
Холинергический	Холиномиметики, сердечные гликозиды, барбитураты	↓	↓	↓↓↓	↑↑	↑↑
β-Адреноблокирующий	β-Блокаторы	↓↓	↓	–	↑	↑–
Симпатолитический	Клофелин, верапамил, кордарон, героин	↓↓↓	↓↓↓	↓	↓	↓–

На этапе первичного осмотра крайне важно оценить уровень сознания, эффективность самостоятельного дыхания и гемодинамики, поскольку именно устранение витальных нарушений является основной целью выездной бригады скорой медицинской помощи. Необходимо также проверить состояние слизистой оболочки полости рта и кожи вокруг рта на предмет ожога, а также обратить внимание на симптомы стридора (возможный ожог верхних дыхательных путей или гортани). Следует уточнить, нет ли среди ближайшего окружения ребенка других детей с подобными симптомами.

Для определения причины отравления внимательно осматривают одежду ребенка (рвотные массы, их цвет, запах, карманы одежды ребенка на предмет нахождения в них порошков, таблеток и т.д., запах изо рта, от одежды при отравлении ароматическими веществами). Врач, вызванный

к ребенку с подозрением на отравление, обязан собрать рвотные массы, если они есть (**не промывные воды желудка!**) и вместе с найденными предполагаемыми ядами (если они есть) отправить на токсикологическую экспертизу.

Данные физикального осмотра также могут помочь в выяснении этиологии отравления (табл. 21.22).

Дифференциальную диагностику острых отравлений у детей в первую очередь проводят с нейроинфекцией (менингитом, энцефалитом), гипо- и гипергликемией, тяжелой черепно-мозговой травмой.

Таблица 21.22. Патогномичные симптомы отравлений

Симптомы	Типичные случаи
Запах	Керосин, мышьяк, фосфор, органофосфаты (чесночный запах), камфора, хлоралгидрат, алкоголь
Потливость	*Повышение*: парацетамол, органофосфаты, цианиды (горький миндаль) и салицилаты. *Понижение*: атропин
Лихорадка	Салицилаты, антихолинергические препараты, керосин, камфора
Гипотермия	Опиаты, барбитураты
Кома	Барбитураты, опиаты, диазепам, салицилаты, органофосфаты, CO, керосин, антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты
Делирий	Салицилаты, антигистаминные препараты, барбитураты
Атаксия	Пиперазин, керосин, антихолинергические препараты, фенотиазины, антигистаминные препараты, органохлорины
Аномальные движения	Фенотиазины
Судороги	Органофосфаты, органохлорины, фенотиазины, фенол, камфора, амфетамин, атропин, керосин, антигистаминные препараты, аминофиллин, бензилбензоат, салицилаты, стрихнин, свинец
Зрачки	*Миоз*: опиаты, органофосфаты, хлоралгидрат, ранняя стадия отравления барбитуратами. *Мидриаз*: атропин, антигистаминные препараты, симпатомиметики
Ожоги рта	Едкие вещества, йод
Сердечные аритмии	Дигиталис, фенол, фенотиазины, теофиллин, керосин, CO, трициклические антидепрессанты
Тахикардия	Атропин, теофиллин
Брадикардия	Дигиталис, β-блокаторы, хинидин
Гастроинтестинальные	Растительные продукты (касторовое масло), железо, камфора, нафталин, парацетамол, салицилаты, пищевые яды; *геморрагический гастроэнтерит* — железо, салицилаты, фенол, мышьяк; *флюоресцирующая рвота* — фосфор
Паралитический илеус	Опиаты, антихолинергические препараты
Респираторные	*Гипервентиляция*: салицилаты, атропин. *Гиповентиляция*: барбитураты, опиаты. *Дистресс*: керосин. *Отек легких* и *липоидная пневмония*: нефтепродукты
Гематурия	Нафталин, змеиный яд (укус)
Гипотензия	Железо, барбитураты, антихолинергические препараты, фенотиазины, опиаты, фосфор
Анемия (бледность)	Железо, нафталин, свинец, змеиный яд (укус)
Желтуха	Мышьяк, железо, нафталин, фосфор, парацетамол

Лечение

На догоспитальном этапе лечение проводят по четырем основным направлениям.

1. Коррекция витальных нарушений.
2. Мероприятия по удалению невсосавшегося яда.
3. Мероприятия по удалению всосавшегося яда.
4. Введение антидотов.

1. Коррекция витальных нарушений (A)

При угнетении сознания до уровня комы любой степени тяжести обязательно проводят интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких. В случае невозможности интубации трахеи устанавливают ларингеальную маску или в крайнем случае воздуховод. При отсутствии ларингеальной маски искусственную вентиляцию легких проводят с помощью маски и самонаполняющегося мешка (типа AMBU).

В случае артериальной гипотензии и шока проводят противошоковую терапию, включающую стартовую волемическую нагрузку [0,9% раствор натрия хлорида в объеме 20 мл/кг или коллоиды (препараты желатина, гидроксиэтилкрахмалов) в той же дозе и при необходимости вазопрессоры (допамин, эпинефрин)].

При отсутствии эффективного самостоятельного дыхания обязательно проводят искусственную вентиляцию легких.

2. Мероприятия по удалению невсосавшегося яда

Для удаления невсосавшегося яда почти в 100% случаев используют промывание желудка, стимуляцию рвоты и назначение сорбентов.

Стимуляция рвоты (D)

Следует помнить, что стимуляция рвоты любыми способами наиболее эффективна в течение ближайших минут и неэффективна спустя 1 ч после отравления, поэтому рвота как способ удаления невсосавшегося яда должна использоваться сразу после попадания токсигена в организм ребенка.

Стимуляция рвоты категорически противопоказана при угнетении сознания и отравлениях веществами, для которых характерны обжигающие испарения [нефтепродукты, пестициды (растворителем у них является бензин), сильные кислоты, щелочи (например, отбеливатели белья, аккумуляторная кислота и т.д.)].

Рвоту можно вызвать, надавливая на корень языка или заднюю стенку глотки шпателем или ложкой.

При использовании рвоты как метода терапии отравлений следует помнить, что риск развития побочных эффектов рвотных средств очень высок, причем наиболее грозными из них являются такие, как:

- возникновение неукротимой рвоты;
- аспирационная пневмония (даже при сохраненном сознании!);
- отсроченный эффект препаратов (задержка рвоты до утраты сознания, что особенно чревато аспирацией).

Промывание желудка (C)

Промывание желудка, как и использование рвотных средств, эффективно в пределах ближайших минут и неэффективно в пределах 1 ч после отравления.

Промывание желудка противопоказано при угнетении сознания (возможно только после интубации трахеи) и отравлении веществами, для которых характерны обжигающие испарения (нефтепродукты, сильные кислоты, щелочи).

Разовый объем жидкости для промывания желудка должен составлять 10 мл/кг теплой воды. Процедуру повторяют максимум трижды до чистых промывных вод.

Общий объем жидкости для промывания желудка не должен превышать 150 мл/кг. Объем выходящей жидкости должен приблизительно соответствовать объему введенной.

Диаметр зонда для промывания желудка должен составлять 24–28 по шкале Шарьера (8–9 мм). Глубина введения желудочного зонда у детей в зависимости от возраста представлена в табл. 21.23 и на рис. 21.5.

Таблица 21.23. Размеры желудочного зонда в зависимости от возраста

Возраст ребенка	Диаметр зонда, мм	Глубина введения зонда, см
Новорожденный	3	20
До 3 мес	4	25
До 1 года	6	28
2 года — 5 лет	10	30
Более 5 лет	12	35
9–14 лет	15	40–50

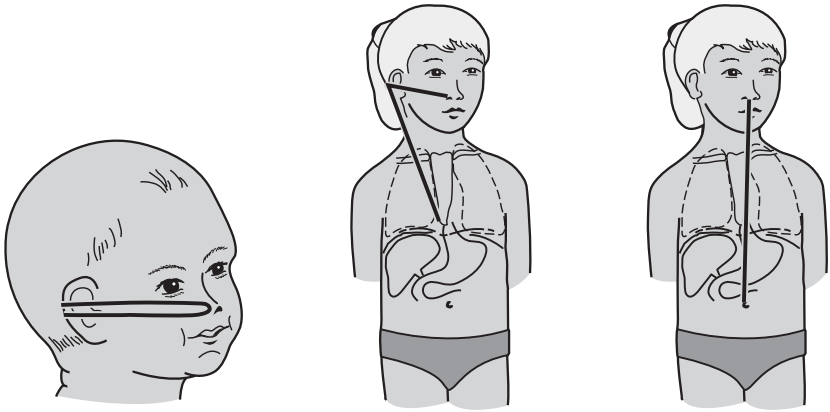


Рис. 21.5. Определение глубины введения желудочного зонда у детей различного возраста: а — новорожденные, дети первого года жизни («ухо–кончик носа–ухо»); б, в — дети старшего возраста («ухо–кончик носа–мечевидный отросток»; «кончик носа–пупок»)

Методика зондирования желудка

1. Положение пациента — лежа или сидя (зависит от возраста ребенка и его реакции на манипуляцию).

2. Голову ребенка необходимо нагнуть несколько вперед независимо от положения тела. Попросить его глубоко дышать.

3. Стерильный зонд смочить нейтральной жидкостью: водой или чаем. Масло лучше не использовать!

4. Ввести зонд через нос или рот быстрым, но осторожным движением. При введении зонда просят пациента глотать.

5. Ввести зонд на необходимую глубину (см. рис. 21.5).

6. Временно зафиксировать и проверить правильность расположения зонда.

При правильном положении по зонду поступает желудочное отделяемое.

Также для определения правильности положения зонда можно использовать пробу с введением воздуха. Быстро ввести в зонд 5–10 мл воздуха и одновременно провести аускультацию в области желудка. При положении зонда в желудке выслушивается четкий сильный шум в момент введения воздуха.

Следует обязательно осмотреть полость рта, так как зонд может свернуться!

7. Окончательно закрепить зонд с помощью пластыря.

При постановке зонда через рот его закрепляют в углу рта. Пластырь крепят к щеке. При постановке зонда через нос пластырь крепят к спинке носа.

Сорбенты

При отравлениях у детей наиболее часто используются активированный уголь и препараты, изготовленные на основе лигнированной древесины (лигнин гидролизный).

Активированный уголь

Активированный уголь является универсальным сорбентом, однако он также наиболее эффективен в течение первых минут после поступления токсигена и неэффективен спустя 1 ч после отравления.

Также следует помнить, что в некоторых случаях он неэффективен (табл. 21.24).

Таблица 21.24. Активность активированного угля как универсального антидота

Эффективен	Неэффективен
Хлорпропамид	Кислоты
Циклоспорин	Щелочи
Дигоксин	Борная кислота
Метотрексат	Бромиды
Фенобарбитал	Цианиды
Фенитоин	Этанол
Салицилаты	Препараты железа
Теофиллин	Йодиды
Трициклические антидепрессанты	Карбонат лития
	Соли тяжелых металлов

Однократная стартовая доза активированного угля составляет 1–2 г/кг массы тела с поддержанием эффекта 0,25–0,5 г/кг каждые 4–6–12–24 ч. Назначают его до вызывания рвоты, промывания желудка, аспирации.

Активированный уголь противопоказан при непроходимости ЖКТ и угнетении сознания без интубации трахеи, а также в случае проглатывания едких веществ.

Следует отметить, что назначение активированного угля не является обязательным на догоспитальном этапе (C, 2+).

3. Мероприятия по удалению всосавшегося яда

На догоспитальном этапе единственным методом терапии, направленным на удаление всосавшегося яда, является инфузионная терапия, которую проводят из расчета 10 мл/кг в час (C). В качестве растворов для инфузии используются сбалансированные кристаллоидные растворы. Оптимальным раствором для инфузии при отравлениях у детей является меглюмина натрия сукцинат (противопоказан у детей до 1 года!) (D).

4. Специфическая терапия отравлений (антидоты) (B)

Основные антидоты и их дозы в зависимости от возраста ребенка представлены в табл. 21.25.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Наиболее часто у детей встречаются отравления органическими кислотами (уксусной, щавелевой), едкими щелочами (средствами бытовой химии), перманганатом калия, нафазолином и парацетамолом. В летнее время достаточно часто встречаются укусы змеи (гадюки).

Таблица 21.25. Основные антидоты, используемые при лечении острых отравлений у детей

Токсическое вещество	Антидот	Способ применения
Наркотики	Налоксон	Вводят внутривенно. Стартовая доза у подростков — 0,4 мг (1 мл). У детей младшего возраста — 0,01 мг/кг. При отсутствии эффекта через 2 мин дополнительно вводят 0,3 мг/кг
Варфарин, дикумарол, средства от грызунов	Менадион (витамин K_1)	Вводят внутривенно в дозе 2–5 мг/кг. Учитывая интенсивный метаболизм препарата, показаны повторные инъекции
Фосфорорганические соединения, ингибиторы ацетилхолинэстеразы	Атропин	Вводят внутривенно в стартовой дозе 0,05 мг/кг (1–4 мг). В дальнейшем — каждые 2–5 мин в дозе 2 мг до достижения эффекта
Метгемоглобинообразователи	Метиленовый синий	Вводят внутривенно в виде 1% раствора в дозе 1–2 мг/кг. При необходимости повторяют в той же дозе. У грудных детей суточная доза не должна превышать 4 мг/кг
Парацетамол, токсические продукты обмена (летальный синтез)	Ацетилцистеин (не позднее 36 ч после отравления)	Пациентам с массой тела до 20 кг ацетилцистеин вводят внутривенно капельно. Стартовая доза — 150 мг/кг в 3 мл/кг 5% раствора глюкозы♠ в течение 15 мин. В дальнейшем препарат вводят в дозе 50 мл/кг в 7 мл/кг 5% раствора глюкозы в течение 40 мин и затем в дозе 100 мг/кг в 14 мл/кг 5% раствора декстрозы в течение 16 ч. Для более крупных детей объем декстрозы можно увеличить. Если имеются признаки токсического поражения печени, по прошествии 20 ч инфузию ацетилцистеина необходимо продолжить
Клофелин♠	Метоклопрамид	Доза насыщения — 0,5 мг/кг. Поддерживающая доза — 0,25 мг/кг за 4–5 ч
Гидразиновые производные [изониазид, грибы рода *Gyromitra* (строчки), содержащие гирометрин], этиленгликоль	Пиридоксин (витамин B_6)	1 г пиридоксина на 1 г гидразина (70–375 мг/кг). При отравлении этиленгликолем доза пиридоксина составляет по 50 мг каждые 6 ч до устранения ацидоза
Бензодиазепины	Флумазенил	Стартовая доза — 0,05–0,1 мг/кг. Суточная доза — 1–10 мг. **NB! Действие флумазенила развивается через 1–2 мин и продолжается в течение 2–5 ч**
Препараты железа	Дефероксамин	Стартовая доза — внутривенно 15 мг/(кг×ч) с последующим снижением через 4–6 ч (максимальная доза — 80 мг/кг в сутки, не более 6 г/сут). Прекратить инфузию при достижении стабильного состояния больного и уровне железа в сыворотке крови ниже 60 мкмоль/л

Отравления органическими кислотами

Клиническая картина складывается из симптомов химического ожога ротоглотки и пищевода, при выраженном отеке мягких тканей ротоглотки может развиваться дыхательная недостаточность по обструктивному типу. В тяжелых случаях может отмечаться желудочное кровотечение с явлениями шока.

