

УДК 616
ББК 53
В35

Вёрткин, Аркадий Львович.
В35 Руководство по экстренной и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе для врачей и фельдшеров / А. Л. Вёрткин, К. А. Свешников. — Москва : Эксмо, 2023. — 1248 с. — (Настольный медицинский справочник).

Перед вами полное руководство по экстренной и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Оно содержит сведения, необходимые врачам и фельдшерам для оказания медицинской помощи при всех часто встречающихся экстренных и неотложных состояниях. Нормативно-правовая база раздела — современные стандарты скорой медицинской помощи и клинические рекомендации Минздрава России.

УДК 616
ББК 53

Все права защищены. Книга или любая ее часть не может быть скопирована, воспроизведена в электронной или механической форме, в виде фотокопии, записи в память ЭВМ, репродукции или каким-либо иным способом, а также использована в любой информационной системе без получения разрешения от издателя. Копирование, воспроизведение и иное использование книги или ее части без согласия издателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

Научно-популярное издание

НАСТОЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ СПРАВОЧНИК

Вёрткин Аркадий Львович, Свешников Константин Анатольевич
РУКОВОДСТВО ПО ЭКСТРЕННОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ФЕЛЬДШЕРОВ

Главный редактор *Р. Фасхутдинов*
Главный редактор импринта МЕДпроф: атласы, книги для врачей» *О. Шестова*
Ответственный редактор *О. Ключникова*
Литературные редакторы *М. Лозовская, К. Буравов*
Художественный редактор *Е. Анисина*
Компьютерная верстка *С. Терентьева*
Корректор *В. Елетина*

В оформлении обложки использованы иллюстрации:
Mr Escape, Bannykh Alexey Vladimirovich / Shutterstock.com
Используется по лицензии от Shutterstock.com

Страна происхождения: Российская Федерация
Шығарылған елі: Ресей Федерациясы

ООО «Издательство «Эксмо»
123308, Россия, город Москва, улица Зорге, дом 1, строение 1, этаж 20, каб. 2013.
Тел.: 8 (495) 411-88-86.
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru
Юридический адрес: «ЭКСМО» АКБ Баспасы.
123308, Ресей, қала Мәскеу, Зорге көшесі, 1 й. 1 кінәрат; 20 кәбіт, офис: 2013 к.
Тел.: 8 (495) 411-88-86.
Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru
Тәуір белгісі: «Эксмо»

Интернет-магазин : www.book24.kz
Интернет-магазин : www.book24.kz
Импортер в Республику Казахстан ТОО «РДЦ-Алматы»
Казахстан Республикасындағы импорттаушы «РДЦ-Алматы» ЖШС.
Дистрибьютор и представитель по приему претензий на продукцию,
в Республике Казахстан: ТОО «РДЦ-Алматы»
Казахстан Республикасында дистрибьютор және өнім бойынша арыс-талпаптарды
кабальдуынан өкілі «РДЦ-Алматы» ЖШС.
Алматы қ., Дембровский көш., 3-к., литер Б, офис 1.
Тел.: 8 (727) 251-59-90/91/92; E-mail: RDC-Almaty@eksmo.kz
Өнімнің жарамдылық мерзімі шектелмеген.
Сертификация туралы ақпарат: сайтты www.eksmo.ru/certification

Сведения о подтверждении соответствия издания согласно законодательству РФ
о техническом регулировании можно получить на сайте Издательства «Эксмо»
www.eksmo.ru/certification
Өндiрген мемлекет: Ресей. Сертификация қарастырылмаған

Дата изготовления / Подписано в печать 11.07.2023.
Формат 70x100^{1/16}. Печать офсетная. Усл. печ. л. 101, 11.
Тираж экз. Заказ

eksmo.ru
Официальный
интернет-магазин
издательства «Эксмо»



Хочешь стать
автором «Эксмо»?



16+

В электронном виде книги издательства вы можете
купить на www.litres.ru
ЛитРес:
самая книга для всех



ЧИТАЙ
ГОРОД

ISBN 978-5-04-180677-4



9 785041 806774 >

ISBN 978-5-04-180677-4

© Вёрткин А.Л., текст, 2022
© Свешников К. А., текст, 2022
© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Предисловие	7
Глава I. Сердечно-легочная реанимация	8
Глава II. Диагностика и экстренная помощь при шоковых состояниях	64
Глава III. Диагностика и экстренная помощь при коматозных состояниях	106
Глава IV. Экстренные состояния при несчастных случаях	139
Глава V. Экстренные и неотложные состояния в клинике внутренних болезней	168
Глава VI. Экстренные и неотложные состояния в эндокринологии	316
Глава VII. Экстренные и неотложные состояния в гематологии	326
Глава VIII. Экстренные и неотложные состояния в хирургии	342
Глава IX. Экстренные и неотложные состояния в гнойной хирургии	416
Глава X. Экстренные и неотложные состояния в гинекологии	429
Глава XI. Экстренные и неотложные состояния в акушерстве и неонатологии	450
Глава XII. Экстренные и неотложные состояния в урологии	486
Глава XIII. Экстренные и неотложные состояния в травматологии и нейрохирургии	517
Глава XIV. Экстренные и неотложные состояния в челюстно-лицевой хирургии	608
Глава XV. Экстренные и неотложные состояния в клинике инфекционных болезней	620
Глава XVI. Экстренные и неотложные состояния в педиатрии	775
Глава XVII. Экстренные и неотложные состояния при туберкулезе легких	804
Глава XVIII. Экстренные и неотложные состояния в оториноларингологии	813

Глава XIX. Экстренные и неотложные состояния в неврологии	830
Глава XX. Экстренные и неотложные состояния в офтальмологии	886
Глава XXI. Экстренные и неотложные состояния в психиатрии и наркологии	894
Глава XXII. Острые отравления	957
Глава XXIII. Экстренные и неотложные состояния в онкологии	1012
Глава XXIV. Лекарственные средства, применяемые в лечении экстренных и неотложных состояний	1027
Приложения	1132
Предметный указатель терминов и лекарственных средств	1235
Литература	1241
Красный крест	1248

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВД	– автоматический внешний дефибриллятор
АД	– артериальное давление
АМН	– Академия медицинских наук
АНКД	– автоматический наружный кардиовертер-дефибриллятор
АС	– антиаритмические средства
АСК	– ацетилсалициловая кислота
АХОВ	– аварийно-химически опасные вещества
АШ	– анафилактический шок
БА	– бронхиальная астма
БЛНПГ	– блокада левой ножки пучка Гиса
БП	– болезнь Паркинсона
в/в	– внутривенно
в/м	– внутримышечно
ВГД	– внутриглазное давление
ВДП	– верхние дыхательные пути
Вит.	– витамин
ВНОК	– Всероссийское научное общество кардиологов
ВОЗ	– Всемирная организация здравоохранения
ВП	– внебольничная пневмония
ВСС	– внезапная сердечная смерть
ВЧД	– внутричерепное давление
ГБО	– гипербарическая оксигенация
ГК	– гипертонический криз
ГКС	– глюкокортикостероиды
ГЛПС	– геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДГПЖ	– доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДДС	– дежурно-диспетчерская служба
ДФ	– дефибриляция
ДШ	– дегидратационный шок
ЕД.	– единица действия
ЖВП	– желчевыводящие пути
ЖКБ	– желчнокаменная болезнь
ЖКК	– желудочно-кишечное кровотечение
ЖТ	– желудочковая тахикардия
ЖЭ	– желудочковая экстрасистола
ЗМС	– закрытый массаж сердца
иАПФ	– ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИМ	– инфаркт миокарда
КС	– клиническая смерть
КТ	– компьютерная томография
КШ	– кардиогенный шок
КЩР	– кислотно-щелочное равновесие
КЭ	– клещевой энцефалит
ЛЖ	– левый желудочек
ЛНПГ	– левая ножка пучка Гиса
ЛПУ	– лечебно-профилактическое учреждение
МКБ	– Международная классификация болезней
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МЧС	– Министерство по чрезвычайным ситуациям
НПВС	– нестероидные противовоспалительные средства

НРД	— неавтоматический ручной дефибриллятор
НС	— нестабильная стенокардия
ОГЭ	— острая гипертоническая энцефалопатия
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОЗМ	— острая задержка мочеиспускания
ОКС	— острый коронарный синдром
ОЛЖН	— острая левожелудочковая недостаточность
ОМС	— открытый массаж сердца
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОНСК	— острое нарушение спинального кровообращения
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПДС	— позвоночно-двигательный сегмент
ПЖ	— правый желудочек
ПЖКК	— пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение
ПНПГ	— правая ножка пучка Гиса
ПОНРП	— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПТИ	— пищевая токсикоинфекция
ПХЭС	— постхолестеринемический синдром
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РФ	— Российская Федерация
сБСЖК	— сердечный белок, связывающий жирные кислоты
СГБ	— синдром Гийена–Барре
СГМ	— сотрясение головного мозга
СЛР	— сердечно-легочная реанимация
СМП	— скорая медицинская помощь
СН	— сердечная недостаточность
СПК	— специализированный реанимационный комплекс
ССС	— сердечно-сосудистая система
СШ	— септический шок
ТГВ	— тромбоз глубоких вен
ТЖ	— трепетание желудочков
ТЛТ	— тромболитическая (фибринолитическая) терапия
ТП	— трепетание предсердий
ТШ	— травматический шок
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ФК	— функциональный класс
ФОС	— фосфорорганические соединения
ФП	— фибрилляция предсердий
ХИМ	— хроническая ишемия мозга
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЦП	— цирроз печени
ЧД	— частота дыхания
ЧЛО	— челюстно-лицевая область
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧС	— чрезвычайная ситуация
ЧСЖ	— частота сокращений желудочков
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография
ЭМД	— электромеханическая диссоциация
ЭП	— эпидемический паротит
ЭС	— эпилептический статус
ЭЭГ	— электроэнцефалография

ПРЕДИСЛОВИЕ

В 2017 г. вышла в свет наша книга «Руководство по скорой помощи для врачей и фельдшеров». За прошедшие годы мы постоянно изучали новую информацию с целью подготовить издание, которое было бы полезно не только медработникам службы скорой медицинской помощи, но и медработникам, оказывающим экстренную и неотложную медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

Что нового в этой книге?

Мы существенно доработали и расширили материал по акушерству, инфекционным болезням, кардиологии, неврологии, онкологии, педиатрии, психиатрии. Добавили информацию в разделы «Рекомендации для больных, оставленных дома». Мы внесли изменения в соответствии с вышедшими в последние годы клиническими рекомендациями, а также Приказом Минздрава России по комплектации лекарственными препаратами укладок скорой медицинской помощи. Добавили новые разделы: «Основы диагностики для врача скорой и неотложной медицинской помощи», «Примерный перечень показаний для экстренной госпитализации больных и пострадавших». Таким образом в этом издании описано более 300 патологических состояний, которые требуют оказания экстренной и неотложной помощи.

Раздел «Основы диагностики...» позволяет вспомнить то, что по различным причинам было забыто или упущено в прошлом, в том числе в студенческие годы.

В разделе «Примерный перечень показаний...» систематизирована информация по экстренной госпитализации больных. Но мы считаем, что в разных регионах этот перечень следует адаптировать с учетом работы стационаров, оказывающих экстренную медицинскую помощь.

Читатель найдет несколько разбросанных по книге повторений. Это сделано с той целью, чтобы не было пробелов в информации по смежным темам.

Любой читатель, имеющий вопрос или комментарий по поводу чего бы то ни было в этой книге, может написать нам по электронной почте: ksveshnikov@mail.ru. Мы ответим.

Авторы

Глава I. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

В этой главе описаны мероприятия, которые вошли в современные международные рекомендации по сердечно-легочной реанимации (СЛР).

Нужно иметь в виду, что в области СЛР из-за трудностей в организации научных исследований далеко не все общепризнанные методы имеют под собой строгую доказательную основу.

Несмотря на это есть правила, которые справедливы **во всех ситуациях**:

- наиболее эффективным методом реанимации при фибрилляции желудочков является максимально ранняя электрическая дефибрилляция;
- мероприятия расширенной СЛР проводят, не прекращая базовых мероприятий (ЗМС, ИВЛ);
- электрическая дефибрилляция, ЗМС, обеспечение проходимости ВДП, ИВЛ более эффективны, чем применение лекарственных средств, поэтому их проводят в первую очередь;
- лекарственные средства во время СЛР всегда вводят быстро, струйно;
- каждое введение лекарственных средств в периферическую вену завершают струйным введением 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида, после чего конечность приподнимают, это обеспечивает поступление лекарственного средства в центральный кровоток в течение 2–3 мин.

NB! Важнейшим условием проведения эффективной СЛР является систематическая отработка методов реанимации, так как в экстренной ситуации применять сложные и/или малознакомые методы рискованно и нередко бесполезно, поэтому любая, даже самая простая тренировка по СЛР лучше, чем ее отсутствие!

Необходимые сведения

Реаниматология (от лат. ге — возвращение, *anima* — душа, жизнь)¹ — теоретическая наука о возвращении жизни, изучающая вопросы этиологии, патогенеза и лечения терминальных состояний и постреанимационной болезни.

Сердечно-легочная реанимация — практический процесс возвращения жизни путем выполнения реанимационных мероприятий, которые включают в себя:

- выявление ранних признаков терминального состояния;
- максимально раннюю электрическую дефибрилляцию (если она возможна);
- немедленное проведение базовой СЛР;
- последующую стабилизацию состояния пострадавшего;
- доставку пострадавшего в стабильном состоянии в реанимационное отделение.

Основная задача реанимации — вернуть пациента в состояние нормальной функции ЦНС, адекватного самостоятельного дыхания и стабильной гемодинамики, иными словами, вернуть больному жизнь.

Эта задача решается путем поддержания искусственного кровообращения и вентилиции легких, чтобы предотвратить необратимые изменения в жизненно важных органах до момента восстановления эффективного самостоятельного кровообращения и дыхания.

Необходимо различать **внезапную смерть и внезапную сердечную смерть**.

Внезапная смерть — неожиданная смерть, произошедшая моментально или наступившая в течение 1 часа от появления у пациента острых симптомов.

¹ Слова «реаниматология» и «реанимация» происходят от латинского слова «animātiō» (сотворение живого), которое употребляли в религиозном смысле в Средние века.

Внезапная смерть развивается в результате несердечных причин (массивная тромбоэмболия легочной артерии, разрыв аневризмы аорты, разрыв аневризмы сосудов головного мозга и др.).

Внезапная сердечная смерть (ВСС) вызвана поражением сердца. Более чем в 95% всех случаев внезапная смерть является сердечной.

ВСС имеет два возрастных пика: первый — от рождения до 6 месяцев (синдром внезапной детской смерти), второй — от 45 до 75 лет. Важнейшие характеристики ВСС — мгновенность и непредсказуемость.

Основные причины развития ВСС: ИБС (80% всех случаев), кардиомиопатии, пороки сердца, острый миокардит, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, чрезмерные физические нагрузки и др.

ANI! По статистике от 10 до 25% случаев ВСС среди населения связаны с физическим напряжением. Большие физические нагрузки увеличивают риск ВСС в 7–10 раз.

В последние годы получила распространение **трехфазная временная модель внезапной сердечной смерти** (Weisfeld M. L., Becker L. B., 2002). Согласно этой модели, внезапная сердечная смерть имеет три фазы:

- электрическую (первые 4 мин. с момента развития ФЖ);
- циркуляторную (4–10 мин.);
- метаболическую (свыше 10 мин.).

В экспериментальных и клинических исследованиях доказано, что на эффективность СЛР существенно влияет правильный выбор первоочередных лечебных мероприятий в зависимости от фазы ВСС.

Терминальное состояние (от лат. terminalis — конечный, пограничный) — пограничное состояние между жизнью и смертью, при котором организм не в состоянии справиться с возникшими нарушениями, без оказания экстренной помощи терминальное состояние всегда заканчивается смертью.

Терминальное состояние включает преагонию, терминальную паузу дыхания, агонию и клиническую смерть.

Преагония (в настоящее время нередко применяют термин «критическое состояние») характеризуется глубоким расстройством дыхания и кровообращения, при котором *еще продолжается примитивная регуляция жизнедеятельности корой головного мозга*. Преагония не имеет определенной продолжительности, она может отсутствовать (при внезапной сердечной смерти), продолжаться несколько часов (в случае кровотечения, когда включаются компенсаторные механизмы) или несколько суток (например, у онкологических больных, больных ХОБЛ, ХСН).

Терминальная пауза дыхания наступает после выключения всех уровней регуляции жизнедеятельности, лежащих выше продолговатого мозга. Терминальная пауза возникает в результате преобладания парасимпатической нервной системы над симпатической в условиях гипоксии. Проявляется остановкой (паузой) дыхания, во время которой на ЭКГ регистрируются эпизоды асистолии или электромеханической диссоциации.

Терминальная пауза дыхания наблюдается не всегда, но в случае развития продолжается от нескольких секунд до 3–4 мин. После терминальной паузы появляется агональное дыхание (короткая серия вдохов или один поверхностный вдох) и наступает агония.

Агония (от греч. agonia — борьба) — состояние, непосредственно предшествующее наступлению смерти, характеризующееся глубоким нарушением функций коры головного мозга с одновременным возбуждением центров продолговатого мозга и последней мобилизацией эндокринной системы (симптоадреналовой и гипофизарно-адреналовой). Появление первого агонального вдоха после терминальной паузы дыхания указывает на начало агонии. Продолжительность агонии — от нескольких минут до нескольких часов (например, у онкологических больных, больных ХОБЛ, ХСН). Однако мобилизация всех последних резервов организма не может обеспечить полноценного дыхания и работы сердца. При агональном дыхании газообмен неэффективен вследствие нару-

шения ритма дыхания. Возможно развитие централизации кровообращения (в пользу головного мозга) и некоторое восстановление (проблески) сознания. На ЭКГ возможно кратковременное появление синусового ритма, но механическая работа сердца крайне низкая. После истощения последних резервов организма наступает клиническая смерть.

Клиническая смерть (КС) — обратимый этап умирания, во время которого прекращается жизнедеятельность организма, но гипоксия еще не вызвала гибели коры головного мозга¹.

NB! За рубежом термин «клиническая смерть» не применяют, так как понятия «клиническая» и «смерть» не сочетаются между собой. В зарубежной литературе это состояние называют «остановка эффективного кровообращения и дыхания».

КС начинается с момента остановки кровообращения и продолжается в течение короткого промежутка времени, пока не разовьются необратимые изменения в головном мозге, после чего наступает биологическая смерть.

В других органах необратимые изменения развиваются через более длительный промежуток времени (паренхиматозные органы — печень, почки и др. — могут сохранять свою жизнеспособность до 30 мин., а поперечнополосатая мускулатура — до 3 ч).

NB! КС продолжается в среднем не более 3–4 мин., максимум 5–6 мин.² После 6 мин. КС при обычных условиях без оказания помощи не выжил никто! Это связано с тем, что через 5 мин. после остановки кровообращения в коре головного мозга полностью истощаются запасы глюкозы и АТФ. В особых случаях (гипотермия, фармакологическая защита мозга, отравление транквилизаторами, барбитуратами и т. д.) период КС может достигать 15–16 мин.

Развитие терминальных состояний сопровождается выраженными изменениями в различных тканях и средах организма. В просвете кровеносных сосудов из форменных элементов крови образуются сгустки разного калибра. Ухудшается деформируемость эритроцитов, что приводит к блокированию сосудов микроциркуляторного русла (в норме диаметр эритроцита несколько превышает просвет капилляра, свойство деформироваться позволяет эритроциту менять свою форму и проходить через капилляры).

За счет изменения липидной проницаемости эндотелия сосудов и нестабильности липидов сосудистое русло наполняется крупными каплями жира и возникает жировая эмболия. Происходит «забивание» органных фильтров (прежде всего легких) форменными элементами крови, слушающимся эндотелием капилляров, что приводит к шунтированию кровотока.

Нарушается течение всех обменных процессов. Нарастающая гипоксия приводит к повреждению структуры тканей и клеток вследствие снижения уровня АТФ, перемещения ионов кальция в клетку с активированием фосфолипазы, накопления свободных радикалов кислорода. Накапливаются продукты обмена веществ, нарушается газовый состав крови, изменяется сродство гемоглобина к кислороду. Происходит истощение углеводных резервов организма и включение в обменный процесс жиров с развитием кетонемии. В организме накапливаются метаболиты, которых в норме нет. Накопление кислот ведет к снижению рН крови до 7 и ниже (норма 7,35–7,45). В таких условиях течение нормальных метаболических процессов, в первую очередь в головном мозге, невозможно!

¹ Кора головного мозга — слой серого вещества, покрывающий полушария головного мозга, состоящий из 15 млрд тел нервных клеток. Площадь коры головного мозга взрослого человека — 2200 см². Толщина коры головного мозга колеблется от 1,5 до 5,0 мм. Кора головного мозга играет ведущую роль в формировании высших психических функций.

² Мороз В.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. — М.: НИИ РАМН, ГОУВПО МГМСУ, 2011. — 48 с.

Исход СЛР определяют только два фактора:

- время до проведения электрической дефибрилляции (подробнее см. в разделе «Электрическая дефибрилляция»);
- величина перфузионного коронарного давления (давление, обеспечивающее движение крови по коронарной артерии).

ANI! При КС есть только один способ обеспечить достижение необходимой величины перфузионного коронарного давления — проводить непрерывные компрессии грудной клетки на глубину не менее 5 см (подробнее см. в разделе «Прием С (Circulation) — Кровообращение»). Непрерывное выполнение ЗМС при КС способствует более длительному сохранению ФЖ, следовательно, сохраняется вероятность спасти больного.

У 94% из всех выживших больных продолжительность КС была менее 4 мин. и только у 6% выживших КС продолжалась более 4 мин.

«**Мозговая», или социальная смерть** (персистирующее вегетативное состояние, апаллический синдром, бодрствующая кома) развивается у тех больных, которым при проведении реанимации удалось восстановить деятельность ствола головного мозга, но уже произошли необратимые изменения в коре больших полушарий. Организм таких больных способен регулировать жизненно важные функции (сердечно-сосудистую деятельность, дыхание и др.) и не нуждается в аппаратах для поддержания жизни, но может существовать только если получает искусственное питание и интенсивный уход. Современные возможности коррекции функций организма позволяют в течение многих лет поддерживать существование этих больных, но не могут вернуть их к активной жизни.

ANI! Впервые апаллический синдром был описан в конце XIX в. у 15-летнего канатоходца после ЧМТ. Подробно это состояние в 1940 г. описал немецкий психиатр Э. Кречмер, а в 1972 г. — W. B. Jennet и F. Plum. В англо-американской литературе используют термин «персистирующее (от лат. *persistere* — оставаться) вегетативное состояние», а в европейских странах — «апаллический синдром».