Симптомы

1. Ожог ротовой полости и пищевода.
2. Выраженный болевой синдром.
3. Гиперсаливация.
4. Дыхательная недостаточность по обструктивному типу.

Мероприятия скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

1. Реанимационные мероприятия при нарушении витальных функций (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения).
2. Обеспечение венозного доступа.
3. Аналгезия (при выраженной боли — наркотические анальгетики в возрастных дозах).
4. Зондовое промывание желудка водой (после предварительного обезболивания):
   - промывание желудка беззондовым методом категорически противопоказано;
   - промывание желудка растворами щелочей категорически противопоказано;
   - наличие примеси крови в промывных водах не является противопоказанием к продолжению манипуляции.
5. Преднизолон в дозе 5 мг/кг внутривенно болюсно.
6. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 10 мл/кг за час.
7. Мониторинг витальных функций.

Отравления едкими щелочами

Клиническая картина, такая же, как и при отравлениях органическими кислотами, складывается из симптомов химического ожога ротоглотки и пищевода; при выраженном отеке мягких тканей ротоглотки может развиваться дыхательная недостаточность по обструктивному типу. В тяжелых случаях может отмечаться желудочное кровотечение с явлениями шока.

Симптомы

1. Ожог ротовой полости и пищевода.
2. Выраженный болевой синдром.
3. Гиперсаливация.
4. Дыхательная недостаточность по обструктивному типу.

Мероприятия скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

1. Реанимационные мероприятия при нарушении витальных функций (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения).
2. Обеспечение венозного доступа.
3. Аналгезия (при выраженной боли — наркотические анальгетики в возрастных дозах).
4. Зондовое промывание желудка (после предварительного обезболивания):
   - промывание желудка беззондовым методом категорически противопоказано;
   - промывание желудка растворами слабых кислот категорически противопоказано;
   - наличие примеси крови в промывных водах не является противопоказанием к продолжению манипуляции.

5. Преднизолон в дозе 5 мг/кг внутривенно болюсно.
6. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 10 мл/кг за час.
7. Мониторинг витальных функций.

Отравление перманганатом калия

Симптомы

1. Ожог ротовой полости и пищевода.
2. Выраженный болевой синдром.
3. Гиперсаливация.
4. Дыхательная недостаточность по обструктивному типу.
5. Гемическая гипоксия.

Мероприятия скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

1. Реанимационные мероприятия при нарушении витальных функций (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения).
2. Удалить нерастворившиеся кристаллы.
3. Промыть ротовую полость 5% раствором аскорбиновой кислоты или лимонным соком.
4. Обеспечение венозного доступа.
5. Адекватное обезболивание (при выраженной боли — наркотические анальгетики в возрастных дозах).
6. Зондовое промывание желудка (после предварительного обезболивания).
7. Преднизолон в дозе 5 мг/кг внутривенно болюсно.
8. Назначение антидотов:
   - аскорбиновой кислоты — вводят внутривенно струйно в возрастной дозе (табл. 21.26). Предварительно разводят на растворе глюкозы. **Детям до 6 мес не назначают!**

Таблица 21.26. Доза аскорбиновой кислоты в зависимости от возраста

Возраст	Доза, мл
7–12 мес	0,75
1–3 года	1–2
4–6 лет	2–3
7–14 лет	3–6

Отравление нафазолином

Симптомы

1. Угнетение сознания различной степени тяжести.
2. Выраженная бледность кожи.
3. Гипотермия.
4. Синусовая брадиаритмия.

Мероприятия скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

1. Реанимационные мероприятия при нарушении витальных функций (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения).
2. Обеспечение венозного доступа.
3. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 10 мл/кг за час.
4. Мониторинг витальных функций.

Отравление парацетамолом

Симптомы

1. Токсическое поражение печени.
2. В первые 12–24 ч возникают тошнота, рвота, обильное потоотделение.
3. Через 24–36 ч после приема появляются увеличение и болезненность печени, желтуха, гипербилирубинемия, гипераммониемия, удлинение протромбинового времени. Активность аминотрансфераз в сыворотке достигает максимума на 3–4-е сутки после отравления и при отсутствии печеночной недостаточности возвращается к норме в течение недели. Гепатотоксическими свойствами обладают и метаболиты парацетамола.
4. Тяжесть отравления парацетамолом нельзя оценить по начальным симптомам. Повреждение печени возможно при однократном приеме 3 г парацетамола 2–3-летним ребенком (примерно 150 мг/кг). У подростков токсическая доза превышает 8 г.

Мероприятия скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

1. Реанимационные мероприятия при нарушении витальных функций (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения).
2. Обеспечение венозного доступа.
3. Зондовое промывание желудка (после предварительного обезболивания).
4. Прием активированного угля (в ближайшие 4 ч после отравления!).
5. При отравлении парацетамолом тяжелой степени (в том числе при количестве принятого парацетамола 150 мг/кг и более или при сохранении токсической концентрации парацетамола в сыворотке крови через 4 ч) используется антидот — ацетилцистеин (табл. 21.24). Противопоказаны индукторы синтеза ферментов (фенобарбитал).
6. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 10 мл/кг за час.
7. Мониторинг витальных функций.

Отравление ядом змей (укус гадюки)

Симптомы

1. Резкая боль в месте укуса.
2. Выраженный отек мягких тканей, нарастающий в динамике, лимфостаз.
3. Имбибиция кожи и подкожной жировой клетчатки кровью.
4. Явления недостаточности кровообращения.

Мероприятия скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

1. Реанимационные мероприятия при нарушении витальных функций (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, адекватного дыхания и кровообращения).
2. Обработка места укуса раствором антисептика.
3. Обеспечение венозного доступа
4. Адекватное обезболивание (наркотические анальгетики в возрастных дозах при интенсивной боли).
5. Преднизолон в дозе 5 мг/кг внутривенно болюсно.
6. Инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 10 мл/кг за 30 мин.
7. Назначение антигистаминных препаратов в возрастной дозе (табл. 21.27).
8. Назначение кальция глюконата в дозе 100 мг/кг внутривенно болюсно.
9. Иммобилизация и возвышенное положение конечности.

Таблица 21.27. Дозы антигистаминных препаратов у детей для парентерального введения

Препарат	Доза
Хлоропирамин (2% раствор)	1 мес–1 год — 5 мг (0,25 мл). 1 год–6 лет — 10 мг (0,5 мл). Старше 6 лет — 10–20 мг (0,5–1,0 мл). Максимальная суточная доза — 2 мг/кг
Клемастин	0,0125 мг/кг

Чего нельзя делать

1. Использовать желудочный зонд Е.А. Мошкина у детей (категорически противопоказано!).
2. Использовать объем жидкости для промывания желудка более 150 мл/кг (крайне высок риск развития гипоосмолярной гипергидратации и отека головного мозга!).

Дальнейшее ведение пациента, показания к медицинской эвакуации в стационар

Показания к госпитализации в стационар у детей с любыми острыми отравлениями.

1. Отравления любыми лекарственными препаратами.
2. Угнетение сознания любой степени тяжести.
3. Расстройства гемодинамики и дыхания.
4. Суицидальные попытки.
5. Подозрение на ожог дыхательных путей, пищевода и желудка.

Прогноз

Прогноз в большинстве случаев острых отравлений у детей благоприятный.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

В условиях СтОСМП диагностика острых отравлений у детей основывается на тех же принципах, что и на догоспитальном этапе. Основным отличием является проведение лабораторного и токсикологического исследований (клинический и биохимические анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи, токсикологическое исследование мочи и крови), позволяющих выявить признаки поражения внутренних органов и достоверно установить причину отравления.

Лечение

Лечение основано на коррекции имеющихся нарушений витальных функций (искусственная вентиляция легких, противошоковая терапия) и использовании специфических антидотов, если они имеются.

Чего нельзя делать

Выписывать пациента из стационара в течение суток с момента отравления, так как риск отсроченных осложнений крайне высок.

Дальнейшее ведение пациента: показания к госпитализации в специализированное отделение стационара, амбулаторному лечению по месту жительства, госпитализации на койки краткосрочного пребывания в СтОСМП.

Всех детей с острыми отравлениями обязательно госпитализируют в токсикологические отделения или, при их отсутствии, в соматические педиатрические отделения.

При наличии угрожающих жизни или критических состояний пациентов госпитализируют в отделение реанимации и интенсивной терапии.

В СтОСМП могут находиться только подростки с острыми отравлениями этанолом без нарушения жизненно важных функций.

При отравлении этанолом в условиях СтОСМП проводятся следующие мероприятия.

1. Промывание желудка (если оно не было выполнено на догоспитальном этапе).
2. Определение концентрации глюкозы в крови.
3. При гипогликемии внутривенно болюсно вводят 40% раствор глюкозы в дозе 0,5 г/кг.
4. Химико-токсикологическое исследование на содержание этанола в биологических средах.
5. Инфузионная терапия в объеме физиологической потребности.
6. Инфузия меглюмина натрия сукцината в дозе 10 мл/кг.
7. Мониторинг витальных функций.

Прогноз

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Список литературы

1. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия критических состояний у детей / К.В. Пшениснов, В.И. Гордеев. — СПб.: Изд-во Н-Л., 2014. — 976 с.
2. Александрович Ю.С. Гордеев В.И., Пшениснов К.В. Неотложная педиатрия. — СПб.: СпецЛит, 2010. — 568 с.
3. Греф Д. Педиатрия. — М.: Практика, 1997. — 912 с.
4. Клиническая токсикология детей и подростков: В 2 т. / И.В. Маркова, В.В. Афанасьев, Э.К. Цыбулькин. — СПб., 1999. — 400 с.
5. Верещагин Е.И., Дырул А.К., Кольцов О.В. и др. Клиническая физиология в интенсивной педиатрии: Учебное пособие / Под ред. А.Н. Шмакова, В.Н. Кохно. — Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2012. — 488 с.
6. Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. — М.: Мед. лит., 2008. — 464 с.
7. Роджерс М., Хелфаер М. Руководство по педиатрии. Неотложная помощь и интенсивная терапия. — СПб.: Питер, 1999. — 1120 с.
8. Селбст С.М., Кронэн К. Секреты неотложной педиатрии / Под общ. ред. Н.П. Шабалова; пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 480 с.
9. Скорая медицинская помощь: Национальное руководство / Под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия, А.Г. Мирошниченко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 888 с.
10. Современная неотложная помощь при критических состояниях у детей. Практическое руководство / Под ред. К. Макуэйя-Джонса, Э. Молинекус, Б. Филлипс и др.; пер. с англ. / Под общ. ред. Н.П. Шабалова. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 464 с.
11. Оказание стационарной помощи детям (Руководство по ведению наиболее распространенных болезней детского возраста). Карманный справочник. — 2-е изд. — Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2013. — 412 с.
12. Part 17: First Aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid / D. Markenson, J.D. Ferguson, L. Chameideset al. // Circulation. — 2010. — Vol. 122. — S934–S946.
13. Dart R.C., Borron S.W., Caravatiet E.M. al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care // Annals of Emergency Medicine. — 2009. — Vol. 54, № 3. — P. 386–394.

21.11. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острых (хирургических) заболеваниях органов брюшной полости у детей

И.В. Поддубный, И.А. Комиссаров, В.В. Леванович, Н.Г. Жила, Е.Ю. Дьяконова

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Код по МКБ-10

- K35 Острый аппендицит.

Определение

Острый аппендицит — острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Это самое распространенное хирургическое заболевание живота в детском возрасте, при котором показано экстренное хирургическое вмешательство. Следует отметить, что в детском возрасте аппендицит развивается быстрее, чем у взрослых. Пик заболевания приходится на возраст 9–12 лет. Общая заболеваемость аппендицитом варьирует от 3 до 6 на 1000 детей, при этом девочки и мальчики болеют одинаково часто.

Этиология и патогенез

В развитии воспалительного процесса в червеобразном отростке ведущая роль принадлежит собственно микрофлоре отростка или кишечника. У некоторых детей нельзя исключить возможность гематогенного или лимфогенного инфицирования, так как прослеживается непосредственная связь с такими предшествующими заболеваниями, как корь, фолликулярная ангина, скарлатина, отит и др. Развитию аппендицита также способствуют врожденные аномалии червеобразного отростка (перегибы, перекруты), попадание в отросток инородных тел или паразитов, образование каловых камней. Общеизвестно и влияние нервно-сосудистого фактора: чем младше ребенок, тем быстрее наступают деструктивно-некротические изменения в стенке отростка, что обусловлено незрелостью нервной системы аппендикса и илеоцекальной области.

Классификация

С практической точки зрения целесообразно выделение двух основных групп изменений в червеобразном отростке у детей. К ним относятся:

- деструктивно-гнойные формы воспаления:
  - ✧ флегмонозный аппендицит;
  - ✧ гангренозный аппендицит;
  - ✧ гангренозно-перфоративный аппендицит;
- недеструктивные изменения в червеобразном отростке:
  - ✧ катаральный аппендицит;
  - ✧ хронический аппендицит или обострение хронического аппендицита.

Клиническая картина

При подозрении на острый аппендицит у детей раннего возраста важная роль отводится контакту с ребенком, следует проявлять повышенную настороженность к жалобам детей на боль в животе. Косвенно это проявляется изменением поведения ребенка: он становится вялым, капризным,

малоактивным, нарушается сон, отказывается от приема пищи. В 95% случаев отмечается повышение температуры тела, иногда до 38–39 °С. Частый симптом — многократная рвота. При осложненных формах аппендицита и тазовом расположении червеобразного отростка наблюдается жидкий стул. Независимо от локализации отростка в брюшной полости боль обычно локализуется вокруг пупка. При обследовании живота определяют следующие симптомы: пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки, локальную болезненность в правой подвздошной области, симптом подтягивания правой ножки и отталкивания правой ручкой руки при пальпации правой подвздошной области.

При остром аппендиците у детей старшего возраста боль в животе носит постоянный характер и не исчезает во время сна. Она возникает постепенно в эпигастральной или околопупочной области и далее перемещается в правую подвздошную область. Раздражение брюшины нарастает, боли усиливаются и иногда становятся чрезвычайно сильными и пульсирующими. Температура тела — в пределах 37,5–38 °С. Отмечается расхождение пульса и температуры тела: при повышении температуры тела на 1 °С пульс учащается на 8–10 в минуту. При данном заболевании важное и частое сочетание симптомов: отказ от еды (анорексия), тошнота и рвота. Следует отметить: если рвота предшествует болям в животе, это более характерно для гастроэнтерита, а не аппендицита. Характерным для аппендицита является отказ детей от еды. Если ребенок с болями в животе просит есть и говорит, что он голоден, аппендицит маловероятен. При пальпации живота акцентируют внимание на основных симптомах аппендицита: защитном мышечном напряжении в правой подвздошной области, которое резко усиливается при легкой перкуссии живота; симптоме Щеткина–Блюмберга.