Основным признаком апаллического синдрома (от лат. *pallium* — плащ, кора головного мозга) является своеобразное расстройство сознания, при котором в любое время суток происходит смена сна и бодрствования (в фазе бодрствования больной лежит с открытыми, устремленными вдаль глазами, но у него отсутствуют фиксация взора, следящие движения глазных яблок, произвольные движения в конечностях, речь, эмоциональные реакции). Полностью утрачены функции выполнения команд, познавательные функции. В ответ на боль возникает хаотичная двигательная активность в конечностях и туловище. Нередко развиваются генерализованные судорожные припадки. Характерны патологические позы, положительные рефлекс орального автоматизма (ладонно-подбородочный, хоботковый и др.), хватательный феномен, вегетативные нарушения без резких дыхательных и гемодинамических расстройств.

Полное отсутствие контакта с окружающим миром дает основание называть апаллический синдром бодрствующей комой.

У некоторых больных апаллический синдром может перейти в стадию акинетического мутизма (от лат. *mutum* — немой), когда становится более отчетливой смена сна и бодрствования, больной реагирует на громкое обращение, временами фиксирует взгляд, хотя контакт с больным установить не удается.

Стадия акинетического мутизма может перейти в стадию восстановления словесного контакта с больным: на фоне общей обездвиженности больной начинает выполнять простые задания, пытается ответить на вопросы движением головы, позже может начать произносить отдельные слова, различать близких людей.

Прогнозировать развитие апаллического синдрома в подавляющем большинстве случаев в начале реанимационных мероприятий невозможно, поэтому со всей остротой возникает этическая проблема оживления. Следует ли приступать к реанимации больных,

если время наступления КС достоверно неизвестно? Следует ли продолжать реанимацию, если она быстро не дала результата? Какие шансы у человека на выздоровление? Однозначного ответа на этот вопрос в литературе нет.

NB! Реанимация должна быть начата во всех случаях, когда она необходима!

Постреанимационный период — период от момента прекращения успешных реанимационных мероприятий (в случае восстановления кровообращения) до полной стабилизации функций организма или повторного ухудшения состояния и гибели больных, перенесших тяжелый шок, агонию или клиническую смерть.

При благоприятном течении продолжительность постреанимационного периода составляет 5–7 суток. При неблагоприятном течении этот период может продолжаться значительно дольше вследствие развития осложнений.

Постреанимационная болезнь («болезнь оживленного человека») — совокупность неврологических и психических нарушений у человека после реанимации вследствие глубокой и продолжительной гипоксии (в первую очередь головного мозга), вызванной тотальным нарушением кровообращения.

Результат реанимации определяет степень восстановления ЦНС. В связи с этим в 1986 г. В. А. Неговский сказал, что «значение полноценного восстановления функций ЦНС столь велико, что современную реанимацию с достаточным основанием можно называть также и неврологической наукой».

Повреждение головного мозга во время КС и в постреанимационном периоде обусловлено следующими особенностями:

- функционирование ЦНС является самым «кислородоемким» процессом, требующим до 25% всего кислорода, поступающего в организм;
- в силу высокой метаболической активности головной мозг не имеет больших запасов АТФ и гликогена, что и определяет очень короткую продолжительность периода гипоксии мозга, в течение которого в нем еще не происходят необратимые изменения;
- сложные функциональные взаимосвязи приводят к тому, что выпадение из цепи передачи информации одного нейрона ведет к выключению целой цепи нейронов, расположенных ниже;
- даже если удалось восстановить эффективную сердечную деятельность, то в головном мозге остаются участки, в которых кровоток не восстанавливается (при продолжительности СЛР в течение 15 мин. мозговой кровоток может не восстановиться в 40% ткани мозга, поэтому лишь 3–10% реанимированных могут вернуться к прежнему образу жизни);
- в постреанимационный период наряду с процессами восстановления в ткани мозга возникают новые патологические изменения, которые связаны с новыми волнами нарушения микроциркуляции и изменением свертываемости крови;
- вымывание из тканей образовавшихся токсических продуктов вызывает повреждение клеточных мембран, повышение их проницаемости, формирование цитотоксического отека мозга и приводит к дальнейшему разрушению нервных клеток;

NB! Тысячекратный рост количества свободных радикалов и вызванные ими изменения мембран клеток являются основными механизмами реанимационной и постреанимационной патологии, требующей максимально ранней коррекции (Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С., 1987).

– в постреанимационный период нередко возникает генерализованная, плохо контролируемая активность головного мозга, которая проявляется устойчивой тахикардией, спазмом периферических сосудов, нарушением ритма дыхания, эпилептиформными припадками.

NB! Ведущими механизмами в развитии постреанимационной болезни являются гипоксия, нарушения метаболизма и интоксикация. Это три кита любого критического состояния. Тяжесть постреанимационной болезни определяют:

- тяжесть гипоксии до момента восстановления гемодинамики и дыхания;
- осложнения, связанные с реперфузией (восстановлением кровотока) и реоксигенацией (восстановлением снабжения кислородом) тканей после СЛР.

AN! Указанные механизмы постреанимационной болезни формируют порочный круг — гипоксия, нарушение мозгового кровотока и метаболизма вызывают нарушения гемодинамики, сердечного ритма, дыхания, мышечного тонуса, а это, в свою очередь, углубляет нарушение мозгового метаболизма (Лобачева Г. В., 2005).

Восстановление функций мозга является основной и наиболее сложной задачей реаниматологии. Профилактику и лечение патологии мозга реанимационных больных следует начинать как можно раньше и осуществлять практически одновременно с мерами, направленными на восстановление функций дыхания и кровообращения. Даже при быстрой и успешной реанимации неврологические осложнения у 65–97% больных возникают как в раннем, так и в отдаленном постреанимационном периоде.

Постреанимационная патология мозга является частью постреанимационной болезни и получила название постгипоксической (циркуляторной) энцефалопатии.

На основе экспериментальных и клинических данных установлено **пять стадий** течения постреанимационной болезни (Золотокрылина Е. С., 1999). Каждая стадия имеет свою патофизиологическую и клиническую характеристику, определенные временные интервалы развития.

I стадия развивается в первые 6–8 ч после реанимации и отличается нестабильностью основных функций организма (кровообращения и дыхания). Для этой стадии характерны пониженный ОЦК, малый приток крови к правой половине сердца и низкий ударный объем сердца. В тканях развивается гипоксия смешанного типа. Гипоксия поддерживает повышенный уровень катехоламинов, глюкокортикостероидов, снижение активности анаболических гормонов, нарушения в свертывающей системе крови (в первые 3 ч — гиперкоагуляция, в последующие часы — гипокоагуляция), активацию калликреин-кининовой системы, повышенную концентрацию в плазме крови протеолитических ферментов и другие нарушения. Эти изменения ведут к углублению гипоксии, усиленному распаду жировой ткани, тканевых белков, нарушениям обмена воды и электролитов, усилению ацидоза. В I стадии чрезмерно напряжены некоторые компенсаторные реакции и часть из них превращается в повреждающие факторы. Например, значительная активация фибринолиза, защищая организм от диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, может вызывать коагулопатические кровотечения. К причинам смерти в этой стадии относятся внезапная остановка сердца, отек легких, отек-набухание головного мозга, кровотечение.

II стадия наблюдается с 6–8 ч после реанимации до конца первых суток. Функции организма относительно стабилизируются, но углубляются нарушения обмена веществ, сохраняются пониженный ОЦК (даже при отсутствии кровотечения) и нарушения периферического кровообращения. Как правило, наблюдается снижение диуреза по отношению к объему инфузии, активное выведение калия с мочой и задержка натрия в организме. Углубляются нарушения свертывания крови: замедляется фибринолиз в плазме крови и становится возможным развитие ДВС-синдрома. В плазме крови увеличивается концентрация протеолитических ферментов. Именно динамика указанных нарушений в эту стадию определяет исход постреанимационной болезни.

III стадия наступает в конце первых — начале вторых суток после реанимации и характеризуется поражением внутренних органов. В эту стадию происходит угнетение фибринолиза и вновь максимально выражена гиперкоагуляция. Это создает условия для появления микротромбозов в органах и тканях, углубляет их гипоксию. На этом фоне возможно развитие острой дыхательной недостаточности, поражение почек и печени, т. е. развитие полиорганной

недостаточности. Возможны психозы с галлюцинаторным синдромом. При образовании эрозий и язв — кровотечения из желудочно-кишечного тракта.

IV стадия развивается на 3–5-е сутки после реанимации. При благоприятном течении в эту стадию состояние больных улучшается, восстанавливаются ранее нарушенные функции. При неблагоприятном течении процессы, возникшие в III стадии, прогрессируют. Присоединяются воспалительные и септические осложнения (пневмония, нагноение ран и др.), которые развиваются вследствие выраженных нарушений клеточного и гуморального иммунитета в условиях длительной гипоксии. Нарастает сердечная недостаточность, углубляются расстройства микроциркуляции и обмена.

V стадия наблюдается только при неблагоприятном течении постреанимационной болезни на фоне выраженных нарушений иммунитета в результате длительной тяжелой гипоксии. В эту стадию происходит дальнейшее прогрессирование воспалительных и гнойных процессов: массивные пневмонии (часто внутрибольничные, абсцедирующие); гнойные плевриты; нагноение ран; перитониты у оперированных больных; абсцессы брюшной полости и мягких тканей. Нередко развивается сепсис, несмотря на раннее применение антибиотиков и антисептиков, подобранных соответственно микрофлоре и ее чувствительности. На фоне сепсиса развивается вторая волна поражения легких, сердца, печени, почек. Это и есть последняя стадия постреанимационной болезни, которая проявляется полиорганной недостаточностью в результате необратимых изменений в органах и тканях.

В соответствии со стадиями постреанимационной болезни разработаны схемы профилактики и лечения осложнений после реанимации. В I стадии проводят мероприятия, направленные на нормализацию АД и дыхания, остановку кровотечений, устранение дефицита ОЦК. Во II стадии основное внимание уделяют восстановлению микроциркуляции, профилактике ДВС-синдрома, дезинтоксикации организма. В III стадии главной задачей является профилактика и лечение поражений внутренних органов. Часто требуется сочетание симптоматической (гемодиализ при поражении почек, ИВЛ при поражении легких) и патогенетической терапии, направленных на нормализацию микроциркуляции, обмена веществ, устранение ДВС-синдрома, обеспечение энергетических потребностей. В IV стадии проводят такую же терапию, как и во II стадии, при этом особое внимание обращают на лечение воспалительных, септических осложнений, обеспечение энергетических потребностей за счет парентерального питания, коррекцию водно-электролитных нарушений.

Несмотря на разработанную схему лечения терминальных состояний и постреанимационной болезни (максимально раннее начало лечения, его комплексность, коррекция состояния всех систем организма) результаты терапии в очень многих случаях остаются неудовлетворительными.

Цепочка выживания — ряд последовательных этапов (на месте происшествия, при транспортировке, в операционном блоке больницы, в отделении реанимации, в реабилитационном центре), позволяющих повысить уровень выживаемости пациентов после клинической смерти.

Механизмы развития клинической смерти

Клиническая смерть развивается в результате прекращения сердечной деятельности или прекращения дыхания.

Таблица 1

Механизмы (варианты) развития клинической смерти			
Прекращение сердечной деятельности			Прекращение дыхания
Фибрилляция желудочков (80–90% случаев)	Асистолия (5–10% случаев)	Электромеханическая диссоциация (5–10% случаев)	

Этиология и патогенез прекращения сердечной деятельности

Условно выделяют первичные (кардиальные) и вторичные (экстракардиальные) причины прекращения сердечной деятельности.

Основными причинами прекращения сердечной деятельности являются заболевания сердца (кардиальные причины): ИБС, ИМ, аритмии, кардиомиопатии, пороки сердца, алкогольная кардиомиопатия.

Выделяют ряд заболеваний и синдромов, которые тесно связаны с высоким риском смерти от кардиальных причин в молодом возрасте. К ним относят: внезапную смерть младенцев, синдром удлиненного QT, синдром внезапной необъяснимой смерти, аритмогенную дисплазию правого желудочка, идиопатическую фибрилляцию желудочков, синдром Бругада.

Вторичными (экстракардиальными) причинами прекращения сердечной деятельности являются ТЭЛА, ОНМК, анафилактический шок, острые отравления, замерзание, гипоксия, электротравма, электролитные нарушения.

АН! Термин «острая сердечно-сосудистая недостаточность» применяется в медицине весьма часто. Исходя из непреложного факта, что больной при любом заболевании в итоге погибает от остановки сердца, которой часто предшествует снижение сосудистого тонуса и сократительной способности миокарда, врачи нередко злоупотребляют этим термином, обозначая им ряд состояний, предшествующих смерти¹.

С точки зрения вероятности успешного проведения СЛР, прекращение сердечной деятельности является более благоприятным вариантом КС, чем прекращение дыхания. По данным патологоанатомических исследований, у 80% погибших в результате прекращения сердечной деятельности находят атеросклероз коронарных артерий, но не обнаруживают значительных деструктивных изменений в миокарде. У большинства этих людей смерть не была обусловлена полной несостоятельностью «изношенного» сердца как насоса, «их сердца были еще молоды, чтобы умереть» (К. Бек).

Прекращение сердечной деятельности проявляется в трех вариантах:

- фибрилляция желудочков;
- асистолия;
- электромеханическая диссоциация.

1. *Фибрилляция желудочков* (от лат. fibra – волокно) – фатальная аритмия, характеризующаяся полной асинхронностью сокращений миофибрилл желудочков, что приводит к прекращению насосной функции сердца.

ФЖ является причиной 80–90% случаев внезапной сердечной смерти. При ФЖ симптомы появляются последовательно: внезапная потеря сознания → однократное тоническое сокращение скелетных мышц в течение нескольких секунд → нарушение ритма дыхания с последующей его остановкой.

АН! В 1887 г. английский физиолог Д. Макуильям написал первый научный труд, посвященный фибрилляции, и опроверг общепринятое в то время мнение, что внезапная смерть обусловлена в первую очередь асистолией. Он описал ФЖ как «хаос среди волокон сердца, превращающий этот орган в «беспомощный колчан» и лишающий тело кислорода»².

При осмотре открытого сердца при ФЖ можно видеть, что вся поверхность миокарда находится в состоянии быстрых и частых колебаний, этот феномен нашел отражение в различных названиях: «фибрилляция желудочков», «мерцание желудочков» и др.

ФЖ у человека никогда не прекращается спонтанно. Самостоятельное восстановление сердечного ритма после развития ФЖ возможно лишь у мелких животных (мыши, крысы и др.) — маленькие сердца не имеют достаточной мышечной массы для поддержания процессов фибрилляции.

¹ Руководство по клинической реаниматологии / под ред. Т.М. Дарбиняна. М.: Медицина, 1974. – С. 284.

² Цит. по: Akselrod H. History of defibrillation / H. Akselrod, M. Kroll, M. Orlov // Cardiac bioelectric therapy: mechanisms and practical implications. January, 2009. P. 15–40.

Факторы, способствующие возникновению ФЖ:

- увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка (более 57 мм, при норме 46–57 мм) при гипертрофии, дилатации, аневризме («чем больше сердце, тем больше аритмий в этом сердце»);
- фракция сердечного выброса менее 35% (норма 55–65%);
- повышение симпатической активности.

Пусковым фактором развития ФЖ является электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся желудочковыми нарушениями сердечного ритма:

- частыми, групповыми и/или полиморфными ЖЭ (3–5-й класс ЖЭ по классификации американских кардиологов Б. Лауна и М. Вольфа);
- пароксизмом ЖТ.

Однако ФЖ может развиваться и без предшествующих нарушений сердечного ритма.

В 1946 г. американский физиолог К. Д. Уиггерс, изучавший физиологию ССС, описал последовательность развития ФЖ: стадия трепетания желудочков, судорожная стадия, стадия мерцания (фибрилляции) желудочков.

Стадия трепетания желудочков – это период, продолжающийся несколько секунд, который предшествует развитию ФЖ.

В этот период еще сохраняются *относительно координированные* сокращения желудочков с частотой 230–300 в минуту, по ЭКГ волны трепетания следуют в правильном ритме и непосредственно переходят одна в другую. При этом иногда возможно кратковременное сохранение кровообращения. Однако уровень доставки кислорода к головному мозгу резко снижается ниже критического уровня, развивается гипоксия головного мозга и через 10–15 сек. с момента развития трепетания желудочков происходит утрата сознания. В период трепетания желудочков иногда может быть эффективна механическая дефибрилляция – прекардиальный удар (подробнее смотри в разделе «Расширенная сердечно-легочная реанимация»).

Судорожная стадия развивается через 40–50 сек. от начала трепетания желудочков и проявляется однократным тоническим сокращением скелетных мышц у пострадавшего. Очень часто судороги являются первым симптомом КС, который замечают окружающие.

Стадия мерцания (фибрилляции) желудочков – период *нескоординированных* сокращений волокон миокарда, что приводит к прекращению работы сердца как насоса и немедленному прекращению кровообращения.

На этой стадии по ЭКГ регистрируются волны ФЖ с частотой до 1000 в минуту, начинается расширение зрачков.

В зависимости от амплитуды волн фибрилляции различают 4 вида ФЖ:

- очень крупноволновая ФЖ (амплитуда волн больше 12 мм), встречается крайне редко;
- крупноволновая ФЖ (амплитуда волн от 7 до 12 мм);
- средневолновая ФЖ (амплитуда волн от 4 до 7 мм);
- мелковолновая ФЖ (амплитуда волн 3 мм и менее)¹.

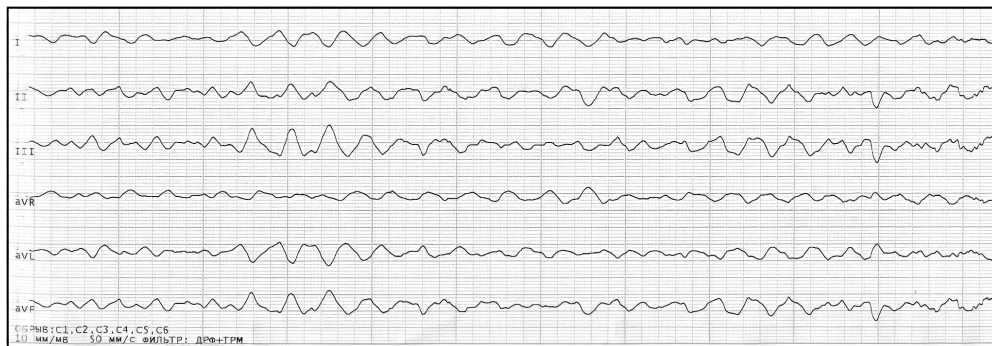


Рис. 1. Средневолновая фибрилляция желудочков

¹ При условии на ЭКГ: 1 мВ = 10 мм.

Постепенно (иногда в течение 20–30 мин. с момента своего появления) амплитуда и частота волн фибрилляции желудочков снижается — развивается *атоническая стадия фибрилляции*, которая переходит в асистолию желудочков.

Асистолия и электромеханическая диссоциация как причины смерти выявляются в 10–20% случаев, часто следствие выраженного, необратимого повреждения миокарда.

2. *Асистолия* — полное прекращение деятельности всех отделов сердца с отсутствием признаков биоэлектрической активности.

Причиной внезапной асистолии чаще всего является острая ишемия миокарда на фоне ИБС. Реже асистолия развивается на фоне синдрома слабости синусового узла (СССУ), выраженных нарушений проводимости, гипоксии, острой кровопотери (более 50% ОЦК). В большинстве случаев асистолия развивается у больных с тяжелым поражением миокарда, что приводит к низкому эффекту реанимационных мероприятий (даже навязанный кардиостимулятором сердечный ритм редко бывает гемодинамически эффективным).

ЭКГ-критерий асистолии — отсутствие электрической активности желудочков более трех секунд. При этом крайне важно исключить «псевдоасистолию», обусловленную нарушением техники регистрации ритма, например отсоединением клеммы от электрода.

3. *Электромеханическая диссоциация* (электрическая активность без пульса, атония миокарда, неэффективное сердце, идиовентрикулярный ритм, «ритм умирающего сердца», «ритм выживания») — ритм сердца, при котором водитель ритма расположен в миокарде желудочков.

Механические сокращения сердца при ЭМД слишком слабы, чтобы привести к пульсации артерий (отсюда и название — электрическая активность без пульса). ЭМД без проведения больному СЛР всегда переходит в асистолию.

Десять основных причин развития асистолии и ЭМД:

- гиповолемия (при снижении АД до неопределяемых значений);
- гипоксия;
- ацидоз;
- гипер- или гипокалиемия;
- гипотермия;
- передозировка/отравление лекарственными или химическими веществами;
- тампонада сердца;
- напряженный пневмоторакс;
- инфаркт миокарда;
- ТЭЛА.

При проведении СЛР необходимо установить и быстро устранить причину ЭМД (гиповолемия → инфузионная терапия, гипоксия → обеспечение проходимости ВДП и проведение ИВЛ, гипотермия → согревание, отравление → антидотная терапия, тампонада сердца → пункция перикарда, напряженный пневмоторакс → плевральная пункция, инфаркт миокарда или массивная ТЭЛА → фибринолитическая терапия и т. д.). Только при быстром выявлении и устранении обратимой причины ЭМД можно рассчитывать на успех СЛР!

Развитию асистолии и ЭМД может предшествовать период выраженной брадикардии, в этом случае симптоматика развивается в течение нескольких минут: нарушение сознания → двигательное возбуждение со стоном, хрипом → однократное тоническое сокращение скелетных мышц в течение нескольких секунд → непроизвольные мочеиспускание и дефекация → нарушение и остановка дыхания.

NB! ФЖ, асистолию, ЭМД можно обозначить одним термином — *остановка сердца* (так как в этих ситуациях кровообращение полностью прекращается). При внезапной остановке сердца в течение 1–2 мин. может сохраняться агональное дыхание. При внезапной потере сознания, сопровождающейся агональным дыханием, вероятно остановка сердца, поэтому требуется СЛР.

Этиология и патогенез прекращения дыхательной деятельности

Первичная остановка дыхания как причина КС на догоспитальном этапе выявляется редко, так как к моменту прибытия СМП уже развивается ФЖ, асистолия или ЭМД. Развитие КС в результате прекращения дыхания является более неблагоприятным вариантом КС, чем КС в результате остановки сердца.

Причинами прекращения дыхания являются тяжелая ЧМТ, ОНМК (при поражении дыхательного центра), кома любого происхождения, отек легких, жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы, массивная ТЭЛА, отравление газами удушающего действия (природный, угарный), отравление наркотиками (героин), электротравма, миастения и др.

Чаще всего прекращение дыхания не бывает внезапным, а развивается постепенно на фоне нарастающей симптоматики основного заболевания. Полной остановке дыхания нередко предшествуют судорожные (агональные) вдохи, которые не обеспечивают эффективную вентиляцию легких и не могут быть расценены как самостоятельное дыхание. В этой ситуации необходимо немедленно обеспечить проходимость дыхательных путей и начать ВВЛ/ИВЛ, не дожидаясь полной остановки дыхания.

Иногда при первичной остановке дыхания сердечная деятельность может сохраняться в течение 3–5 мин., однако нарастающая гипоксия неизбежно приведет к остановке сердца.