Симптомы аппендицита, принятые у взрослых больных, у детей до 5–7 лет малоинформативны. У детей старше 5–7 лет выявляют следующие симптомы:

- симптом Филатова — наличие болезненности в правой подвздошной области. Точка наибольшей болезненности соответствует местоположению червеобразного отростка (локальная болезненность);
- защитное пассивное мышечное напряжение в правой подвздошной области (при наличии перитонита — во всех отделах живота) — *defense musculaire*. Используют следующий прием: врач кладет правую руку на левую подвздошную область, а левую — на правую подвздошную область и, попеременно нажимая справа и слева, старается определить разницу в тонусе мышц;
- симптом Щеткина–Блюмберга определяется путем постепенного глубокого давления на переднюю брюшную стенку с последующим быстрым отнятием руки в различных отделах живота. При положительном симптоме Щеткина–Блюмберга отмечается усиление боли в момент резкого отнятия производящей давление руки, при этом ребенок реагирует на возникающую боль болезненной гримасой на лице.

Следует отметить, что клиническая картина острого аппендицита имеет свои особенности в зависимости от расположения отростка в брюшной полости (рис. 21.6).

Подпеченочный аппендицит. Заболевание начинается с болей в области правого подреберья, частой и многократной рвоты. Отмечается резкая болезненность при осторожном поколачивании по правой реберной дуге. Пальпация правого подреберья болезненна, там же отмечаются напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Вследствие резкой болезненности край печени не определяется. Правая подвздошная область свободная и безболезненная.

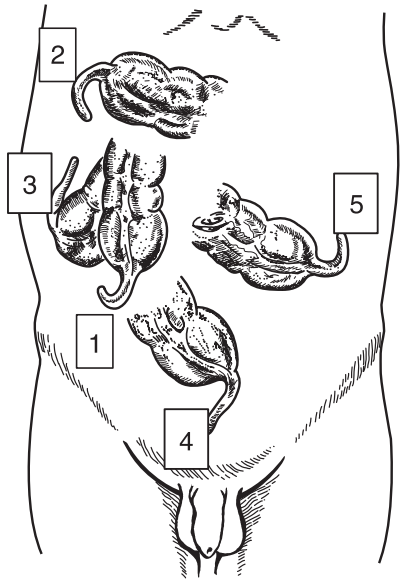


Рис. 21.6. Варианты положения червеобразного отростка: 1 — в правой подвздошной области; 2 — подпеченочное; 3 — ретроцекальное; 4 — тазовое; 5 — левостороннее

Ретроцекальный аппендицит. При внутрибрюшинном расположении отростка симптомы заболевания выражены наиболее остро. Однако напряжение мышц передней брюшной стенки и боль при пальпации значительно меньше, чем при типичном расположении отростка. При забрюшинном ретроцекальном аппендиците боль обычно начинается в латеральной части правой подвздошной или в правой поясничной области. Боли могут иррадиировать в половые органы или по ходу мочеточника. Живот малоболезненный, симптом Щеткина–Блюмберга отрицательный. При пальпации правой поясничной области определяются мышечное напряжение и резкая болезненность, симптом поколачивания положительный.

Тазовый аппендицит. Отмечаются боли в низу живота, в нижнем отделе правой подвздошной области или над лобком. Нередко боли иррадиируют по ходу мочеиспускательного канала или в яичко, правую половую губу, прямую кишку. Воспаление низко расположенного червеобразного отростка может сопровождаться частым жидким стулом с примесью слизи и крови. Следует отметить, что при этой форме аппендицита могут длительно отсутствовать болезненность при пальпации и напряжение мышц передней брюшной стенки или эти симптомы умеренно выражены в нижних отделах живота, над лобком.

Левосторонний аппендицит. Клинические проявления заболевания подобны таковым при правостороннем расположении червеобразного отростка. В таких случаях врач должен быть внимателен, чтобы левосторонняя симптоматика процесса не отвлекла его мысль от диагноза «острый аппендицит».

Острый аппендицит у детей необходимо дифференцировать от острых желудочно-кишечных заболеваний (сальмонеллезных и энтеровирусных заболеваний, дизентерии, лямблиоза и тифо-паратифозных заболеваний), кишечной инвагинации, копростаза, гельминтной инвазии, острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ), пневмонии, ангины, геморрагического капилляротоксикоза (болезни Шенлейна–Геноха), предменструального периода (особенно перед менархе) у девочек.

Советы позвонившему

- успокоить ребенка, сохраняя удобную для него позу;
- не давать ребенку есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства;
- измерить температуру тела;
- родителям не следует оставлять больного ребенка без присмотра.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Перед обследованием ребенка необходимо установить с ним контакт с помощью беседы, доступной его пониманию (любимые игры, сказки, игрушки и т.д.). Такая беседа успокаивает ребенка и позволяет выявить важные детали. Осмотр следует проводить в тишине и при хорошем освещении. В первую очередь основные жалобы и информацию о заболевании, особенно у маленьких детей, узнают от родителей, при этом следует иметь в виду, что эта информация может быть не всегда объективной из-за эмоциональной окраски.

Обязательные вопросы

1. Когда и как началось заболевание?
2. В каком месте и сколько времени болит живот?
3. Перемещаются ли боли?
4. Была ли рвота?
5. Повышалась ли температура тела?
6. Изменился ли характер стула?
7. Отмечалась ли аллергическая реакция на пищевые продукты или лекарственные средства?

Диагностические мероприятия (D)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, наличие высыпаний), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), участие живота в акте дыхания.
- Исследование пульса, измерение АД (табл. 21.28) на предмет тахикардии и гипотонии.

Таблица 21.28. Физиологические возрастные нормы частоты сердечных сокращений и артериального давления у детей

Возраст	ЧСС, в минуту	АД, мм рт.ст.
Новорожденные	120–140	От 70/55 до 80/50±10
3 мес	135	90/55±10
6 мес	130	100/60
1 год	125–120	105/60
2 года	110–115	105/60
3 года	105	108/60
4 года	100	110/65
5 лет	97	115/65
6 лет	95–90	115/65
8 лет	85–80	115/70
10 лет	85–70	118/75
12 лет	75–80	120/75
15 лет	70–75	120/70
18 лет и старше	60–80	120/70–80

- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- Тщательно осматривают паховые области на предмет ущемленной паховой грыжи, острого лимфаденита, перекрута яичка и некроз гидатид у мальчиков. У девочек осматривают наружные половые органы в целях исключения пороков развития (неперфорированная девственная плева — *hymen imperforalis* и др.) или воспалительных заболеваний.
- Пальпация передней брюшной стенки: ощупывать живот нужно не спеша, мягкими, нежными движениями (руки должны быть теплыми), вначале слегка касаясь передней брюшной стенки и постепенно увеличивая давление. При жалобах ребенка на боль в правой подвздошной области необходимо начинать исследование с левой стороны (не следует торопиться осматривать у ребенка больное место!), постепенно переходя к левому и правому подреберьям, затем к эпигастральной и мезогастральной областям. В заключение исследования пальпируют правую подвздошную область.

При неясной клинической картине и недостаточно убедительных местных признаках необходимо думать о возможности атипичного расположения отростка!

При подозрении на острый аппендицит больной должен быть немедленно доставлен в детский специализированный стационар, где возможно проведение дополнительных исследований и привлечение смежных врачей-специалистов. В случае атипичной клинической картины допустимо использовать диагноз направления «острый живот».

При не снятом диагнозе острого аппендицита противопоказано применение местного тепла (грелки) на область живота, а также применение клизм и обезболивающих лекарственных препаратов.

Следует помнить, что все больные с предварительным диагнозом «острый живот», независимо от их состояния, являются носилочными (маленьких детей переносят в положении лежа на руках), так как хождение и любые активные движения больного способствуют возникновению осложнений заболевания (перфорации, кровотечения), которые могут наступить в любой момент.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП (или в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов). В случаях недостаточно четкой картины острого живота и при отсутствии убедительных данных при УЗИ целесообразно выполнить диагностическую лапароскопию.

При подтверждении диагноза «острый аппендицит» больного направляют в хирургическое отделение для оперативного лечения, соответствующего Федеральным клиническим рекомендациям по детской хирургии. При выраженных явлениях интоксикации в случаях деструктивного характера патологического процесса в брюшной полости и развития перитонита оперативному лечению должна предшествовать кратковременная интенсивная инфузионная предоперационная подготовка в палате реанимации и интенсивной терапии. При этом ребенок за 4 ч до операции не должен принимать жидкость, за 6 ч — пищу, включая молоко.

При сомнительном или неясном диагнозе дальнейшее наблюдение и обследование может осуществляться либо в хирургическом отделении, либо в отделении краткосрочного пребывания стационара.

При снятии диагноза «острый аппендицит» и отсутствии клинических признаков патологического процесса в брюшной полости ребенок может быть

отпущен из стационара с рекомендацией обследоваться у педиатра по месту жительства.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- применение местного тепла (грелки) и очистительных клизм, способствующих развитию деструктивного аппендицита;
- отказ от госпитализации детей до 3 лет, даже если диагноз острого аппендицита после осмотра детского хирурга был снят.

АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Код по МКБ-10

- K65.8 Другие виды перитонита.

Определение

Перитонит — воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами. Это частое и самое тяжелое осложнение острого аппендицита у детей, возникающее в 8–10% всех случаев заболевания. У детей первых 3 лет жизни данная патология развивается в 4–5 раз чаще, чем у детей более старшего возраста.

Этиология и патогенез

Ведущая роль в патогенезе перитонита принадлежит микробному фактору и состоянию иммунореактивности организма. Доминирующая роль в его развитии принадлежит *Escherichia coli*, однако и другие микроорганизмы (энтерококки, клебсиелла, анаэробы) имеют значение.

Основными причинами развития аппендикулярного перитонита у детей являются:

- поздняя обращаемость родителей за медицинской помощью;
- несвоевременная диагностика острого аппендицита в различных медицинских организациях;
- лечебно-тактические ошибки, допущенные в лечении больных с острым аппендицитом.

Классификация

В клинической практике принято подразделять перитонит на местный и разлитой. Местный перитонит, в свою очередь, подразделяют на отграниченный и неотграниченный.

При местном неотграниченном перитоните наблюдаются воспалительные изменения в области поражения с затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый латеральный канал и полость малого таза).

При разлитом перитоните воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения, т.е. имеется выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала.

Клиническая картина

В анамнезе отмечают боль в животе, рвоту, повышение температуры тела. В дальнейшем боль может несколько стихать, но гипертермия сохраняется. Общее состояние также может несколько улучшиться, но никогда не восстанавливается до удовлетворительного. После светлого промежутка, обусловленного деструкцией и некрозом нервных окончаний в червеобразном отростке, наступает ухудшение: усиливается боль в животе, появляется рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние ребенка.

При осмотре больного отмечают бледность кожных покровов, иногда имеющей мраморный оттенок. Черты лица заострены, оно становится осунувшимся, глаза западают, взгляд страдальческий. Язык обложен белым или коричневым налетом, сухой. Определенное диагностическое значение имеет признак неосознанной жажды, когда ребенок на вопрос: «Хочется ли тебе пить?» — дает отрицательный ответ, но, сам того не замечая, облизывает пересохшие губы. Имеется расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры тела. Ребенок занимает вынужденное положение: лежит на спине или на правом боку с подтянутыми к животу ногами и старается не двигаться. Разгибание нижних конечностей в коленных и тазобедренных суставах вызывает сильные страдания из-за болей в животе. Живот вздут, брюшная стенка несколько пастозна, иногда выражена расширенная сосудистая сеть. В акте дыхания живот не участвует, больной дышит поверхностно, со стоном. Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах, четко выявляются защитное мышечное напряжение и симптом Щеткина–Блюмберга, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащенный стул небольшими порциями, болезненное и учащенное мочеиспускание.

Советы позвонившему

- успокоить ребенка, сохраняя удобную для него позу;
- не давать есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства;
- измерить температуру тела;
- родителям не следует оставлять больного ребенка без присмотра.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Когда и как началось заболевание?
2. Повышалась ли температура тела?
3. В каком месте и сколько времени болит живот?
4. Был ли период уменьшения болей и некоторого улучшения состояния?
5. Была ли рвота?
6. Изменился ли характер стула, мочеиспускания?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, наличие мраморного оттенка), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие белого или желтого налета), участие живота в акте дыхания.
- Исследование пульса (соотношение частоты пульса и температуры тела), АД.
- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- Пальпация передней брюшной стенки: ощупывать живот нужно мягкими, нежными движениями, вначале слегка касаясь передней брюшной стенки и постепенно увеличивая давление.
- Пассивно, очень осторожно разгибают нижние конечности в коленных и тазобедренных суставах, наблюдая за изменением интенсивности болей в животе.

При подозрении на перитонит противопоказано применение местного тепла (грелки) на область живота, а также применение клизм и обезболиваю-

щих лекарственных препаратов. Больной должен быть немедленно доставлен в детский специализированный стационар.

Больные с данной хирургической патологией, независимо от их состояния, являются носилочными (маленьких детей переносят в положении лежа на руках). Все дети должны быть осмотрены детским хирургом в обязательном порядке.

При перитоните и интоксикации на догоспитальном этапе необходимо начать инфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитных нарушений и дезинтоксикацию.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В отделении СтОСМП (или в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов).

При подтверждении диагноза «перитонит» больного после предварительной интенсивной инфузионной предоперационной подготовки направляют в хирургическое отделение для оперативного лечения. При этом ребенок за 4 ч до операции не должен принимать жидкость, за 6 ч — пищу, включая молоко.

Наиболее часто встречаемые ошибки:

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- применение местного тепла (грелки) и очистительных клизм;
- отказ от госпитализации;
- отказ от начала инфузионной терапии при тяжелом общем состоянии больного.

КИШЕЧНАЯ ИНВАГИНАЦИЯ

Код по МКБ-10

- K56.1 Инвагинация.

Определение

Инвагинация кишечника — внедрение одного отдела кишечника в просвет другого. Это достаточно частый вид приобретенной кишечной непроходимости, возникающий преимущественно (до 90%) у детей грудного возраста, особенно часто в период с 4 до 9 мес. Мальчики страдают в 2 раза чаще, чем девочки.

Этиология и патогенез

Наиболее частые причины кишечной инвагинации — расстройства правильного ритма перистальтики вследствие изменения режима питания, введения прикорма, воспалительные заболевания кишечника, в том числе энтеровирусная инфекция. У детей старшего возраста инвагинация возникает значительно реже, основные причины — эмбриональные тяжи, дивертикул Меккеля, гиперплазия лимфоидной ткани, новообразования.

Классификация

В зависимости от локализации первичного внедрения (уровня образования головки инвагината) выделяют такие виды кишечной инвагинации, как:

- инвагинация тонкокишечная (3,5%) — внедрение тонкой кишки в тонкую;
- инвагинация подвздошно-ободочная (41%) — внедрение подвздошной кишки в подвздошную и затем в ободочную через илеоцекальный клапан;
- слепо-ободочная инвагинация (52,7%) — головкой инвагината является дно слепой кишки, червеобразный отросток и терминальный отдел подвздошной кишки пассивно втягиваются между цилиндрами инвагината;

- инвагинация толстокишечная (2,8%) — внедрение толстой кишки в толстую;
- редкие формы инвагинации (изолированное внедрение червеобразного отростка, ретроградная инвагинация, множественная), выпадение инвагината через анальное отверстие.

Клиническая картина

Заболевание начинается внезапно, на фоне полного здоровья, преимущественно у детей грудного возраста (85–90%), особенно часто в период с 4 до 9 мес. Температура тела в большинстве случаев остается нормальной. Типичные симптомы — приступообразная боль в животе, двигательное беспокойство, одно- или двукратная рвота, пальпируемое опухолевидное образование в брюшной полости. Приступ беспокойства (3–7 мин) заканчивается так же внезапно, как и начинается, но через короткий промежуток времени (5–10, иногда 15–20 мин) повторяется вновь. Это зависит от уровня инвагинации: при тонко-тонкокишечной инвагинации светлые промежутки между болями короткие, при толсто-толстокишечной — более продолжительные, а болевой приступ менее выражен. В момент приступа ребенок становится очень беспокойным, плачет, отказывается от еды, выражение лица страдальческое. В первые часы заболевания стул может быть нормальным за счет опорожнения дистального отдела кишечника. Через некоторое время (5–6 ч) из прямой кишки вместо каловых масс отходит кровь, перемешанная со слизью (симптом малинового желе). Этот клинический признак указывает на выраженное нарушение кровообращения в инвагинированном участке кишки.

Дифференциальную диагностику проводят с заболеваниями, сопровождающимися приступами болей в животе, рвотой, кровянистыми выделениями из прямой кишки (болезнью Шенлейна–Геноха, кровоточащим дивертикулом Меккеля, гемангиомой кишки, синдромом *Peutz–Touraine–Jedhers* — полипозом желудочно-кишечного тракта, сочетающимся с пигментными пятнами кожи и слизистой оболочки полости рта, дизентерией).

Советы позвонившему

- успокоить ребенка и создать ему покой;
- не давать есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства;
- измерить температуру тела.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Что беспокоит ребенка?
2. Когда и как началось заболевание?
3. Повышалась ли температура тела?
4. Каков характер болей, их периодичность?
5. Была ли рвота?
6. Отходят ли стул и газы?
7. Изменился ли характер стула?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, наличие высыпаний), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), участие живота в акте дыхания.

- Исследование пульса, АД (тахикардия, гипотония).
- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- Обследование живота при подозрении на кишечную инвагинацию необходимо проводить между приступами болей, выявляют следующие симптомы:
  - ✧ наличие в брюшной полости опухолевидного образования, которое прощупывается по ходу ободочной кишки (соответственно продвижению инвагината), чаще в правом подреберье. Инвагинат пальпируется в виде продолговатого гладкого валика, мягкоэластической консистенции, умеренно подвижного. В большинстве случаев ощупывание или смещение инвагината сопровождается незначительными болевыми ощущениями, что со стороны ребенка проявляется кратковременным беспокойством, сопротивлением осмотру, также может отмечаться повторение приступа резких болей;
  - ✧ запустение правой подвздошной области вследствие смещения слепой кишки при ее внедрении;
  - ✧ при поздней диагностике заболевания, когда уже имеются выраженные циркуляторные нарушения в стенке кишки с развитием некроза и перитонита, живот становится вздутым, напряженным, резко болезненным при пальпации во всех отделах.

Если налицо все основные признаки инвагинации (внезапное начало болей в животе, рвота, задержка стула, пальпация инвагината через переднюю брюшную стенку, отхождение кровянистых выделений из заднепроходного отверстия), диагноз несомненен. В тех случаях, когда некоторые из этих симптомов отсутствуют, диагностика инвагинации представляет значительные трудности. В любом случае требуется экстренная госпитализация больного!

При подозрении на кишечную инвагинацию требуется срочная госпитализация больного в детский специализированный стационар. При этом больного нужно транспортировать на носилках, а маленьких детей — в положении лежа на руках.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В отделении скорой медицинской помощи (в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов). Следует отметить, что ультразвуковое исследование является высокоинформативным способом диагностики инвагинации и стандартным неинвазивным исследованием. Оно позволяет определить типичные для инвагинации ультразвуковые признаки: «мишени» (поперечное сечение), «псевдопочки» (продольное сечение).

Консервативное расправление инвагината показано в первые 12 ч от начала заболевания. После расправления инвагината ребенка обязательно госпитализируют для динамического наблюдения и исследования ЖКТ с взвесью сульфата бария.

В случаях позднего поступления больного (>12 ч от начала заболевания) или неэффективности консервативного расправления инвагината показано оперативное лечение, соответствующее Федеральным клиническим рекомендациям по детской хирургии. При этом лапароскопия является минимально инвазивным методом лечения и бывает успешной в случаях, не требующих резекции инвагината или кишки.

Для всех детей, подвергаемых оперативному лечению, обязательна кратковременная интенсивная инфузионная предоперационная подготовка в палате реанимации и интенсивной терапии.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- отказ от госпитализации.

ОСТРАЯ СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Код по МКБ-10

- K56.5 Кишечные сращения (спайки) с непроходимостью.

Определение

Острая спаечная кишечная непроходимость (СКН) — заболевание, возникающее при образовании спаек в полости брюшины. Это тяжелая и достаточно распространенная патология в абдоминальной хирургии детского возраста, приводящая к необходимости экстренного хирургического вмешательства. Удельный вес данной патологии среди других видов непроходимости составляет 30–40%. Следует отметить, что до 60% всех релапаротомий у детей выполняют по поводу острой СКН.

Этиология и патогенез

Спаечная непроходимость наблюдается преимущественно после острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости. Важными факторами спайкообразования являются операционная травма кишечника и нарушение целостности париетальной брюшины. Наиболее часто спаечная непроходимость осложняет острый аппендицит.

Классификация

В клинической практике выделяют две основные формы острой спаечной кишечной непроходимости:

- раннюю спаечну. непроходимость — возникает в первые 3–4 нед после операции;
- позднюю спаечную непроходимость — развивается спустя месяцы и годы после операции.

Клиническая картина

В практике врача (фельдшера) скорой медицинской помощи имеет значение в основном поздняя спаечная кишечная непроходимость, которая развивается через месяц и более (несколько месяцев или лет) после перенесенной операции. У ребенка внезапно появляются сильные схваткообразные боли в животе, присоединяется рвота. Маленькие дети периодически кричат, принимают вынужденное положение. Стула нет, газы не отходят. Отчетливо выявляется перистальтика, усиливающаяся при поглаживании брюшной стенки. Следует отметить, что общее состояние детей при данной форме спаечной кишечной непроходимости быстро ухудшается за счет обезвоживания, интоксикации и присоединяющегося пареза кишечника.

Дифференциальную диагностику проводят с другими видами острой кишечной непроходимости. Наличие в анамнезе перенесенной операции (лапаротомии) на органах брюшной полости или обнаруженный при осмотре послеоперационный рубец на передней брюшной стенке позволяют, как правило, правильно решить вопрос о причинах непроходимости.

Советы позвонившему

- успокоить ребенка и создать ему покой;
- не давать есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства;

- измерить температуру тела;
- подготовить имеющиеся медицинские документы, свидетельствующие о перенесенных оперативных вмешательствах на органах брюшной полости.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Были ли операции на органах брюшной полости в анамнезе?
2. Что беспокоит ребенка?
3. Когда и как началось заболевание?
4. Повышалась ли температура тела?
5. Каков характер болей?
6. Была ли рвота?
7. Отходят ли стул и газы?
8. Изменился ли характер стула?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, наличие высыпаний), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), участие живота в акте дыхания.
- Исследование пульса, АД (тахикардия, гипотония).
- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- При обследовании живота при подозрении на острую спаечную кишечную непроходимость выявляют следующие симптомы:
  - ✧ живот асимметричен за счет выступающей раздутой петли тонкой кишки;
  - ✧ отчетливо выявляется перистальтика кишечника, усиливающаяся при поглаживании передней брюшной стенки;
  - ✧ перкуторно определяется перемещающийся тимпанит.

При основных признаках спаечной непроходимости [наличии в анамнезе перенесенной операции (лапаротомии) на органах брюшной полости или же послеоперационного рубца на передней брюшной стенке; периодически усиливающихся постоянных болях в животе; частой и обильной рвоте; прослеживаемой через брюшную стенку перистальтике кишечника, усиливающейся при поглаживании передней брюшной стенки; отсутствии стула] диагноз обычно не вызывает сомнения.

При острой спаечной кишечной непроходимости показана срочная госпитализация больного в детский специализированный стационар. При этом его нужно транспортировать на носилках, а маленьких детей — в положении лежа на руках.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП (или в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов).

На обзорной рентгенограмме брюшной полости при спаечной непроходимости обнаруживают уровни жидкости с газовыми пузырьками различного калибра.

Лечение ранней спаечной непроходимости начинают с консервативных мероприятий (перидуральной анестезии, внутривенного введения гипер-

тонических растворов, инъекций прозерина, очистительной клизмы). Продолжительность консервативных мероприятий — не более 2–3 ч. При отсутствии эффекта показано оперативное лечение.

При поздней спаечной непроходимости проводят предоперационную подготовку в течение 2–3 ч, направленную на коррекцию водно-электролитных нарушений.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- отказ от госпитализации.

УЩЕМЛЕННАЯ ПАХОВАЯ ГРЫЖА

Код по МКБ-10

- K40 Паховая грыжа.

Определение

Ущемленная паховая грыжа возникает вследствие сдавления в апоневротическом кольце содержимого грыжевого мешка с нарушением кровоснабжения ущемленного органа. Ущемление — одно из самых частых осложнений паховой грыжи у детей. Следует отметить, что ущемление чаще (70%) возникает у маленьких детей (в возрасте до 1 года). К 8 годам и в более старшем возрасте вероятность ущемления становится очень низкой. Необходимо отметить, что, в отличие от паховых, пупочные грыжи у детей ущемляются крайне редко.

Этиология и патогенез

Ущемление паховой грыжи возникает без видимых причин. Ранее вправимая грыжа внезапно перестает вправляться. При этом выпавшие в грыжевой мешок внутренние органы (кишечные петли, сальник, придатки матки у девочек и т.д.) сдавливаются в апоневротическом кольце. Отсутствие своевременной помощи приводит к нарушению кровообращения, некрозу грыжевого содержимого с последующим развитием грозных осложнений (перитонита, флегмоны грыжевого мешка и передней брюшной стенки).

Клиническая картина

Родители, как правило, точно указывают время, когда ребенок начал беспокоиться и жаловаться на боли в области грыжевого выпячивания. У 40–50% детей отмечается однократная рвота. При ущемлении петли кишки развиваются явления непроходимости кишечника. Общее состояние ребенка в первые часы после ущемления заметно не страдает. Температура тела остается нормальной.

При осмотре паховых областей на стороне патологии выявляется припухлость по ходу семенного канатика — грыжевое выпячивание, которое часто опускается в мошонку. Следует отметить, что у девочек грыжа может быть небольшой (малозаметной). Выпячивание гладкое, эластичной консистенции, невправимое. Пальпация (ощупывание) грыжи резко болезненна и вызывает усиление беспокойства ребенка.

При позднем обращении к врачу (2–3-й день от начала заболевания) отмечают тяжелое общее состояние ребенка, повышение температуры тела, отчетливые признаки кишечной непроходимости или перитонита. Местно выявляют гиперемию и отек кожи вследствие некроза ущемленного органа и развития флегмоны грыжевого выпячивания. В таких случаях рвота становится частой, с примесью желчи и каловым запахом.

Дифференциальную диагностику проводят с паховым лимфаденитом, остро развившейся кистой семенного канатика, заворотом яичка или перекрутом его подвеска.

Советы позвонившему

- успокоить ребенка и создать ему покой;
- не давать есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства;
- измерить температуру тела.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Что беспокоит ребенка?
2. Когда и как началось заболевание?
3. Существовала ли у ребенка грыжа раньше?
4. Отходят ли стул и газы?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка паховой области (паховых областей).
- При подозрении на ущемление паховой грыжи выявляют следующие симптомы:
  - ✧ наличие в паховой области (паховых областях) напряженного, болезненного, невправимого образования;
  - ✧ в случаях позднего поступления больного от начала заболевания (2–3-и сутки) местно отмечаются гиперемия и отек кожи, связанные с некрозом ущемленного органа и развитием флегмоны грыжевого выпячивания.

В типичных случаях, когда имеют место факт паховой грыжи в анамнезе и наличие в паховой области напряженного, болезненного, невправимого образования, диагноз ущемленной грыжи не вызывает затруднений. В сомнительных случаях диагноз склоняется в сторону ущемленной паховой грыжи, особенно у девочек.

Ущемленная паховая грыжа является показанием к обязательной госпитализации в детский специализированный стационар, даже если грыжа во время транспортировки или осмотра вправилась самостоятельно. При этом больного нужно транспортировать на носилках, а маленьких детей — в положении лежа на руках.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП (в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов).

При подтверждении диагноза «ущемленная паховая грыжа» больного направляют в хирургическое отделение для оперативного лечения, соответствующего Федеральным клиническим рекомендациям по детской хирургии. При этом в целях предоперационной подготовки выполняют комплекс консервативных мероприятий: введение анальгетиков и 0,1% раствора атропина. Следует отметить: если грыжевое выпячивание на фоне проведенных мero-

приятий вправилось самостоятельно, а срок ущемления составил менее 3 ч, экстренную операцию не выполняют — показано наблюдение в стационаре и проведение операции в плановом порядке.

Мануальное насильственное вправление паховой грыжи недопустимо из-за возможности повреждения ущемленного органа (кишки или яичника) и развития тяжелых осложнений!

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- отказ от госпитализации.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Код по МКБ-10

- K81.0 Острый холецистит.

Определение

Острый холецистит — острое воспаление желчного пузыря. Данную патологию относят к числу редких заболеваний детского возраста, чаще регистрируют в старшей возрастной группе.

Этиология и патогенез

Заболеванию способствуют желчные камни, аномалии желчного пузыря (65%), забрасывание в желчные пути ферментов поджелудочной железы. При этом инфекция может проникать в желчный пузырь энтерогенным путем из двенадцатиперстной кишки, гематогенным, реже лимфогенным путями.