Критерии постановки диагноза «клиническая смерть»

Диагноз КС на догоспитальном этапе основан на трех основных (обязательных) критериях.

1. Отсутствие сознания (у больного нет реакции на осмотр, обращенную речь и боль)¹.
2. Отсутствие пульсации на магистральных артериях (на общих сонных — у детей старше 1 года и взрослых, на бедренных — у детей младше 1 года).

Общую сонную артерию пальпируют вдоль переднего края грудинно-ключично-сосцевидной (кивательной) мышцы ниже уровня верхнего края щитовидного хряща².

Бедренную артерию пальпируют непосредственно ниже середины паупартовой связки³ при выпрямленном и слегка повернутом наружу бедре.

3. Отсутствие дыхания или агональный тип дыхания (полная остановка дыхания происходит в среднем через 20–30 сек. после остановки сердца).

AN! В литературе нередко указывают дополнительные критерии постановки диагноза КС:

- 1) широкие зрачки⁴;
- 2) арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет);
- 3) изменение цвета кожных покровов (бледность, цианоз, акроцианоз).

Важно понимать, что выявление у больного всех дополнительных критериев КС не позволяет установить диагноз КС (широкие зрачки, арефлексия, изменение цвета кожных покровов могут быть выявлены у больных в глубокой коме), диагноз КС может быть установлен только на основании основных критериев!

¹ При остановке кровообращения потеря сознания у больного в положении стоя развивается через 5 сек., в положении сидя — через 10 сек., в положении лежа — через 15 сек.

² На уровне верхнего края щитовидного хряща общая сонная артерия делится на две ветви: внутреннюю и наружную сонные артерии. В этой области общая сонная артерия образует ампулообразное расширение — каротидный (сонный) синус. Каротидный синус содержит рецепторы, раздражение которых вызывает снижение сосудистого тонуса, АД и замедление ЧСС. В связи с этим определение пульсации сонных артерий нужно проводить ниже уровня верхнего края щитовидного хряща, так как сдавление каротидного синуса у живого человека может привести к резкому снижению сосудистого тонуса, снижению АД и остановке сердца.

³ Паупартова (паховая) связка натянута между передней верхней подвздошной остью и лобковым бугорком. Связка описана в 1705 году французским анатомом и хирургом Ф. Пупартом.

⁴ Максимальное расширение зрачков (до 5 мм) происходит в течение 1 мин. 45 сек. с момента остановки кровообращения. Если у пациента выявлено максимальное расширение зрачков, значит, прошла почти половина времени от всего отпущенного до начала эффективной СЛР. Расширенные в период КС зрачки в течение последующих 20 ч принимают обычный размер.

NB! На выявление основных критериев КС нужно затратить не более 10–15 сек. Если они выявлены, то необходимости в выявлении дополнительных критериев нет — диагноз КС не должен вызывать сомнений, необходимо немедленно приступить к СЛР!

AN! ЭКГ при КС очень информативна, она указывает на необходимость провести ДФ или воздержаться от нее, определяет эффективность ДФ. Однако надо учитывать, что в оказании помощи при КС самый важный фактор — фактор времени, если время упущено, то любые реанимационные мероприятия бесполезны, поэтому ЭКГ нужно записывать после начала СЛР, как только будет возможность.

Показания к проведению и прекращению реанимации

Показания к проведению и прекращению СЛР определяют следующие документы.

1. Федеральный закон Российской Федерации № 323-ФЗ от 21.11.2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Статья 66. Определение момента смерти человека и прекращения реанимационных мероприятий).

2. Постановление Правительства Российской Федерации № 950 от 20.09.2012 г. «Об утверждении Правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека».

Показания к реанимации: все случаи смерти независимо от причины ее развития за исключением случаев, когда реанимационные мероприятия не проводят.

Реанимационные мероприятия не проводят¹:

- при наличии признаков биологической смерти;
- при наступлении КС на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью².

Примером таких неизлечимых заболеваний являются терминальная стадия злокачественных новообразований, атоническая кома при инсультах у больных старческого возраста, деменция. Проведение всего комплекса СЛР у таких больных приведет не к продлению жизни, а к продлению умирания.

Старческий возраст больного не может быть причиной для отказа от реанимации (хотя, безусловно, существует определенная зависимость между возрастом больного и результатом реанимационных мероприятий).

Реанимационные мероприятия прекращают при признании их абсолютно бесперспективными, а именно³:

- при констатации смерти человека на основании смерти мозга (подробнее см. в разделе «Критерии определения момента смерти человека»);
- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций в течение 30 мин.;

AN! Очень важно зафиксировать время начала реанимационных мероприятий. При этом мало взглянуть на часы, а нужно громко назвать его окружающим. Такая отметка может оказать неоценимую услугу в борьбе за жизнь пострадавшего, кроме того, она важна для последующего ретроспективного анализа правильности действий, достоверности выводов и т. д.⁴

¹ Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Статья 66. Определение момента смерти человека и прекращения реанимационных мероприятий.

² Неизлечимое заболевание — заболевание, при котором общие расстройства или особенности местного патологического процесса исключают возможность спасения жизни либо полного восстановления здоровья.

³ Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Статья 66. Определение момента смерти человека и прекращения реанимационных мероприятий.

⁴ Руководство по клинической реаниматологии / под ред. Т. М. Дарбиняна. — М.: Медицина, 1974. — С. 284.

Продолжительность СЛР может быть больше 30 мин., если больной находится под влиянием седативных, снотворных, наркотических средств, если КС развилась на фоне гипотермии или в результате электротравмы. Реанимационные мероприятия у пострадавших при КС в результате электротравмы обычно более успешны, чем в случае КС от других причин, причем реанимация может оказаться успешной даже при позднем начале оказания помощи.

Во всех случаях пока сохраняется ФЖ — реанимация должна быть продолжена.

— при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 мин. с начала реанимационных мероприятий в полном объеме (ЗМС, ИВЛ, введение лекарственных препаратов).

В практической работе возможна ситуация: во время СЛР выяснилось, что ее проведение больному не показано (например, КС наступила у человека с неизвестным анамнезом, бригадой СМП начата СЛР, а во время ее проведения стало известно, что у больного терминальная стадия злокачественного новообразования), в этом случае СЛР прекращают.

Кроме того, бесспорно, что ЗМС следует прекратить после восстановления у больного самостоятельного кровообращения, при этом приступают к выполнению мероприятий с целью поддержания жизни и лечения постреанимационной болезни.

NB! Других причин для отказа от СЛР на фоне КС нет! Причиной отказа от проведения СЛР не может быть ссылка на неудобство проведения в имеющихся условиях (например, в тесной комнате, вагоне поезда, салоне самолета) — СЛР выполняют в любых условиях (если, конечно, отсутствует непосредственная опасность для здоровья или жизни сотрудников СМП)!

AN! Реаниматоры-не медики проводят реанимационные мероприятия:

— до появления признаков жизни (наличие пульса на сонных артериях, эффективное самостоятельное дыхание);

— до прибытия медицинского персонала (врача или фельдшера), который продолжает реанимацию или констатирует смерть (ст. 66. Определение момента смерти человека и прекращения реанимационных мероприятий. п. 6. 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»);

— до истощения своих физических сил (Зильбер А. П., 1995).

Перед началом реанимационных мероприятий важно оценить риск для медицинских работников и пациента: необходимо выявить и по возможности устранить различные опасности — интенсивное движение транспорта, угроза взрыва, обвала, электрического разряда, воздействия агрессивных химических средств и других поражающих факторов. Лишь обезопасив себя и пострадавшего, можно думать об оказании помощи!

Указанные выше нормативные документы не рассматривают следующие ситуации:

— условия отказа в проведении СЛР, если известно, что КС наступила более 30 мин. назад, но нет признаков биологической смерти (трупные пятна, окоченение);

— при отказе родственников больного от реанимации (например, при КС у лиц, страдающих психическими расстройствами).

В этих ситуациях правильным решением является проведение СЛР в полном объеме. Нужно понимать, что в последующем гораздо легче объяснить, почему была проведена СЛР, чем почему она не была выполнена.

Кроме того, наличие у пациента ВИЧ-инфекции, открытой формы туберкулеза, заразных инфекционных заболеваний не может быть причиной отказа от проведения СЛР — врач должен принимать в расчет имеющийся для него риск и использовать средства индивидуальной защиты (медицинские перчатки, медицинские лицевые маски, защитные очки).

Критерии определения момента смерти человека

Момент смерти человека — момент смерти его мозга или его биологической смерти¹.

Смерть мозга — необратимая гибель всего головного мозга.

¹ Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Ст. 66. Определение момента смерти человека и прекращения реанимационных мероприятий.

AN! В англоязычной литературе по судебной медицине приводят аналог признака Белоглазова — признак Рипо. Выявление признака Рипо: при сдавлении глазного яблока пальцами сверху и снизу при наступлении биологической смерти зрачок приобретает удлиненную горизонтальную форму.



Рис. 2. Пятна Ларше

Пятна Ларше — достоверный признак биологической смерти (признак трупного высыхания): несколько сморщенные, чаще треугольной формы участки серовато-желтого цвета на фоне прозрачной и блестящей роговицы, обращенные основанием к радужке, вершиной — к углам глаза. Пятна Ларше формируются к концу первого часа после наступления смерти. При закрытых веках глаза, а также при открытых, если труп находился в воде, пятна Ларше не образуются.

Признаком трупного высыхания также является наличие темно-красной полосы на переходной кайме губ, плотных темно-красных участков на головке полового члена и передней поверхности мошонки.

Трупные пятна — пятна на коже трупа, образующиеся в результате посмертного стекания крови в нижележащие отделы, переполнение и расширение сосудов кожи, пропитывание кровью окружающих сосуды тканей. Таким образом, трупные пятна развиваются только в нижележащих местах тела, например если тело человека лежит на спине, то в области спины, ягодиц, задней поверхности ног (это отличает трупные пятна от кровоподтеков, которые могут располагаться в любом месте). Трупные пятна представляют собой фиолетовые, синюшные или синюшно-багровые разлитые пятна, которые в своем развитии проходят три стадии: гипостаз, диффузия, имбибиция. Нередко на фоне трупных пятен хорошо выделяются бледные участки кожи — отпечатки от давления частей одежды или каких-либо предметов, на которых лежал труп.

Трупные пятна начинают выявляться через 40–60 мин. (стадия гипостаза), стадия диффузии наступает через 12–14 ч, а стадия имбибиции тканей наблюдается через 24–48 ч после наступления смерти.

При наступлении смерти от острой кровопотери трупные пятна слабо выражены и могут отставать в своем развитии на несколько часов (в сравнении с обычным временем их развития).

AN! При развитии гипостаза трупное пятно полностью исчезает при надавливании и восстанавливает первоначальную окраску в течение от нескольких секунд до 5 мин. При изменении положения трупа (например, при переворачивании) пятна могут постепенно переместиться в соответствующие нижележащие отделы тела. В стадию гипостаза участки тела, которыми труп соприкасается с поверхностью, на которой лежит или которые сдавлены чем-либо, остаются бледными, поскольку кровь из сосудов выдавливается. Складки одежды оставляют на фоне трупных пятен отпечатки в виде бледных полос.

Диффузия связана с началом пропитывания тканей лимфой и жидкой частью крови. При развитии диффузии трупное пятно бледнеет, но полностью не исчезает при надавливании и восстанавливает первоначальную окраску через 5–30 мин.

Имбибиция (от лат. *imbibō* — впитывать) связана с пропитыванием кожи лимфой и жидкой частью крови. При развитии имбибиции трупное пятно при надавливании своей окраски не изменяет, при изменении положения тела не перемещается¹.