Классификация

Выделяют две формы острого холецистита:

- недеструктивную (катаральную) форму острого первичного воспаления желчного пузыря;
- деструктивную (флегмонозную, гангренозную и перфоративную) форму острого первичного воспаления желчного пузыря.

Клиническая картина

При развитии острого холецистита дети раннего возраста обычно бывают беспокойны, капризны, боли в животе не имеют четкой локализации, характерной для детей старшей возрастной группы.

В старшем возрасте заболевание чаще всего начинается с резких болей в правом подреберье или эпигастральной области, реже в других областях живота. Больные беспокойны, мечутся в постели, принимают вынужденное положение. Колика обрывается так же внезапно, как и начинается, но напряжение брюшной стенки и болезненность в правом подреберье при пальпации остаются. Важно отметить, что у детей не обнаруживают типичной для взрослых больных иррадиации болей в правую подключичную область и лопатку. В большинстве случаев боли иррадиируют в правое плечо, реже — в поясничную и подвздошную области.

Наблюдается повышение температуры тела до 38–40 °С. Болевой синдром сопровождается тошнотой, рвотой с примесью желчи.

Желтушность кожных покровов возникает при закупорке конкрементом общего желчного протока, однако у детей это наблюдается крайне редко.

Дифференциальную диагностику проводят с острым аппендицитом, инвагинацией кишечника, панкреатитом, пиелонефритом. Следует обратить внимание, что острый холецистит очень трудно отличить от острого аппендици-

та при высоком варианте ретроцекального (подпеченочного) расположения червеобразного отростка!

Советы позвонившему

- успокоить ребенка и создать ему покой;
- не давать есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства;
- измерить температуру тела.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Что беспокоит ребенка?
2. Когда и как началось заболевание?
3. Повышалась ли температура тела?
4. Каков характер болей?
5. Была ли рвота?
6. Отходят ли стул и газы?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, желтушные, наличие высыпаний), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), участие живота в акте дыхания.
- Исследование пульса, АД (тахикардия, гипотония).
- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- При обследовании живота выявляют следующие симптомы:
  - ✧ выраженную болезненность в правом подреберье;
  - ✧ положительный симптом Ортнера — боль при поколачивании внутренним краем кисти по правой реберной дуге;
  - ✧ положительный симптом Кера — болезненность при надавливании в месте соединения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой (в точке Кера);
  - ✧ положительный симптом Мерфи — резкая боль на вдохе при предварительно введенных пальцах кисти в правое подреберье.

При основных признаках острого холецистита (резких болях в правом подреберье, положительных симптомах Ортнера, Кера, Мерфи) диагноз обычно не вызывает сомнений.

При остром холецистите показана срочная госпитализация больного в детский специализированный стационар. При этом больного нужно транспортировать на носилках, а маленьких детей — в положении лежа на руках.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП (или в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов).

Для подтверждения диагноза проводят ультразвуковое исследование. В случаях недостаточно четкой картины острого холецистита и неполучении убедительных данных при УЗИ целесообразно выполнить диагностическую лапароскопию.

При подтверждении диагноза «острый холецистит» больного направляют в хирургическое отделение для консервативного лечения и решения вопроса об оперативном лечении. При этом за 6 ч до операции ребенку не разрешают принимать пищу, включая молоко, а за 4 ч — дают пить.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- отказ от госпитализации.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Код по МКБ-10

- K85 Острый панкреатит.

Определение

Острый панкреатит — воспаление поджелудочной железы, возникающее на фоне врожденных аномалий, травм, инфекционных заболеваний и воздействия токсических веществ. Следует отметить, что заболевание практически не встречается на первом году жизни и очень редко — у детей до 7 лет.

Этиология и патогенез

Врожденные аномалии, способствующие развитию острого панкреатита: стенозы вирсунгова протока или большого дуоденального сосочка, кисты поджелудочной железы, опухоли самой железы или других органов, сдавливающие вирсунгов проток или врастающие в него. Приводят к острому панкреатиту проникающие (огнестрельные, ножевые ранения) и закрытые (тупая травма) повреждения живота. Панкреатит может возникнуть на фоне вирусной инфекции (эпидемического паротита, аденовируса, вируса Коксаки), микоплазмоза. Также способствует развитию острого панкреатита прием глюкокортикоидов и L-аспарагиназы (препарат применяется в программном лечении злокачественных заболеваний системы кроветворения — гемобластозов).

Классификация

Выделяют отечную форму острого панкреатита и геморрагическую.

Клиническая картина

Ведущий симптом острого панкреатита — боль в эпигастральной области, иррадиирующая в поясницу (опоясывающая боль). При этом ребенок становится вялым, лежит на боку с согнутыми ногами, лицо принимает страдальческое выражение. Отмечается тошнота, которая, как правило, сопровождается многократной рвотой, не приносящей облегчения. Живот умеренно вздут за счет ослабления перистальтики и нарушения отхождения газов, имеется задержка стула. Температура тела субфебрильная.

Клиническая картина перитонита указывает на развитие панкреонекроза: нестерпимые боли вплоть до шока и потери сознания, неукротимая рвота, доскообразный живот.

Дифференциальную диагностику проводят с острым аппендицитом, желчной или почечной коликой (в меньшем числе случаев), острой кишечной непроходимостью, тяжелым гастродуоденитом.

Советы позвонившему

- успокоить ребенка и создать ему покой;
- не давать есть и пить;

- не давать болеутоляющие средства;
- измерить температуру тела.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Что беспокоит ребенка?
2. Когда и как началось заболевание?
3. Были ли накануне травмы живота, какие перенес (переносит) инфекционные заболевания?
4. Получал ли ребенок такие лекарственные препараты, как глюкокортикоиды и L-аспарагиназу?
5. Каков характер болей?
6. Была ли рвота?
7. Отходят ли стул и газы?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов (бледные, с синюшным оттенком, наличие высыпаний), видимых слизистых оболочек (сухой язык, наличие налета), участие живота в акте дыхания.
- Исследование пульса, АД (тахикардия, гипотония).
- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- При обследовании живота выявляют следующие симптомы:
  - ✧ болезненность в эпигастральной области, при этом живот мягкий, симптомы раздражения брюшины отрицательные;
  - ✧ аускультативно выявляют ослабление перистальтики кишечника.

При основных признаках острого панкреатита (опоясывающей боли, многократной рвоте, не приносящей облегчения) диагноз обычно не вызывает затруднений.

При остром панкреатите показана срочная госпитализация больного в детский специализированный стационар. При этом больного нужно транспортировать на носилках, а маленьких детей — в положении лежа на руках. При признаках перитонита и интоксикации на догоспитальном этапе необходимо начать инфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитных нарушений и дезинтоксикацию.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП (или в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов).

Для подтверждения диагноза проводят ультразвуковое исследование, которое позволяет определить увеличение поджелудочной железы, неоднородность ее структуры, гиперэхогенность, нечеткость контуров, параорганное скопление жидкости.

Обязательно показана консультация врача-гастроэнтеролога, а всех девочек с болями в животе обязательно консультирует врач-гинеколог.

В случаях панкреонекроза с развитием клинической картины перитонита больного направляют в хирургическое отделение для оперативного лечения.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- отказ от госпитализации;
- отказ от начала инфузионной терапии при тяжелом общем состоянии больного.

ПОВРЕЖДЕНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ

Код по МКБ-10

- S36.0 Травма селезенки.

Определение

Повреждение селезенки — одно из наиболее тяжелых повреждений органов брюшной полости, непосредственно угрожающих жизни ребенка. Данная травматическая патология встречается наиболее часто (до 50%) среди закрытых повреждений органов брюшной полости. Повреждение селезенки преимущественно (75%) встречается у мальчиков в возрасте от 6 до 13 лет.

Этиология и патогенез

Причинами закрытого повреждения селезенки у детей являются падение с большой высоты, автотравма, сдавление, реже непосредственный прямой удар по животу или спине. Следует отметить, что у пациентов детского возраста данное повреждение часто возникает даже при нетяжелой травме — во время игры, занятий спортом и т.д.

Классификация

По *клиническому течению* закрытую травму селезенки подразделяют на изолированные (одно-, двухмоментные) и сочетанные повреждения.

По *характеру патологоанатомической картины* различают четыре основных вида разрывов селезенки:

- поверхностные (надрывы капсулы);
- подкапсульные гематомы;
- разрывы капсулы и паренхимы;
- отрыв селезенки от сосудистой ножки.

Клиническая картина

При одномоментном изолированном разрыве селезенки наиболее постоянным признаком повреждения являются боли в животе, обычно локализующиеся в левом подреберье и надчревной области (место ушиба). Некоторое время спустя после травмы возникают боли по всему животу или в нижних его отделах, что связано с накоплением жидкой крови и распространением ее в нижние этажи брюшной полости. Боли усиливаются при глубоком вдохе и движениях. Характерна иррадиация болей в левое надплечье или лопатку. Рвота возникает сравнительно часто (около 60–65% наблюдений) сразу после травмы или спустя несколько часов. Наиболее частыми проявлениями внутреннего кровотечения являются сухость во рту, бледность кожи и видимых слизистых оболочек даже при удовлетворительных показателях пульса и артериального давления, сонливость, головокружение, похолодание конечностей.

Степень выраженности кровотечения может быть следующей:

- легкое кровотечение — не сопровождается явными изменениями в состоянии и самочувствии ребенка;
- умеренное кровотечение — отмечаются побледнение наружных покровов, вялость, учащение пульса, снижение артериального давления на 20–30% к возрастной норме;

- массивное кровотечение — сопровождается коллаптоидным состоянием: резкой бледностью наружных покровов, адинамией, гипотонусом, нитевидным пульсом, снижением показателей артериального давления более чем на 30% к возрастной норме.

При двухмоментном изолированном повреждении селезенки временное благополучие в состоянии больного после получения травмы (I этап), до прорыва субкапсулярной гематомы в брюшную полость (II этап разрыва), называется латентным периодом (от нескольких часов до нескольких суток). Наиболее постоянный симптом повреждения селезенки в этот период — малоинтенсивная боль, локализующаяся в левой половине грудной клетки, живота и поясничной области. Отмечается характерная иррадиация боли в левое надплечье или лопатку. В течение латентного периода состояние больного остается вполне удовлетворительным. С наступлением II этапа разрыва общее состояние больного внезапно резко ухудшается. Боли в животе усиливаются, распространяясь на все отделы. У части больных возникает рвота, нарастает бледность кожи. Больной покрывается холодным потом, пульс учащается, становится слабого наполнения. Артериальное давление снижается. Развивается клиническая картина коллапса.

При сочетанных повреждениях селезенки более яркие внешние проявления сочетанных повреждений маскируют клинические симптомы разрыва селезенки. В таких случаях важно подробно уточнить обстоятельства травмы, особенно внимательно осмотреть живот и грудь ребенка на предмет следов травмы.

Дифференциальную диагностику проводят с повреждениями других органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Советы позвонившему

- успокоить ребенка и создать ему покой;
- не давать есть и пить;
- не давать болеутоляющие средства.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Действия на вызове

Осмотр ребенка проводят после установления контакта с ним.

Обязательные вопросы

1. Что беспокоит ребенка?
2. Когда и как случилась травма?
3. Ребенок сонливый, вялый, апатичный?
4. Имело ли место внезапное побледнение кожных покровов?
5. Каков характер болей, куда они иррадиируют?
6. Была ли рвота?

Диагностические мероприятия (D, 4)

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения.
- Визуальная оценка цвета кожных покровов и видимых слизистых оболочек (бледные).
- Исследование пульса, АД (обычно норма).
- Тщательная аускультация и перкуссия легких и сердца.
- При обследовании живота пальпаторно определяется болезненность, более выраженная в левом подреберье и надчревной области.

При перкуссии и ультразвуковом исследовании живота свободная жидкость в брюшной полости обычно определяется уже в первые часы после

травмы. Следует отметить, что при перкуссии левой половины живота притупление может остаться и в тех случаях, когда ребенка поворачивают на правый бок (наличие сгустков в области травмы).

При основных признаках травматического повреждения селезенки (факте травмы, болях в животе, локализующихся в левом подреберье и надчревной области, бледности кожи и видимых слизистых оболочек даже при удовлетворительных показателях пульса и артериального давления, сонливости, головокружении, похолодании конечностей) диагноз обычно не вызывает затруднений.

При закрытом травматическом повреждении селезенки показана срочная госпитализация больного в детский специализированный стационар. При этом больного нужно транспортировать на носилках. При выраженной артериальной гипотензии ($АД_{сист.}$ ниже 60 мм рт.ст.) показана инфузионная терапия: реополиглюкин♠ внутривенно капельно в дозе 10–20 мл/кг массы тела (не менее чем за 2 ч).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ (СтОСМП)

В СтОСМП (или в приемном отделении) специализированного детского стационара осуществляется диагностика с привлечением возможностей стационара (лабораторные исследования, лучевая диагностика, консультации врачей-специалистов).

Лучевые методы исследования (УЗИ, КТ) позволяют объективизировать диагностику травматических повреждений селезенки. При УЗИ брюшной полости визуализируют свободную жидкость в брюшной полости, подкапсульные гематомы и разрывы капсулы селезенки. Компьютерная томография — более информативный метод лучевой диагностики, который позволяет одновременно диагностировать множественные и сочетанные повреждения селезенки.

После установления диагноза «повреждение селезенки» больного направляют в хирургическое отделение для дальнейшего наблюдения и лечения. Неоперативное лечение разрыва селезенки возможно у пациентов с самостоятельно остановившимся кровотечением и стабильной гемодинамикой. Хирургическое лечение выполняют у детей с нестабильной гемодинамикой, что обусловлено продолжающимся кровотечением.

Наиболее часто встречаемые ошибки

- введение анальгетиков (особенно наркотических) и слабительных средств;
- отказ от госпитализации;
- отказ от инфузионной терапии при выраженной артериальной гипотензии.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Инфузия — парентеральное (внутривенное, внутриартериальное, внутрилимфатическое) введение в организм различных жидкостей с лечебной или диагностической целью.

ПРОГРАММА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Программа инфузионной терапии состоит из нескольких этапов к которым относятся следующие.

- Определение цели (дегидратация, дезинтоксикация, регидратация, восполнение дефицита в воде, электролитах).
- Определение физиологической потребности в воде у детей (табл. 21.29).

Таблица 21.29. Физиологическая потребность в воде у детей в зависимости от возраста

Возраст	Потребность в воде, мл/(кг×сут)
До 3 мес	160
3 мес	150
6 мес	140
9 мес	130
1–2 года	120
4–6 лет	100
10 лет	70
14 лет	50

- Расчет текущих патологических потерь в целях их возмещения:
  - ✧ умеренные потери (рвота, диарея, II стадия пареза кишечника: живот вздут, перистальтика вялая) — 20 мл/(кг×сут);
  - ✧ большие потери (рвота неукротимая, профузная диарея, III стадия пареза кишечника: живот значительно вздут, перистальтика не выслушивается) — 40 мл/(кг×сут).