При описании трупных пятен указывают их цвет, выраженность, распространенность (сплошные, разлитые, очаговые), локализацию, изменение интенсивности окраски при на-

¹ Российский терапевтический справочник / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 880 с.

давливании (полностью исчезают, бледнеют, не изменяются), а также время, необходимое для восстановления трупного пятна (в секундах или минутах).

Пример описания: трупные пятна фиолетовые, умеренно выражены, разлитые, с нечеткими размытыми контурами, располагаются на задней и боковых поверхностях туловища, верхних и нижних конечностей, при надавливании на них пальцем в поясничных областях полностью исчезают и восстанавливают свою первоначальную окраску через минуту.

Если трупных пятен нет, то делают запись: «Трупные пятна отсутствуют».

Трупное (мышечное) окоченение — процесс посмертного уплотнения скелетных мышц и гладкой мускулатуры внутренних органов.

АН! В течение некоторого времени после остановки кровообращения в мышечной ткани происходит уплотнение и сокращение мышечных волокон, что приводит к фиксации позы в том положении, в каком находится труп. Эту особенность принято называть трупным окоченением, однако термин «мышечное окоченение» правильное и ближе к своему содержанию.

При положении трупа на спине после смерти окоченение распространяется в нисходящем порядке: уже через 30 мин. после наступления остановки кровообращения его можно выявить в мышцах нижней челюсти, затем в мышцах шеи, к концу первого часа — в мышцах пальцев рук, затем окоченение распространяется по всему телу. Последовательность распространения мышечного окоченения сверху вниз, начиная с мышц головы, получила название «закон Нистена».

У истощенных людей описаны случаи развития мышечного окоченения снизу вверх, начиная с мышц нижних конечностей (по восходящему типу).

АН! Время начала и полного развития мышечного окоченения очень непостоянны. Оно зависит от температуры окружающей среды: высокая температура ускоряет начало и увеличивает интенсивность мышечного окоченения — окоченение может сформироваться через 1–2 ч после смерти, а в прохладных условиях развитие мышечного окоченения замедляется и может сформироваться через 6–18 ч после наступления смерти.

В судебно-медицинской практике оценку интенсивности мышечного окоченения проводят на субъективной основе — оказывают ли скелетные мышцы сопротивление при воздействии на суставы. При описании мышечного окоченения следует указывать в каких группах мышц оно определяется.

Пример описания: мышечное окоченение хорошо выражено в мышцах лица, шеи, верхних и нижних конечностей (проверялось до снятия одежды).

Если мышечного окоченения нет, делают запись: «Мышечное окоченение отсутствует».

Некорректны записи: «Имеется мышечное окоченение», «Мышечное окоченение не выражено», «Отмечается выраженное мышечное окоченение», так как во всех этих случаях не указано в каких группах мышц выявлено окоченение.

В обычных условиях мышечное окоченение во всех группах мышц достигает максимума через 24 ч после наступления смерти, затем его выраженность уменьшается, к началу третьих суток окоченение полностью исчезает и начинается разложение трупа.

Описание данных осмотра трупа завершают указанием времени констатации биологической смерти: «В 17.15 констатирована биологическая смерть».

NB! Время констатации смерти не может совпадать со временем прибытия бригады СМП на вызов.

До настоящего времени во многих больницах выполняется старое требование о том, что труп следует доставлять в морг только при наличии поздних трупных признаков биологической смерти. Целесообразность этого обосновано случаями врачебных ошибок при констатации биологической смерти. Однако на догоспитальном этапе, например в случае констатации смерти больного в машине СМП, это требование невыполнимо.

В связи с этим надо знать, что в соответствии с «Порядком проведения патологоанатомических вскрытий», утвержденным Приказом Минздрава России №354н от 06.06.2013 г. «направление тел умерших, а также мертворожденных, на патологоанатомическое вскрытие ... осуществляется после констатации биологической смерти человека медицинским работником медицинской организации или выездной бригады скорой медицинской помощи». Таким образом, доставка трупа в морг бригадой СМП допустима в любые сроки после констатации биологической смерти.

Случай из практики (2011). Мужчина, инвалид I группы, длительно страдавший тяжелым психическим заболеванием и получавший в течение 2 недель массивную нейролептическую терапию в психиатрическом стационаре, был выписан из стационара домой. В связи с невозможностью больного передвигаться самостоятельно, родственники привезли его домой на носилках, где через 2 ч у него развилась кома. К больному была вызвана психиатрическая бригада СМП и бригада интенсивной терапии. В присутствии бригады интенсивной терапии у больного произошла остановка дыхания, на ЭКГ, приложенной к карте вызова СМП, зафиксирована асистолия. Врач бригады интенсивной терапии констатировал смерть больного. Реанимационные мероприятия не проводились. Через 20 мин. тело мужчины было осмотрено на дому судебно-медицинским экспертом. Сомнений в наступлении смерти больного у эксперта не возникло. Во время заполнения необходимой документации эксперт, сидя спиной к «умершему», услышал его дыхание и, обернувшись, увидел, что человек дышит. Эксперт вызвал бригаду СМП, которая застала больного в состоянии комы с адекватным самостоятельным дыханием и стабильной гемодинамикой, по ЭКГ зафиксирован синусовый ритм. Больной был доставлен в реанимационное отделение стационара, где через 4 ч у него повторно развилась остановка сердца и была констатирована смерть.

При оформлении карты вызова СМП очень важно указать причину отказа от проведения СЛР. Например:

– СЛР не проводилась в связи с наступлением смерти больного на фоне цирроза печени, осложненного декомпенсированной портальной гипертензией и печеночной комой. В карте вызова должна быть сделана запись: «Реанимационные мероприятия не проводились в связи с развитием смерти на фоне терминальной стадии неизлечимого заболевания. В «___» ч «___» мин. констатирована смерть».

– СЛР не проводилась в связи с наличием трупных пятен и трупного окоченения. В карте вызова должна быть сделана запись: «Реанимационные мероприятия не проводились в связи с наличием поздних признаков биологической смерти. В «___» ч «___» мин. констатирована смерть».

Методы сердечно-легочной реанимации

В 2000 г. на первой Всемирной научной конференции по СЛР и оказанию экстренной сердечно-сосудистой помощи были выработаны единые международные рекомендации в области реанимации, пересмотр которых и внесение необходимых изменений проводят каждые 5 лет.

Для практической работы реанимационные мероприятия разделены на **три комплекса** и **девять приемов** (реанимационный алфавит Сафара).

1. Базовая СЛР: приемы А, В, С (комплекс приемов, которыми должны владеть все медицинские работники, а также немедицинские работники, прошедшие соответствующую подготовку).

2. Расширенная СЛР: приемы D, E, F (комплекс приемов, которыми должны владеть все медицинские работники и сотрудники экстренных медицинских служб).

3. Продолжительное поддержание жизни: приемы G, H, I (комплекс приемов, которые проводят врачи-реаниматологи в отделениях реанимации).

– сделать 6–10 резких толчков в сторону позвоночника и головы (под углом 45° по отношению к передней брюшной стенке).

Необходимо выполнять каждый толчок с твердым намерением удалить инородное тело этим движением!

У больных с выраженным асцитом и у женщин во второй половине беременности альтернативой приему Геймлиха (поддиафрагмальному толчку) является грудной толчок (в область нижней трети грудины).

Удаление инородного тела

Если под рукой имеется инструмент (изогнутые анестезиологические щипцы — зажим Magill¹, пинцет, хирургический зажим), то для удаления инородного тела из ротоглотки или гортани удобно воспользоваться им. Под контролем зрения инструмент подводят к инородному телу, захватывают его и удаляют.

Пальцевое (безинструментальное) удаление инородного тела уместно у пациента без сознания и при отсутствии необходимых инструментов. Нельзя прибегать к этому методу, если пострадавший в сознании или у него наблюдаются судороги.

Методика выполнения:

– пострадавшего уложить на спину, открыть ему рот и, захватив язык вместе с нижней челюстью пальцами, приподнять нижнюю челюсть (в результате язык оттягивается от задней стенки глотки, а инородное тело, если оно зажато на этом уровне, освобождается и может быть извлечено), иногда одного этого приема достаточно для устранения обструкции;

– если инородное тело остается на месте, указательный палец другой руки вводят по слизистой оболочке щеки к основанию языка и пальцем, как крючком, пытаются сдвинуть инородное тело в полость рта, откуда его можно легко извлечь.

Действовать необходимо очень осторожно, стараясь не допустить проталкивания инородного тела еще глубже в дыхательные пути.

При невозможности удаления инородного тела немедленно проводят коникотомию.

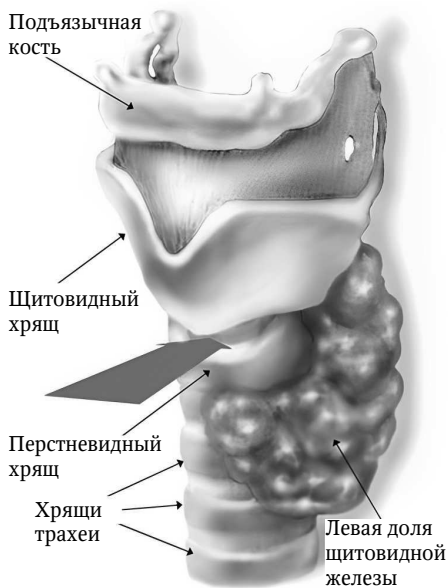


Рис. 3. Анатомические ориентиры для коникотомии

Коникотомия

Коникотомия (анат. conus elasticus [эластический конус] + греч. tomē [разрез, рассечение]) — рассечение эластического конуса (который также называют «конической связкой») в промежутке между щитовидным и перстневидным хрящом.

Между конической связкой и кожей по средней линии шеи расположены тонкий слой подкожной клетчатки и незначительная прослойка мышечных волокон, отсутствуют крупные сосуды и нервы. При коникотомии исключена вероятность повреждения глотки и пищевода (так как заднюю стенку гортани на уровне разреза образует плотная пластинка перстневидного хряща). Коническая связка расположена ниже уровня голосовой щели, поэтому при коникотомии голосовые связки не повреждаются.

Коникотомия является спасительным мероприятием при невозможности восстановить проходимость ВДП другими методами.

¹ Зажим Magill применяют при назотрахеальной интубации трахеи для захвата интубационной трубки и проведения ее за голосовые связки. Также зажим используют для удаления из гортани инородного тела под контролем зрения, так как его изогнутая рукоятка не нарушает обзор. Зажим сконструировал в 1920 г. английский анестезиолог М. Айвэн.

Показания:

- неустраняемая обструкция гортани (инородное тело, отек различного генеза, опухоль, травма гортани);
- обширная челюстно-лицевая травма, не позволяющая применить окологортанный воздуховод и интубацию трахеи.

NB! При наличии показаний коникотомию нужно делать, как только мысль о коникотомии возникла.

Недостаток: невозможно выполнение при непальпируемой конической связке.

Для проведения коникотомии используют коникотомы или наборы для коникотомии.

Методика выполнения коникотомии:

- положение пострадавшего — лежа на спине;
- провести разгибание в шейном отделе позвоночника при отсутствии его повреждения (с этой целью подложить валик *под лопатки*);
- по срединной линии шеи найти коническую связку (нащупать нижний край щитовидного хряща, ямка под щитовидным хрящом соответствует локализации конической связки, ниже которой расположен перстневидный хрящ);
- зафиксировать щитовидный хрящ пальцами левой руки (для левой — наоборот);
- коникотомом (троакар с канюлей) или стилетом проколоть коническую связку на глубину 1,5 см;
- извлечь троакар (оставив канюлю) или стилет (для поддержания проходимости в образовавшееся отверстие поставить канюлю диаметром не менее 3 мм для взрослых, которая входит в состав набора для коникотомии);
- бинт, пропущенный через отверстия фланцевой части канюли, обвязывают вокруг шеи для фиксации канюли.