Расчет текущих патологических потерь можно определять также, ориентируясь на клинические проявления дегидратации (I, II, III степени), используя процент потери — 5, 10 и более 10% соответственно (табл. 21.30).

Таблица 21.30. Восполнение объема дефицита жидкости в зависимости от степени дегидратации

Степень дегидратации	Дефицит массы тела, %	Объем восполнения, мл/кг
I — компенсированная	≤5	<50
II — субкомпенсированная	5–10	<100
III — декомпенсированная	>10	>100

Клинические проявления дегидратации

- I степень (дефицит жидкости — 50 мл/кг): пульс, АД в норме, дыхание нормальное, кожа бледная, тургор тканей, глазные яблоки в норме, слизистые оболочки влажные.
- II степень (дефицит жидкости — 100 мл/кг): пульс учащенный, АД — от нормы до низкого, дыхание глубокое, кожа сероватая, тургор кожи снижен, глазные яблоки запавшие.
- III степень (дефицит жидкости — 150 мл/кг): пульс очень частый, нитевидный, АД шоковое, дыхание глубокое и частое, кожа пятнистая, тургор кожи значительно снижен, глазные яблоки значительно запавшие.
- Начальный этап инфузионной терапии (40 мин — 2 ч) — проводят инфузию стартового раствора:
  - ✧ при гипертонической дегидратации — раствор глюкозы♠;
  - ✧ при изменениях гемодинамики — коллоидный препарат;
  - ✧ при больших потерях из ЖКТ без изменений гемодинамики — полиионные растворы кристаллоидов.

Соотношение кристаллоидов и глюкозы у детей до 6 мес жизни составляет 60% глюкозы и 40% кристаллоидов; после 6 мес жизни — 1:1.

Доза инфузируемого раствора (глюкозы♠, реополиглюкина♠, реамберина, физиологического раствора, стабизола) составляет 10–15 мл/кг массы тела на одну капельницу. Весь объем инфузируемой жидкости переливают путем чередования капельниц, содержащих раствор кристаллоида с раствором глюкозы♠. Скорость введения определенного объема жидкости с применением капельниц определяется по формуле:

$$N = \text{объем жидкости} : (3 \times t),$$

где N — число капель в минуту; t — время, за которое жидкость должна быть перелита, ч.

Для подсчета скорости инфузии в течение суток используется формула Гоккерта:

$$N = \text{объем жидкости} \times F,$$

где N — число капель в минуту; F — постоянный фактор, равный 14.

Ограничение физиологической потребности в жидкости необходимо в следующих случаях.

- *Отек головного мозга.* В таких случаях объем жидкости не должен превышать $^2/_3$—$^3/_4$ физиологической потребности, при этом жидкость, введенная внутривенно, должна составлять не более $^1/_2$ расчетного объема всей жидкости на сутки.
- *Острая или хроническая дыхательная недостаточность с гипертензией в малом круге кровообращения.* Объем внутривенной инфузии необходимо ограничить $^1/_2$ физиологической потребности, а при ОДН III степени — $^1/_3$ физиологической потребности.
- *Острая или хроническая сердечная недостаточность.* Максимальный объем внутривенной инфузии не должен превышать $^1/_2$—$^1/_3$ физиологической потребности.
- *Острая или хроническая почечная недостаточность* (ОПН, ХПН). Объем внутривенной инфузии не должен превышать суммы объемов нерегистрируемых потерь [25 мл/(кг×сут) — у детей младшего и 10 мл/(кг×сут) — у детей старшего возраста и взрослых] и диуреза за предыдущие сутки.

Мониторинг проводимой инфузионной терапии

Клинический мониторинг: визуальное наблюдение за цветом слизистых оболочек, кожи, обращают внимание на влажность кожных покровов, западение родничка, потребление и выделение жидкости, характер патологических потерь, тургор тканей.

Инструментальный мониторинг: контроль ЧСС, АД, ЭКГ, термометрия.

Следует отметить, что ухудшение состояния больного, когда беспокойство сопровождается подъемом температуры тела, рвотой, головной болью, необходимо рассматривать как повышение внутричерепного давления и возможность развития отека головного мозга.

Список литературы

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. — Т. I. — СПб.: Хардфорд, 1996.
2. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. — Т. II. — СПб.: Хардфорд, 1997.
3. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей. — СПб.: Питер, 1997.
4. Вялов С.С. Нормы в педиатрии: Справочник — 5-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2013.
5. Гордеев В.И., Александрович Ю.С. Педиатрическая анестезиология-реаниматология. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2004.
6. Галактионова М.Ю., Гордиец А.В., Чистякова И.Н. Неотложная помощь детям. Догоспитальный этап. — Ростов н/Д.: Феникс, 2007.
7. Жидков Ю.Б., Колотилов Л.В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых. — М.: МЕДпресс-информ, 2005.
8. Детская хирургия: Национальное руководство / Под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
9. Интенсивная терапия в педиатрии (практическое руководство) / Под ред. В.А. Михельсона, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
10. Молочный В.П., Рзянкина М.Ф., Жила Н.Г. Неотложная помощь детям. — Ростов н/Д.: Феникс, 2010.

11. Молочный В.П., Рзянкина М.Ф., Жила Н.Г. Педиатрия: неотложные состояния у детей. — 5-е изд. — Ростов н/Д.: Феникс, 2013.
12. Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии. — М.: МИА, 2003.
13. Рагимов А.А., Еременко А.А., Никифоров Ю.В. Трансфузиология в реаниматологии. — М.: МИА, 2005.
14. Руководство по педиатрии. Хирургические болезни детского возраста / Под ред. проф. А.И. Ленюшкина. — М.: Династия, 2006.
15. Цыбулькин Э.К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
16. Шайтор В.М., Мельникова И.Ю. Неотложная педиатрия: Краткое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

21.12. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при генерализованной менингококковой инфекции у детей

Ю.В. Лобзин, Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, Н.В. Скрипченко, А.А. Вильниц, А.И. Конев

Определение

Менингококковая инфекция (МИ) — острое инфекционное заболевание, вызываемое *Neisseria meningitidis*, передаваемое воздушно-капельным путем и протекающее в виде различных клинических форм, часть которых характеризуется стремительным развитием угрожающих жизни состояний и высокой летальностью.

Код по МКБ-10

А39 Менингококковая инфекция.

Классификация

Классификация по МКБ-10.

А39.0. Менингококковый менингит (G01).

А39.1. Синдром Уотерхауза — Фридериксена (менингококковый геморрагический адреналит, менингококковый адреналовый синдром) (Е35.1).

А39.2. Острая менингококкемия.

А39.3. Хроническая менингококкемия.

А39.4. Менингококкемия неуточненная (менингококковая бактериемия).

А39.5. Менингококковая болезнь сердца (менингококковый кардит — У52.0), эндокардит (У39.0), миокардит (У41.0), перикардит (У32.0).

А39.8. Другие менингококковые инфекции [менингококковый артрит (М01.0), конъюнктивит (Н13.1), энцефалит (G05/0), неврит зрительного нерва (Н48.1), постменингококковый артрит (М03.0)].

А39.9. Менингококковая инфекция неуточненная (менингококковая болезнь).

Z22.3. Носительство возбудителей менингококковой инфекции.

Клиническая классификация

В РФ в настоящее время принята классификация менингококковой инфекции В.И. Покровского, по которой выделяют локализованные, генерализованные и редкие формы инфекции.

1. Локализованные формы:
а) менингококконосительство;
б) острый назофарингит.
2. Генерализованные формы:
а) менингококкемия: типичная, молниеносная, хроническая;
б) менингит;
в) менингоэнцефалит;
г) смешанная (менингит и менингококкемия).
3. Редкие формы:
а) менингококковый эндокардит;
б) менингококковый артрит (синовит), полиартрит;
в) менингококковая пневмония;
г) менингококковый иридоциклит.

По течению менингококковая инфекция может быть легкой, средней тяжести, тяжелой, очень тяжелой, молниеносной.

Диагностика

Диагностика генерализованных форм менингококковой инфекции (ГФМИ) у детей на догоспитальном этапе основывается на данных анамнеза и тщательном физикальном обследовании. В дебюте ГФМИ в большей части случаев не представляется возможным отдифференцировать менингококкемию от смешанной формы (менингококкемии + менингит). При развернутой клинической картине МИ имеет место сочетание общих инфекционных проявлений, признаков системной воспалительной реакции (ССВР) и характерной экзантемы, представленной различными по величине элементами геморрагической сыпи. В зависимости от клинической формы заболевания могут выявляться симптомы септического шока (СШ), внутричерепной гипертензии (ВЧГ) изолированно или в сочетании, что требует проведения экстренных терапевтических мероприятий.

Менингококкемия

Менингококкемия встречается в 36–43% случаев генерализованной менингококковой инфекции. Для нее характерно сочетание общего инфекционного синдрома с признаками синдрома системного воспалительного ответа (лихорадкой, тахикардией, тахипноэ), синдрома экзантемы и высокого риска развития септического шока. В 1–4% случаев заболевание протекает в фульминантной форме с развитием синдрома Уотерхауза — Фридериксена.

Общеинфекционный синдром. Острое или внезапное начало заболевания с внезапного подъема температуры тела до 38–40 °С, озноб, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита, боли в мышцах, суставах, головная боль, рвота, могут быть сильные боли в животе, боли в ногах. До появления характерной сыпи клиническая диагностика затруднена, возникшую симптоматику расценивают как проявления острой респираторной инфекции, гриппа. Для менингококковой инфекции характерна ригидность температуры тела к введению антипиретиков. В некоторых случаях неблагоприятного течения температура тела после краткого подъема или даже без него снижается до нормаль-

ных или субнормальных значений, что не соответствует тяжести состояния ребенка и связано, как правило, с развитием септического шока.

Синдром экзантемы. Сыпь может появиться через 5–15 ч от начала заболевания и изначально может быть как геморрагической, так и розеолезной либо пятнисто-папулезной, что часто расценивается как аллергическая реакция на прием препаратов. В течение последующих нескольких часов появляются геморрагические элементы различного размера и формы (от 1–2 мелких пятен до массивной, звездчатой распространенной сыпи со склонностью к слиянию). Чаще всего сыпь локализуется на ягодицах, задней поверхности бедер и голеней. Наличие геморрагической сыпи на голове и лице является прогностически неблагоприятным признаком и свидетельствует о высоком риске летального исхода. В стадии высыпаний необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими болезнями, характеризующимися геморрагической сыпью (табл. 21.31).

Таблица 21.31. Заболевания, характеризующиеся геморрагической сыпью

Бактериальные инфекции	Другие инфекции	Неинфекционные причины
Сепсис, вызванный *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Listeria monocytogenes*. Фарингит, вызванный стрептококком группы А. Генерализованная гонококковая инфекция	Вирусные инфекции: – энтеровирусные (Коксаки, ECHO-вирус и др.); – вирус Эпштейна–Барр; – цитомегаловирусная инфекция; – атипичная корь. Риккетсиозы. Пятнистая лихорадка Скалистых гор. Паразитарные инфекции. Малярия	Геморрагический васкулит. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура. Тромбоцитопения (при остром лейкозе). Гемолитико-уремический синдром. Болезнь Мошковиц

Появление геморрагической сыпи связано с тромбозом сосудов микроциркуляторного русла кожи и периваскулярными кровоизлияниями. В области повреждения, а также в содержимом экстравазата, вышедшего через поврежденный сосуд, обнаруживают большое количество менингококков в составе эндотелиальных клеток, лейкоцитов и тромбов. Тромбы могут возникать в различных органах. Помимо кожи, наиболее частыми местами локализации тромбов являются синовиальные оболочки суставов, сосудистые оболочки глаз, сосуды надпочечников и эндокард.

Специфической чертой менингококкового сепсиса является его быстрое прогрессирование с развитием септического шока и полиорганной недостаточности. Стремительное развитие ДВС-синдрома клинически проявляется кровоточивостью из участков инъекций, наличием легочного, маточного, желудочного кровотечений, в редких случаях — интракраниальными кровоизлияниями; при лабораторных исследованиях выявляют выраженную тромбоцитопению, признаки коагулопатии, обусловленной как потреблением факторов свертывания, так и потерями из-за развития синдрома текучих капилляров.

Септический шок. Диагностика шока должна быть выполнена согласно стандартам базисной и расширенной реанимации у детей, которые включают оценку показателей центрального и периферического кровообращения, дыхания и таких ключевых параметров, как сознание и диурез. Оценивают наличие и качественные характеристики следующих параметров:

- частоту сердечных сокращений;
- неинвазивное артериальное давление;
- центральный пульс (есть/нет);
- периферический пульс (есть/нет, наполнение/напряжение);
- перфузию кожи (время наполнения капилляров, температуру и цвет кожных покровов);
- перфузию ЦНС (в сознании, активен, отвечает на голос, отвечает на боль, нет ответа); перфузию почек (темп диуреза);
- мышечный тонус.

Критерии диагностики септического шока представлены в табл. 21.32.

Таблица 21.32. Клинические проявления септического шока

Теплый шок	Холодный шок
Гиперемия кожи. Горячие дистальные отделы конечностей. Озноб. Лихорадка. Тахикардия. Артериальное давление в пределах нормы или слегка снижено. Пульсовое давление не изменено (используется для оценки сердечного выброса). Олигурия. Расстройства сознания (апатия, сомноленция), психомоторное возбуждение	Бледность кожи. Выраженные нарушения микроциркуляции (дистальные отделы конечностей холодные). Тахикардия. Гипотензия. Олигоанурия. Глубокие расстройства сознания (сопор, кома)

Менингококковый менингит

Встречается в 10–25% случаев генерализованной менингококковой инфекции. Характеризуется сочетанием следующих синдромов: общеинфекционного, менингеального и ликворологического (синдрома воспалительных изменений в спинномозговой жидкости).

В большинстве случаев менингококковый менингит развивается остро, но не имеет достоверных отличий от бактериальных гнойных менингитов иной природы.

Общеинфекционный синдром. Острое или внезапное начало заболевания, гипертермия, озноб, повышенная потливость, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита. Со стороны внутренних органов могут отмечаться приглушение тонов сердца, изменение частоты пульса, неустойчивость артериального давления, небольшое увеличение печени.

Менингеальный синдром. Включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы.

Общемозговые симптомы: интенсивная, распирающего характера головная боль, гиперестезия, повторная рвота, нарушения поведения и сознания.

Для детей грудного возраста характерны резкое беспокойство, пронзительный немотивированный «мозговой» крик, тремор ручек, подбородка, обильные срыгивания, гиперестезия, запрокидывание головы кзади. Визуально могут выявляться выбухание большого родничка, расхождение сагиттального и коронарного швов, увеличение окружности головы с расширением венозной сети; более редко можно наблюдать западение родничка как признак внутричерепной гипотензии.