С целью проведения СЛР взрослым канюлю через переходник соединяют с источником кислорода с потоком 15 л/мин. (для взрослых) и проводят ИВЛ, фаза вдоха — 1 сек., фаза выдоха — 4 сек., достаточная продолжительность фазы выдоха очень важна, так как канюля может не обеспечивать достаточного удаления воздуха и привести к повреждению легких.

NB! Методика коникотомии предельно проста. Врач должен уметь выполнить коникотомию в любых условиях!

AN! Если инородное тело невозможно извлечь из гортани и отсутствует возможность провести коникотомию, то можно попытаться протолкнуть инородное тело в трахею. Без сомнения, это затруднит в последующем его извлечение, но даст возможность человеку дышать хотя бы одним легким и, следовательно, выжить.

При уверенности в отсутствии инородного тела ВДП для устранения западения корня языка выполняют тройной прием Сафара, затем проводят очистку полости рта электроотсасывателем, вводят имеющийся в наличии воздуховод или проводят интубацию трахеи.

Тройной прием Сафара

Тройной прием Сафара — самый быстрый и простой прием устранения западения корня языка.

Методика выполнения:

- провести максимальное разгибание в шейном отделе позвоночника (с этой целью подложить валик *под лопатки*);
- выдвинуть нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних (первый способ: своими пальцами, приложенными к углам нижней челюсти

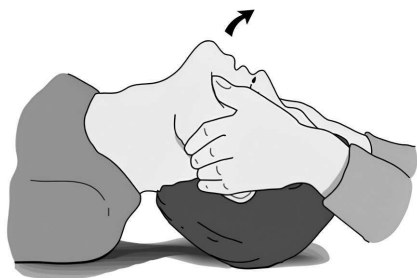


Рис. 4. Тройной прием Сафара

пациента, сместить ее вверх и вперед; второй способ: большим и указательным пальцами одной руки захватить резцы нижней челюсти и приподнять ее вверх и вперед);

— открыть рот.

При максимальном разгибании в шейном отделе позвоночника и смещении нижней челюсти вверх происходит натяжение передних мышц шеи и корня языка (которые анатомически связаны с нижней челюстью), что устраняет западение корня языка и обеспечивает проходимость ВДП.

АН! Прием выдвигания вперед нижней челюсти с целью обеспечения проходимости дыхательных путей и предупреждения асфиксии (при глубокой стадии эфирного наркоза) одним из первых предложил немецкий хирург Ф. Эсмарх в 1878 г. Этот прием получил название «прием Эсмарха».

Из полости рта удаляют инородные тела (сместившиеся зубные протезы, рвотные массы, кровь). Если зубные протезы не сместились и хорошо фиксированы в полости рта, то их не удаляют, так как они сохраняют контур рта, что важно в случае проведения вентиляции легких через лицевую маску.

NB! Эффективная очистка полости рта возможна только при применении электрических отсасывателей, которые позволяют удалять из полости рта жидкость и полутвердые инородные вещества.

Тройной прием Сафара необходим для *немедленного* восстановления проходимости ВДП и проведения вентиляции легких через лицевую маску с помощью мешка Ambu. С целью *постоянного* и надежного восстановления проходимости ВДП и проведения эффективной ИВЛ необходимо использовать окологортанный воздуховод или провести интубацию трахеи.

NB! Противопоказанием к выполнению приема Сафара является подозрение на травму (перелом, подвывих) в шейном отделе позвоночника. В этой ситуации на догоспитальном этапе оптимально использовать окологортанный воздуховод (см. ниже).



Рис. 5. Определение необходимого размера орофарингеального воздуховода

Применение орофарингеального (ротоглоточного) воздуховода

Ротоглоточный воздуховод (воздуховод Гвельда) применяют в случае обструкции на уровне корня языка или мягких тканей ротоглотки. Воздуховод устанавливают пациентам без сознания и при отсутствии рвотного рефлекса¹, но сохраненном спонтанном дыхании.

NB! Ротоглоточный воздуховод не обеспечивает защиту дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого.

¹ Для того чтобы определить сохранение или отсутствие рвотного рефлекса у больного, необходимо проверить реакцию его зрачков на свет. Если реакция зрачков на свет сохранена, сохранен и рвотный рефлекс, если реакции зрачков на свет нет — рвотный рефлекс отсутствует. Отсутствие реакции зрачков на свет и рвотного рефлекса соответствует коме II–III стадии.

Определение необходимого размера ротоглоточного воздуховода проводят по расстоянию от середины рта до угла нижней челюсти (или до мочки уха).

Противопоказания к применению ротоглоточного воздуховода:

- наличие у пациента сознания, сохранение рвотного рефлекса, перелом челюсти, травма ротовой полости;

- наличие острого ларинго- или бронхоспазма, подобные эпизоды в анамнезе.

Методика введения:

- положение пациента лежа на спине или на боку;
- открыть рот пациента с помощью приема «ножницы» большим и указательным пальцами, заведенными в угол рта или с помощью роторасширителя;
- электроотсосывателем очистить ротовую полость: удалить кровь, слюну, слизь, рвотные массы;
- ввести воздуховод выпуклостью кривизны по языку на половину длины воздуховода, повернуть воздуховод на 180° (выпуклостью кривизны к небу);
- нажать на воздуховод и продвинуть его в полость рта так, чтобы его изгиб лег на основание языка, а фланцевый конец уперся в губы пострадавшего;
- оценить проходимость дыхательных путей.

Есть и другая методика введения ротоглоточного воздуховода: с помощью шпателя отжать корень языка и ввести воздуховод под контролем зрения вогнутостью к языку (при этом воздуховод сразу устанавливается с правильное положение).

Если пациент начинает кашлять, возникают рвотные движения — немедленно удалить воздуховод из полости рта.

Применение окологортанных воздуховодов

Все окологортанные воздуховоды разработаны таким образом, чтобы обеспечить изоляцию дыхательных путей от пищеварительного тракта и их защиту от аспирации желудочного содержимого при проведении ИВЛ.

В настоящее время применяют три типа таких воздуховодов: глоточно-пищеводные obturаторы (трубка Combitube), ларингеальные маски, надгортанный воздуховод I-Gel. Окологортанные воздуховоды устанавливают вслепую и при правильном введении они размещаются около гортани. На догоспитальном этапе окологортанные воздуховоды являются альтернативой интубации трахеи.

Необходимо использовать только воздуховоды соответствующего размера. Следует всегда соблюдать методику введения, а в последующем — методику извлечения воздуховода. Положение любого воздуховода необходимо контролировать сразу после введения, во время транспортировки больного, а также при любом перемещении пациента! Каждый из воздуховодов требует навыков в обращении с ним.

Абсолютные показания для применения окологортанного воздуховода:

- отсутствие самостоятельного дыхания (клиническая смерть);
- брадипноэ реже 10 дыханий в минуту;
- кома (кроме гипогликемической комы);
- тяжелая анафилаксия и нарастающий отек гортани другого генеза с нарушением проходимости ВДП.

Относительные показания для применения окологортанного воздуховода:

- шок различного генеза с выраженной дыхательной недостаточностью;
- острая первичная тяжелая дыхательная недостаточность вследствие различных причин (пневмония, ХОБЛ, астматический статус, отек легких и т. п.);
- термоингаляционная травма;
- странгуляционная асфиксия.

Методика применения: окологортанный воздуховод вводят в рот пациенту и продвигают вслепую до тех пор, пока соответствующий маркер на воздуховоде не окажется на уровне передних зубов.

NB! Окологортанные воздуховоды устанавливают исключительно пациентам с выключенным сознанием (КС, кома II–III степени) и/или угнетенными рефлексами с рото- и гортаноглотки (после применения местных анестетиков). Попытка установить окологортанный воздуховод пациентам с сохраненными рефлексами может привести к рвоте, аспирации желудочного содержимого, ларингоспазму, травме структур гортани и ротоглотки.



Рис. 6. Глоточно-пищеводный obturator (трубка Combitube)

Методика применения:

- трубку вводят в рот и продвигают вперед вслепую до тех пор, пока зубы не окажутся между двумя черными кольцами, нанесенными по кругу трубки;
- проксимальную манжету в области глотки раздувают с помощью большого шприца через клапан голубого контрольного баллона (объемом 80 или 100 мл в соответствии с размером трубки), это препятствует утечке дыхательной смеси через рот и нос в процессе ИВЛ;
- дистальную манжету раздувают с помощью малого шприца через клапан белого контрольного баллона (объемом 12 или 15 мл в соответствии с размером трубки).

Противопоказания для введения трубки Combitube:

- сохранение рвотного рефлекса;
- возраст менее 16 лет, рост больного менее 150 см;
- заболевания пищевода;
- ожоги пищевода (например, прижигающими жидкостями).



Рис. 7. Ларингеальная маска

Достоинства ЛМ:

- простота и быстрота установки (опытный пользователь может установить ЛМ в течение 5–8 сек.);
- введение ЛМ позволяет обойтись без разгибания шейного отдела позвоночника, если такое разгибание противопоказано (например, при травме в шейном отделе);
- установка ЛМ нетравматична, не требует проведения ларингоскопии, дополнительной помощи медицинского персонала;
- форма и размер ЛМ делают невозможным проникновение маски в пищевод или трахею;
- при использовании ЛМ отсутствует перенос флоры ВДП в трахею.

Недостаток ЛМ: отсутствие гарантии герметичности голосовой щели.

Методика введения:

- используя стерильную салфетку с лубрикантом, нанести лубрикант тонким слоем на боковые и заднюю поверхности манжеты маски;
- встать за головой пациента, разогнуть его шею в атлантозатылочном сочленении;

Основным недостатком окологортанных воздуховодов является невозможность предотвратить и устранить обструкцию на уровне голосовой щели.

Глоточно-пищеводный obturator (трубка Combitube) представляет собой трубку с двумя obtурирующими манжетами, позволяющими эффективно герметизировать ВДП.

Установка трубки технически проста и занимает около 20 сек.; она эффективна и безопасна при попадании трубки как в пищевод, так и (в редких случаях) в трахею.

Ларингеальная маска (ЛМ) предложена в 1983 г. английским анестезиологом Арчи Брейном, благодаря простоте введения и анатомической точности она широко используется во всем мире.

ЛМ — трубка с маской на дистальном конце, которая при правильном введении размещается над гортанью (в связи с этим ЛМ получила название «надгортанный воздуховод»).

- маску ввести в рот пациента по направлению к твердому нёбу, направить вдоль твердого нёба и задней стенки глотки до ощущения значительного сопротивления (кончик маски достиг входного отверстия пищевода);
- убедиться, что резцы пациента находятся на уровне встроенного защитного усиления маски;
- присоединить шприц с воздухом к клапану компрессионного баллона, нажимая на поршень шприца, раздуть манжету маски (не удерживая при этом дыхательную трубку), при правильной установке после раздувания манжеты маска должна выдвинуться наружу;
- отсоединить шприц от клапана компрессионного баллона маски.

Надгортанный воздуховод I-Gel (Ай-Джел) получил свое название от мягкого гелеобразного материала, из которого он сделан. Использование такого материала сделало возможным создание манжеты, не требующей раздувания (в отличие от ларингеальной маски). Воздуховод I-Gel был предложен в 2001 г. и введен в клиническую практику в 2007 г. Отсутствие необходимости раздувать манжету перед введением делает воздуховод I-Gel идеальным решением в тех ситуациях, когда требуется немедленное восстановление проходимости ВДП. Методика введения воздуховода I-Gel аналогична методике введения ларингеальной маски, но не требует раздувания манжеты, поэтому осуществляется менее чем за 5 сек.