Дети старшего возраста жалуются на сильную, распирающую головную боль. Одним из типичных симптомов является повторная рвота, обычно фон-

таном, не связанная с приемом пищи, особенно в утренние часы или ночью. Характерна общая гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая).

Нарушения сознания характеризуются сменой периода возбуждения в дебюте заболевания, оглушением, сопором и комой. В 30–40% случаев в первые сутки от начала заболевания отмечается развитие судорог, которые могут быть как кратковременными и носить характер фебрильных, так и длительных с развитием судорожного статуса на фоне нарастающего отека головного мозга (ОГМ).

Клинические признаки нарастающей ВЧГ/отека головного мозга.

- Угнетение сознания (<9–10 баллов по шкале комы Глазго).
- Неадекватная двигательная реакция на раздражение.
- Патологическая поза.
- Нарушение реакции зрачков на свет.
- Диспноэ.
- Сочетание артериальной гипертензии, брадикардии, диспноэ (триада Кушинга).
- Судорожный статус.
- Очаговая неврологическая симптоматика.

Отек зрительного нерва — поздний симптом острого повышения внутричерепного давления и не может быть использован для ранней диагностики внутричерепной гипертензии.

Менингеальный симптом — ригидность мышц затылка, т.е. невозможность пригибания головы к груди в результате напряжения мышц-разгибателей шеи.

Менингеальная поза (поза ружейного курка или легавой собаки), при которой больной лежит на боку с запрокинутой головой, разогнутым туловищем и подтянутыми к животу ногами.

Симптом Кернига — невозможность разгибания в коленном суставе ноги, согнутой в тазобедренном и коленном суставах (у новорожденных он является физиологическим и исчезает к 4-му месяцу жизни).

Симптом Брудзинского средний (лобковый) — при надавливании на лобок в положении пациента лежа на спине происходит сгибание (приведение) ног в коленных и тазобедренных суставах.

Симптом Брудзинского нижний (контралатеральный) — при пассивном разгибании ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах, происходит непроизвольное сгибание (подтягивание) другой ноги в тех же суставах.

Выраженность менингеальных симптомов зависит от сроков заболевания и возраста больного. Симптом Кернига является физиологическим у детей до 4 мес жизни. У детей первых месяцев жизни даже при выраженном воспалении оболочек типичных менингеальных симптомов выявить не удается более чем в половине случаев. У детей старше 6 мес клиническая картина более отчетливая, а после года те или иные менингеальные симптомы могут быть определены практически у всех пациентов.

Синдром воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Отмечаются нейтрофильный плеоцитоз, повышение концентрации белка, положительные реакции Панди и Нонне–Апельта, снижение концентрации глюкозы в спинномозговой жидкости (снижение коэффициента «глюкоза в спинномозговой жидкости/глюкоза в сыворотке крови»).

Менингококковый менингоэнцефалит

Менингококковый менингоэнцефалит характеризуется сочетанием общеинфекционного, менингеального синдромов, наличием стойкой очаговой

неврологической симптоматики и синдромом воспалительных изменений в спинномозговой жидкости.

Общеинфекционный синдром. Острое или внезапное начало заболевания, гипертермия, озноб, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита, наличие признаков синдрома системного воспалительного ответа.

Менингеальный синдром. Включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы, которые подробно описаны выше.

Очаговая неврологическая симптоматика. Отмечаются клинические признаки поражения черепных нервов, развитие парезов, фокальные судороги, нарушения речи и другие неврологические дефициты.

Синдром воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Характеризуется нейтрофильным плеоцитозом, повышением концентрации белка в спинномозговой жидкости, положительными реакциями Панди и Нонне–Апельта, снижением концентрации глюкозы (снижение коэффициента «глюкоза в спинномозговой жидкости/глюкоза в сыворотке крови»).

Смешанная форма (менингококкемия + менингит)

В 30% случаев генерализация менингококковой инфекции проявляется сочетанием менингококкемии и менингита. При такой форме заболевания у пациента имеют место признаки как менингита, так и менингококкемии.

На рис. 21.7 представлен алгоритм, с помощью которого можно определить доминирующий синдром (шок или повышение ВЧД) у ребенка с ГФМИ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВЫЕЗДНЫМИ БРИГАДАМИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Поддержание адекватной вентиляции и оксигенации (С, 2++)

Всем больным с СШ необходима поддержка дыхания.

Если при дыхании атмосферным воздухом SpO_2 менее 90–92%, необходимо проведение оксигенотерапии с использованием лицевой маски или назальных катетеров. Оптимальным считается уровень оксигенации при SpO_2 92% и выше.

При угнетении сознания до комы, наличии признаков дислокации головного мозга (артериальной гипертензии на фоне брадикардии, наличии патологических типов дыхания, судорог) необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (используя воздуховод, ларингеальную маску, интубацию трахеи) и проведение искусственной вентиляции легких (мешком Амбу или с помощью системы Айра либо маской наркозно-дыхательного аппарата).

Поддержание системной гемодинамики (С, 2++)

Всем больным с СШ необходима поддержка кровообращения.

Обеспечение венозного доступа

Оптимальным венозным доступом для догоспитального этапа являются катетеризация периферической вены или венесекция.

При невозможности катетеризации периферической вены необходимо использовать внутрикостный доступ, эффективность которого соответствует традиционному венозному доступу.

Катетеризация центральной вены на догоспитальном этапе нецелесообразна.

Волемическая поддержка

После обеспечения сосудистого доступа должна быть проведена болюсная инфузия 0,9% раствора натрия хлорида в дозе 20 мл/кг в течение 10–15 мин; при отсутствии эффекта необходим повторный болюс физиологического раствора в объеме 20 мл/кг.



Рис. 21.7. Дифференциально-диагностический алгоритм доминирующего синдрома при генерализованной фульминантной менингококковой инфекции у детей

Если для восстановления циркуляторного статуса потребовалась инфузия жидкости в объеме 40 мл/кг массы тела, обязательным является проведение интубации трахеи и искусственной вентиляции легких.

Инотропная поддержка

При наличии шока, рефрактерного к инфузионной терапии, на догоспитальном этапе целесообразно начать введение инотропных препаратов. С этой целью можно использовать допамин в стартовой дозе 5 мкг/ (г×мин) с титрованием по конечному результату (С, 2++).

Использование адреналина и норадреналина требует установки доступа к центральным сосудам, поэтому их использование на догоспитальном этапе нецелесообразно.

Заместительная терапия глюкокортикоидами (С, 2++)

При терапии генерализованной фульминантной менингококковой инфекции всем пациентам необходимо введение глюкокортикоидов.

При клинической картине отека головного мозга или подозрении на него всем пациентам показано назначение дексаметазона в разовой дозе 0,6 мг/кг массы тела.

При септическом шоке показано введение гидрокортизона гемисукцината в разовой дозе 10 мг/кг массы тела.

Антибактериальная терапия (В, 1++)

При необходимости длительной транспортировки в стационар (>1 ч) антибактериальную терапию следует начинать на догоспитальном этапе.

Препараты выбора: левомицетин в дозе 25 мг/кг, цефотаксим в дозе 50 мг/кг, цефтриаксон в дозе 50 мг/кг. Все антибактериальные препараты вводят только внутривенно.

Симптоматическая терапия (С, 2++)

При наличии судорог на догоспитальном этапе используют диазепам (мидазолам) в дозе 0,15–0,3 мг/кг внутривенно болюсно.

Дальнейшее ведение пациента (показания к медицинской эвакуации в стационар)

Все больные с ГФМИ и подозрением на нее подлежат обязательной экстренной госпитализации в инфекционный стационар либо в ОРИТ любого ближайшего многопрофильного детского стационара по жизненным показаниям.

Прогноз

Определяется особенностями течения заболевания и тяжестью состояния ребенка на момент обращения за медицинской помощью. При гипертоксической (фульминантной) форме крайне высок риск развития летального исхода.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностика

В условиях СтОСМП диагностика ГФМИ у детей основывается на тех же принципах, что и на догоспитальном этапе. Основным отличием является возможность лабораторного экспресс-исследования, позволяющего оценить и выявить расстройства гомео- и гемостаза (коагулопатию) и признаки повреждения внутренних органов и систем.

Лечение

Приоритетным направлением на всех этапах терапии являются поддержание гемодинамики, газообмена и проведение церебропротекции независимо от того, что доминирует в клинической картине заболевания — шок или внутричерепная гипертензия.

Основными направлениями терапии в условиях СтОСМП являются обеспечение адекватного газообмена, коррекция нарушений гемодинамики, антибактериальная терапия с учетом принципа преемственности.

Первичная стабилизация состояния (первый час терапии в условиях стационара).

Задачи терапии.

Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.

Обеспечение адекватной оксигенации и вентиляции.

Восстановление и поддержание адекватной циркуляции и перфузии.

Цели терапии (А, 1++).

Время наполнения капилляров — менее 2 с.

Удовлетворительное наполнение пульса на периферических и магистральных артериях.

Нормальная температура конечностей (теплые конечности).

Темп почасового диуреза — более 1 мл/ (кг×ч).

Ясное сознание.

Показатели артериального давления должны соответствовать возрастной норме (неинвазивное измерение АД достоверно только при наличии пульса на периферических артериях).

Нормальные показатели концентрации глюкозы.

Нормальные показатели концентрации ионизированного кальция.

Минимально необходимый объем мониторинга.

Пульсоксиметрия.

Постоянный мониторинг электрокардиограммы.

Измерение артериального и пульсового давления.

Измерение пульсового и диастолического давления позволяет провести дифференциальную диагностику септического шока с низким (высокое пульсовое давление) и высоким (минимальное пульсовое давление) ОПСС.

Термометрия.

Контроль за почасовым темпом диуреза.

Мониторинг уровня гликемии.

Исследование кислотно-основного и газового состава крови.

Основные мероприятия интенсивной терапии, направленные на стабилизацию состояния ребенка с генерализованной менингококковой инфекцией, представлены в табл. 21.33.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТА (ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ СТАЦИОНАРА, К АМБУЛАТОРНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПО МЕСТУ ЖИТЕЛЬСТВА, К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ НА КОЙКИ КРАТКОСРОЧНОГО ПРЕБЫВАНИЯ В СТОСМП)

После первичной стабилизации состояния в течение 30–60 мин в условиях СтОСМП всех детей с генерализованной менингококковой инфекцией переводят в отделение реанимации и интенсивной терапии.

При необходимости перевода ребенка из стационара в стационар межгоспитальная транспортировка должна осуществляться только специализированной реанимационной бригадой скорой медицинской помощи.

Таблица 21.33. Мероприятия интенсивной терапии

Система органов	Терапевтическое воздействие
Дыхательные пути, дыхание	**Максимально ранняя интубация трахеи и ИВЛ (С, 2++)**. Показаниями к ИВЛ являются наличие одышки, значительная работа дыхания, признаки гипоксемии и гиповентиляции, угнетение сознания или комбинация всех названных признаков. При явных признаках ДН применения лабораторных и инструментальных методов диагностики следует избегать. **Восполнение ОЦК, назначение центральных или периферических вазоактивных препаратов до или одновременно с выполнением интубации и проведением ИВЛ (С, 2++)**. Это связано с тем, что назначение гипнотиков и анальгетиков, необходимых для интубации трахеи, может привести к депрессии гемодинамики. **В целях премедикации перед интубацией трахеи наиболее целесообразно использовать атропин, кетамин и бензодиазепины**. Кетамин и бензодиазепины также могут быть использованы и для дальнейшей седации и синхронизации пациента с аппаратом ИВЛ. **Назначение короткодействующих миорелаксантов** может быть оправдано только в случае, если есть полная уверенность в возможности быстрой и безопасной интубации трахеи, а также при адекватной проходимости ВДП
Циркуляция	**Максимально быстрое обеспечение венозного или внутрикостного сосудистого доступа (В, 1++)**. **Восполнение ОЦК (В, 1++)**. Быстрое болюсное введение 0,9% раствора натрия хлорида в стартовой дозе 20 мл/кг за 5–10 мин. При отсутствии эффекта показано повторное введение. Если и после повторного введения 0,9% раствора натрия хлорида в объеме 20 мл/кг сохраняются признаки шока, показано введение 5% раствора альбумина в дозе 20 мл/кг за 10 мин. Объем вводимой жидкости может достигать 60 мл/кг и более. При появлении первых признаков гиперволемии (тахипноэ, влажных хрипов в легких, гепатомегалии, ритма галопа) объем вводимой жидкости должен быть ограничен. **При жидкостно-рефрактерном шоке показана незамедлительная инотропная поддержка (добутамин в дозе до 20 мкг/кг в минуту) через периферические венозные или внутрикостные катетеры**. Дозы периферических инотропных и вазоактивных препаратов должны быть минимальными, особенно если есть признаки инфильтрации и/или ишемии. Оптимальный способ введения вазоактивных препаратов — через центральный венозный катетер. **В случаях, когда имеется жидкостно- или дофаминорезистентный шок, при холодном шоке препаратом первого ряда является адреналин (0,05–0,3 мкг/кг в минуту), при горячем шоке — норадреналин (до восстановления нормальной перфузии и АД)**. **Коррекция гипогликемии и гипокальциемии**. При признаках гипогликемии стартовым раствором для инфузии является 10% раствор глюкозы. **Назначение системных глюкокортикоидов**. Гидрокортизон назначают в виде внутривенного болюсного введения в разовой дозе от 10 мг/кг с последующим внутривенным микроструйным введением в дозе до 50 мг/ (кг×сут). Назначение ГКС оправдано, когда имеется высокий риск острой надпочечниковой недостаточности (молниеносная пурпура, адреногенитальный синдром, предшествующая терапия стероидами, гипоталамо-гипофизарные нарушения) и проводится инотропная поддержка с использованием адреналина или норадреналина.

При клинико-инструментальных признаках отека головного мозга и высоком риске прогрессирования внутричерепной гипертензии транспортировку осуществляют только с проведением искусственной вентиляции легких и на фоне глубокой медикаментозной седации.

Прогноз

Прогноз определяется особенностями течения заболевания и тяжестью состояния ребенка на момент обращения за медицинской помощью. При гипертоксической (фульминантной) форме крайне высок риск развития летального исхода.

Список литературы

1. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний у детей / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев, К.В. Пшениснов. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2010. — 320 с.

2. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия критических состояний у детей / Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, В.И. Гордеев. — СПб.: Изд-во Н-Л, 2014. — 976 с.

3. Александрович Ю.С. Неотложная педиатрия: Учебное пособие / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев, К.В. Пшениснов. — СПб.: СпецЛит, 2010. — 568 с.

4. Инфекционные болезни у детей: Учебник / Под ред. В.Н. Тимченко. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2008. — 607 с.

5. Скорая медицинская помощь: Национальное руководство / Под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия, А.Г. Мирошниченко и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 888 с.

6. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012 / R.P. Dellinger, M.M. Levy, A. Rhodes et al. // Critical Care Medicine. — 2012;41 (2): 580–637.

7. Менингококковая инфекция у детей: Руководство для врачей / Под ред. Н.В. Скрипченко, А.А. Вильниц. — СПб.: Тактик-Студио, 2015. — 840 с.

8. Bacterial meningitis and meningococcal septicaemia. Management of bacterial meningitis and meningococcal septicaemia in children and young people younger then 16 years in primary and secondary care. NICE. — Clinical guideline, 2010. — 45 p.

МЕТОДОЛОГИЯ

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Поиск в электронных базах данных.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ СБОРА/СЕЛЕКЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных MEDLINE, EMBASE и PUBMED. Глубина поиска составляла 10 лет.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И СИЛЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Консенсус экспертов.
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (табл. 1).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Уровни доказательств	Описание
1++	Метаанализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные метаанализы, систематические или РКИ с низким риском систематических ошибок
1–	Метаанализы, систематические или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований «случай–контроль» или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования «случай-контроль» или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2–	Исследования «случай–контроль» или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например, описания случаев, серий случаев)
4	Мнения экспертов

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Обзоры опубликованных метаанализов.
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

ОПИСАНИЕ МЕТОДОВ, ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ДЛЯ АНАЛИЗА ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

При отборе публикаций как потенциальных источников доказательств использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат исследования влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций.

Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

ТАБЛИЦЫ ДОКАЗАТЕЛЬСТВ

- Заполнялись членами рабочей группы.

МЕТОДЫ, ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
A	По меньшей мере один метаанализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов, или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
B	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
C	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4 или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

ИНДИКАТОРЫ НАДЛЕЖАЩЕЙ ПРАКТИКИ (GPPS — GOOD PRACTICE POINTS)

- Рекомендуемая надлежащая практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

- Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

МЕТОД ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

- Внутренняя экспертная оценка.
- Внешняя экспертная оценка.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА ВАЛИДИЗАЦИИ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей скорой медицинской помощи в отношении доходчивости изложения рекомендаций и важности рекомендаций как рабочего инструмента повседневной практики.

Предварительная версия также была направлена рецензенту, не имеющему медицинского образования, для получения комментариев с точки зрения пациента.

Полученные от экспертов комментарии тщательно систематизировались и обсуждались на совещаниях экспертной группы. Каждый пункт обсуждался, вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если изменения не вносились, регистрировались причины отказа от внесения изменений.

КОНСУЛЬТАЦИЯ И ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии на заседании общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи». Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи», для того чтобы лица, не участвовавшие в заседании, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Проект рекомендаций был также рецензирован независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

РАБОЧАЯ ГРУППА

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами экспертной группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

ОСНОВНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Сила рекомендаций (A–D), уровни доказательств (1++, 1+, 1–, 2++, 2+, 2–, 3, 4) по таблице 1 и таблице 2 приводятся при изложении текста настоящих клинических рекомендаций.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А
Абсцесс
  парафарингеальный 471
  ретрофарингеальный 468
Абсцесс и флегмона век 390
Агрессия 254, 267
Амебиаз 517
Аневризма
  расслаивающая 98
Аневризма брюшной аорты 86
Анурия 363
Апоплексия яичника 737
Аппендицит острый 303
Асимметрия объема движений грудной клетки явная 246
Асфиксия 639
  механическая 639
  токсическая 640
Аутоагрессия 254, 270

Б
Беременность
  эктопическая 734
Блокады
  атриовентикулярные 61
  синоатриальные 59
Болезнь
  Грегуара 126
  Меньера 436
  Хортона 196
Боль
  головная 182, 186
    вторичная 187
    кластерная 198
    ликвородинамическая 190
    мышечного напряжения 190
    невралгическая 190
    первичная 187
    сосудистая 190
    центральная 191
  челюстно-лицевой области острая 417
Ботулизм 222, 533
Брадиаритмия 57
Брадикардия 57
  блокады
    атриовентикулярные 57
    синоартериальные 57
  остановка синусового узла 57
  синусовая 57
Бред острый 255
Бред ревности алкогольный 292
Бронхиальная астма 773

В
Варикотромбофлебит 126
Возбуждение
  аментное 274
  галлюцинаторно-бредовое 275
  гебефреническое 275
  делириозное 274
  кататоническое 275
  маниакальное 275
  при истерическом сумеречном помрачнении сознания 274
  психомоторное
    без психических симптомов 278
  психомоторное с психотическими симптомами 273
  психопатическое 278
  эпилептическое 274
Возбуждение психогенное
  при аффективных психозах 275
Возбуждение психомоторное 254
Вывих 599

Г
Галлюциноз 255
Галлюциноз алкогольный 291
Гематурия 379
  инициальная 379
  макроскопическая 379
  микроскопическая 379
  многократная 379
  однократная 379
  постболевая 379
  постоянная 379
  преболевая 379

терминальная 379
тотальная 379
Гемоторакс травматический 656
Гепатит(ы)
вирусные 512
D, E 512
Гипервентиляция нейрогенная 246
Гипертензия артериальная острая 196
Гипертензия твердых тканей зуба 417
Гипогликемия 571
легкая 572
тяжелая 572
Гифема контузионная 393
Грипп 488
Грыжа ущемленная 334

Д
Давление артериальное 63
Дакриоаденит 386
острый 386
Дакриоцистит 388
Делирий 255
алкогольный 291
мусситирующий 255
Дерилий, не обусловленный алкоголем и другими психоактивными веществами 282
Диареи вирусные 535
Диарея 527
инфекционного генеза 527
Дифтерия 489
Дыхание
апнейтическое 246
биотовское 246
брюшной тип 246
хрипящее 246
Чейна–Стокса 246

Ж
Желтуха 338, 506
внепеченочная 338
надпеченочная 507
непеченочная 338
печеночная 338, 507
подпеченочная 507

З
Заболевания
нервно-мышечные 212
челюстно-лицевой области острые воспалительные 423
неодонтогенные 423
одонтогенные 423
Задержка мочеиспускания острая 362

И
Иерсиниоз кишечный 535
Инсульт 179
Инфекция менингококковая 492
Иридодиализ 393
Ишемия
конечностей острая 119
Ишурия парадоксальная 363

К
Кампилобактериоз 536
Кариес 417
глубокий 419
поверхностный 419
средний 419
Кетоацидоз диабетический 569
Кокаин 706
Колика почечная 374
Коллапс 199
Кома 182, 240
атоническая 182
глубокая 182
поверхностная 182
Контузия(ии)
глазного яблока 393
радужной оболочки 393
роговицы 393
Крапивница 555
Кризы
миастенические 215
холинергические 215
Кризы гипертензивный 63
Кровоизлияние
субарахноидальное 242
Кровоизлияние спонтанное субарахноидальное 193
Кровотечение
вторичное 413

из зубодесневого кармана 413
из лунки зуба 413
из новообразования 413
легочное 169
первичное 413
Кровотечения
желудочно-кишечные 323

Л
Лактат-ацидоз 569
Ларингит катаральный острый 453
Лептоспироз 491, 515
Лихорадка 479
возвратная 480
волнообразная 480
гектическая 480
геморрагическая с почечным синдромом 486
гиперпирексия 480
длительная 480
желтая 496
Западного Нила 496
извращенная 480
кратковременная 480
неправильная 480
перемежающаяся 480
постоянная 480
продолжительная 480
субфебрильная 480
фебрильная 480

М
Малярия 492
Менингит 195, 206
Мерцание 77
Миастения 213
Мигрень 197
Мидриаз контузионный 393
Мононуклеоз инфекционный 490

Н
Нарушения сознания 240
Невралгия тройничного нерва 417, 419
Недосталочность
дыхательная острая 132
вентиляционная 133, 134
вторичная 132
гипоксемическая 133
паренхиматозная 134
первичная 132
смешанная 132, 133
Непроходимость
кишечная
динамическая 329
механическая 329
острая 329

О
Обморок 199
Оглушение 182, 240
Ожог 615
Ожоги глаз
термические 396
химические 399
Окклюзия центральной артерии сетчатки 406
Описторхоз 518
Орхит острый 352
Отек ангионевротический 560
аллергический 560
вибрационный 561
идиопатический 561, 564
комплементзависимый 561, 564
от сдавления 561
после физической нагрузки 561
псевдоаллергический 560, 563
холодовый 561
Отит средний острый
гнойный 460
катаральный 461
Отморожение 618
Отравление
пищевое бактериальное 532
Отсталость умственная 267
Охлаждение общее 620

П
Панкреатит острый 320
Панофтальмит 384
Параноид алкогольный 292
Паратонзиллит 464
Парафимоз 372

Перегревание 635
Перекоронит 423
Перекручивание яичка 355
Перелом 583
Переломы ребер множественные 654
Перелом полового члена 366
Переломы костей лицевого черепа 428
  классификация 428
Периартериит Толосы–Ханта регионарный 196
Перикоронит 417, 419
Периодонтит 417, 423
  острый, обострение хронического 419
Периостит 423
Пиелонефрит беременных острый 358
Пневмония 150
  внебольничная 150
    тяжелая 150
Пневмоторакс
  закрытый 655
  напряженный 655
  открытый 655
Пневмоторакс спонтанный 643
Повреждения глазного яблока 391
Повреждения таза
  дезинтегрирующие 580
  простые 580
Полиневрит 218
Полиневропатии
  сывороточные и поствакцинальные 222
Полирадикулоневрит Гийена–Барре 220
Политравма 590
Потеря слуха нейросенсорная 442
Правило
  ладони 608, 616
Преэклампсия 720
Припадки судорожные 182
Припадок эпилептический 225
Приступ глаукомы
  острый 407
  подострый 408
  хронический 408
Приступ острой закрытоугольной глаукомы 196
Простатит острый 349
Псевдопаралич алкогольный 293
Псевдотуберкулез 516
Психозы
  алкогольные 290
Пульпит 417
  острый
    диффузный 419
    очаговый 419

Р

Разрыв 601
  дуги аорты 656
Разрыв склеры субконъюнктивальный 393
Рана
  груди 657
  мошонки и яичек открытая 369
  полового члена открытая 367
Рана (ы) 601
  асептические 603
  бактериально-загрязненные 603
  колотые 602
  операционные 602
  отравленные 602
  рваные 602
  резаные 602
  рубленые 602
  случайные 602
  ушибленные 602
Ранения
  непроникающие 603
  проникающие 603
Ранения век и конъюнктивы 403
Раны век
  глубокие 404
  поверхностные 404
Расслоение аорты 98
Расстройства
  аффективные 264
  личности и поведения в зрелом возрасте 266
  панические 266, 286
  психические
    острые и преходящие 264

психические 253
непсихотические 254
психотические 253
связанные с употреблением психоактивных веществ 263
соматические невротические, связанные со стрессом 265
шизоаффективное 264
шизофренические 263
Растяжение 601
Реакции непсихотические
без нарушений витальных функций 254
с нарушений витальных функций 254
Реакция
острая на стресс 284
Ригидность мышц затылка 182
Роды 725

С
Сальмонеллез 532
Симптом
Кренига 182
Синдром
аортальный острый 98
болевой 654
Бругада 25
включения 674
Вольфа–Паркинсона–Уайта 24
Гийена–Барре 219
гиперкинетический 69
длительного сдавления 670
дыхательной недостаточности 654
коронарный острый 32, 37
краш-синдром 670
Миллера–Фишера 219
миоренальный 670
острого живота 346
острой сердечной недостаточности 654
отмены 256
Педжета–Шреттера 127
позиционного сдавления 670
полой вены
верхней 127
нижней 127
превозбуждения желудочков 73
судорожный 66
Труссо 127
удлиненного интервала $Q–T$ 24
Уотерхауза–Фридериксена 211
эпилептический 226
Синдром(ы)
депрессивные 265
злокачественный нейролептический 297
мениакальные 264
менингеальный 182
опиоидный абстинентный 294
отмены 287
поведенческие, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами 266
серотониновый 300
Синусит острый 456
Смерть сердечная внезапная 24
Сопор 182, 240
Состояние
аментивное 256
Состояние гипергликемическое 569
гиперосмолярное 569
Состояния психотические
без нарушения витальных функций 255
с нарушением витальных функций 255
Статус астматический 161
Статус эпилептический 225
Стеноз гортани острый 448
Стенокардия
атипичная 33
классическая 33
нестабильная 32
Ступор 254, 280
апатический 280
галлюцинаторный 280
депрессивный 280
кататонический 280
маниакальный 280
психогенный 281
эпилептический 281

Т
Тампонада сердца 656
Тахикардии и тахиаритмии 68

Тело инородное 340, 370
Тирикардия
  наджелудочковая
    непарксизмальная 75
    пароксизмальная 70
Тиф
  сыпной 495
Тиф брюшной 486
Тихикардия
  синусовая 69
Травма
  позвоночника 576
  сочетанная 657
  таза 580
  черепно-мозговая 194
  шейно-затылочная 576
Травма(ы)
  груди 652
  живота 661
  ингаляционная 606
  комбинированные 590
  множественные 590
  сочетанные 590
  шеи 647
Трепетание предсердий 77
Тромбоз 119
Тромбоз венозный 126
Тромбоз внутричерепных вен и синусов острый 194
Тромбофлебит 126
Тромбоэмболия
  легочной артерии 110
    массивная 111
    субмассивная 111
  мелких ветвей 111

У
Угнетение сознания 240
Угроза прерывания беременности 718
Удар
  молнией 632
  солнечный 635
  тепловой 635
Уменьшение экскурсий грудной клетки резкое 246
Ушиб 601
  сердца 656
Ушиб мягких тканей грудной клетки 653
Ушиб наружных половых органов 365

Ф
Фимоз 372
Флегмазия
  белая 126
  синяя 126
Флегмона орбиты 389
Флегмоны и абсцессы
  одонтогенные 424

Х
Холера 533
Холецистит острый 307
  бескаменный 308
  гангренозный 308
  калькулезный 307
  каменный 308
  паразитарный 308
  перфоративный 308
  простой 308
  флегмонозный 308

Ц
Цефалгия 186

Ч
Чума 494

Ш
Шигеллез 531
Шизофрения 263
Шок 623
  анафелактический 549
  гиповолемический 624
  декомпенсированный 625
  дистрибутивный 624
  кардиогенный 54, 624
  компенсированный 625
  обструктивный 624
  ожоговый 606
  смешанный 624
  субкомпенсированный 625

терминальный, необратимый 625
турникетный 674

Э
Эклампсия 720
Электротравма 631
Эмболия 119
Эмфизема
подкожная 656
средостения 655
Эндофтальмит 384
Энцефалит 195
Энцефалит клещевой 490
Энцефалопатия гипертоническая
острая 242
Энцефалопатия(ии)
Гайе–Вернике 292
острые 292
хроническая 292
Эпидидимит острый 352
Эпилепсия 225
Эхинококкоз 518
Эшерихиозы 534

Я
Язва перфоративная 337