Рис. 8. Надгортанный воздуховод I-Gel

Интубация трахеи

Интубация трахеи — введение специальной трубки в просвет трахеи. Только интубация трахеи гарантированно герметизирует нижние дыхательные пути, что предупреждает попадание в них рвотных масс, крови, инородных тел.

Интубацию трахеи можно проводить вслепую или под контролем ларингоскопа. Клиники ларингоскопа бывают прямыми (клинок Миллера) и изогнутыми (клинок Макинтоша). Для интубации трахеи у взрослых чаще всего используют изогнутый клинок с размером №3 или №4 (у людей с длинной шеей).

Абсолютные и относительные показания для интубации трахеи соответствуют таковым для применения окологортанных воздуховодов.

Существуют два положения тела пациента во время интубации:

- классическое положение Джексона (на рисунке слева): затылок на плоскости стола, голова несколько запрокинута назад, нижняя челюсть выдвинута вперед — получается почти прямая линия от верхних резцов по оси гортани и трахеи, но чуть больше расстояние до входа в гортань;
- улучшенное положение Джексона¹ (на рисунке справа): аналогичное классическому, но под голову подкладывают подушку высотой 6–10 см.

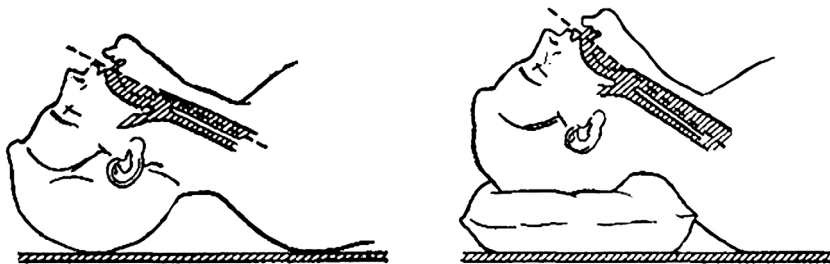


Рис. 9. Положение тела пациента во время интубации

¹ Противопоказано при травме шейного отдела позвоночника. Невыполнимо при болезни Бехтерева.

Для интубации трахеи у взрослых обычно используют эндотрахеальную трубку № 8 (номер соответствует внутреннему диаметру трубки 8 мм)¹. Поверхность эндотрахеальной трубки следует покрыть лубрикантом, а в ее просвет ввести жесткий проводник (интубационный стилет) до совмещения дистальных концов проводника и трубки. Взять ларингоскоп в левую руку (ларингоскоп используют для осмотра полости глотки и гортани, смещения языка и надгортанника). Положить большой и указательный палец правой руки на нижний и верхний моляры справа и открыть рот больного ножницеобразным движением. Осторожно, не задевая зубы и мягкие ткани, ввести клинок ларингоскопа по правой стороне ротоглотки (при этом клинок смещает язык влево), обнаружить надгортанник, подвести клинок под надгортанник, поднять его вверх; в поле зрения появится голосовая щель (если голосовая щель не видна, с целью ее обнаружения можно осторожно надавить на перстневидный хрящ). При обнаружении голосовой щели осуществляют тракцию *по оси рукоятки* ларингоскопа. Во время тракции не следует нажимать клинком ларингоскопа на зубы или альвеолярные края, используя их в качестве рычага. Правой рукой с правой стороны рта пациента провести через голосовую щель эндотрахеальную трубку со сдутой манжетой так, чтобы манжета прошла не менее чем на 2 см за голосовые связки (при этом конец эндотрахеальной трубки располагается на 2 см выше бифуркации трахеи, а расстояние от конца трубки до резцов верхней челюсти составит 21–23 см)². Извлечь проводник трубки, а затем ларингоскоп. Раздуть манжету трубки минимальным объемом воздуха (5–10 мл для взрослых), обеспечивающим герметичность в просвете трахеи. Через эндотрахеальную трубку сделать однократное вдувание воздуха (например, мешком Ambu). Если трубка стоит в трахее, то при вдувании воздуха будет отчетливо видна экскурсия грудной клетки, при аускультации легких в третьем-четвертом межреберье по среднечлвчичной линии с двух сторон слышны дыхательные шумы. При этом в зоне желудка связанные с дыханием шумы не выслушиваются (иначе трубка стоит в пищеводе).

Если после интубации нет уверенности в правильном положении эндотрахеальной трубки, ее следует удалить и провести повторную интубацию.

Если все клинические признаки свидетельствуют об интубации именно трахеи, отметить расстояние, на которое трубка выступает изо рта. Зафиксировать трубку фиксатором для эндотрахеальной трубки.

Противопоказание для интубации трахеи: разрыв трахеи.

NB! Интубация трахеи при СЛР на догоспитальном этапе целесообразна в двух случаях:

- очевидна необходимость длительного проведения СЛР (например, при невозможности быстрого восстановления сердечного ритма или дыхания в период КС);
- интубация трахеи может быть выполнена квалифицированным специалистом с минимальным перерывом в проведении ЗМС.

Несмотря на то что интубация трахеи остается «золотым стандартом» в отношении надежности обеспечения проходимости дыхательных путей и достижения адекватной ИВЛ, не доказано, что интубация трахеи увеличивает выживаемость больных при КС. Проведение интубации требует от исполнителя наличия большого опыта и мастерства, т.к. при СЛР интубация трахеи должна занимать не более 10 сек.!

AN! Для достижения 90% успешной интубации трахеи необходимо провести с целью обучения в среднем 90 интубаций, для достижения 98% успешной интубации — 150 интубаций под контролем врачей-специалистов. Процент успешной установки окологортанных воздуховодов при первой попытке — 60%, второй — 90%, третьей — до 100%.

Если три попытки интубации трахеи не удались, это прямое показание к установке окологортанного воздуховода!

¹ Для детей диаметр интубационной трубки определяют по формуле: $D = (16 + \text{возраст в годах})/4$.

² Для детей расстояние от конца трубки до резцов верхней челюсти определяют по формуле: $L = (\text{возраст в годах} / 2) + 12$.

уменьшает сердечный выброс. Из этого следует, что слишком частые и/или слишком продолжительные вдувания не приносят пользы, а наоборот могут причинить вред, уменьшая сердечный выброс при ЗМС.

Адекватность вентиляции легких оценивают по двум признакам:

- наличие экскурсий грудной клетки;
- наличие потока пассивно выдыхаемого воздуха.

Прием С (Circulation) — кровообращение

AN! Существуют два метода массажа сердца: открытый (ОМС) и закрытый (ЗМС).

В 1882 г. М. Schiff рекомендовал делать ритмичные сжатия сердца рукой для восстановления его работы после вскрытия грудной клетки. Исследования немецких ученых Е. König (1883) и О. Maas (1892) привели к разработке метода открытого (прямого) массажа сердца. В 1906 г. Green описал 40 случаев проведения ОМС, из них у 9 человек с благоприятным исходом. ОМС был стандартным методом реанимации до 1960 года.

Проведение ОМС может быть оправдано в следующих ситуациях:

- наличие открытой грудной клетки в условиях операционной;
- наличие проникающей раны грудной клетки;
- деформация грудной клетки или выраженная эмфизема, препятствующие проведению эффективного ЗМС;
- тяжелая гипотермия (ОМС позволяет одновременно провести прямое согревание сердца);
- тампонада сердца при неэффективности пункции перикарда.

Несмотря на то что эффективность ОМС в 3–5 раз выше, чем ЗМС, и дает возможность визуально контролировать восстановление сердечной деятельности, больные погибают в постреанимационном периоде, что сводит к нулю весь успех СЛР.

Стандартным методом массажа сердца является ЗМС.

Закрытый массаж сердца — ритмичное сдавливание грудной клетки в переднезаднем направлении.

После остановки кровообращения в течение 20–30 мин. в сердце сохранены функции автоматизма и проводимости, что позволяет его «запустить». Независимо от причины остановки сердца ЗМС должен быть начат немедленно для предупреждения развития необратимого поражения коры головного мозга.

AN! Мнение, что ЗМС следует начинать только после остановки сердца, является чрезмерно упрощенным. Отсутствие пульса на сонных или бедренных артериях — обманчиво простой критерий для начала ЗМС.

ЗМС логически следует начать при АД, ниже которого перфузия органов (особенно мозга) значительно нарушена. Согласно итогам исследований последних лет эпизод систолического АД ниже 50 мм рт. ст., продолжающийся 5 мин., связан с высоким риском повреждения органов. Если систолическое АД ниже 40 мм рт. ст., то риск острого повреждения почек увеличивается почти в четыре раза, а если он сохраняется дольше 5 мин., риск повреждения миокарда увеличивается более чем в четыре раза, а смерти — в два раза. В связи с этим у пациента без сознания критерием для начала ЗМС можно считать систолическое АД ниже 50 мм рт. ст. Исследователями, ЗМС должен быть начат у 50% больных.

Руководствуясь консенсусом экспертов, в рекомендациях Европейского совета по реанимации говорится: «ЗМС пациенту с работающим сердцем вряд ли может причинить вред. Напротив, задержка в начале СЛР отрицательно влияет на выживаемость и ее следует избегать».

Хотя порог систолического АД, ниже которого должен начинаться ЗМС, не определен, авторы считают, что порог в 50 мм рт. ст. логичен. Исключения составляют две ситуации: геморрагический шок с неостановленным кровотечением (в этом случае ЗМС может ускорить кровопотерю) и тампонада сердца кровью (в этом случае эффективность ЗМС сомнительна)¹.

¹ Harper N. J. N., Nolan J. P., Soar J., Cook T. M. Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient. Br. J. Anaesth. 2020; 124(3): 234–238 (адаптированный перевод статьи опубликован в журнале «Вестник акушерства и гинекологии» № 6(32), 2020).

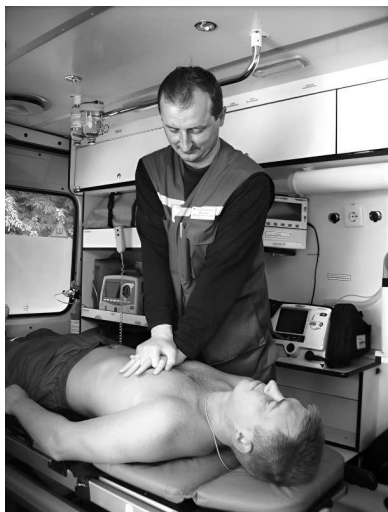


Рис. 10. Положение рук реаниматолога при проведении ЗМС



Рис. 11. «Кардиопамп»

ные, что выживаемость реанимируемых более суток после ЗМС «Кардиопампом» составляет 45% по сравнению с 9% после стандартного ЗМС.

ЗМС может быть неэффективен при:

- сверхмассивной ТЭЛА¹;
- деформациях грудной клетки;
- не устраненных гемо- и пневмотораксах;
- ранах сердца;
- тампонаде сердца.

В этих случаях может быть эффективен ОМС.

NB! Следует категорически отвергнуть мнение, что если у больного в результате ЗМС не сломаны ребра, то массаж был слишком слабым и неэффективным! Строгое соблюдение техники и хороший навык проведения ЗМС позволяют избежать или значительно уменьшить вероятность перелома ребер.

Рекомендуемая частота компрессий не менее 100 и не более 120 в минуту, глубина компрессий не менее 5 см и не более 6 см. Продолжительность компрессий и декомпрессий должны занимать равные промежутки времени. Грудная клетка должна полностью расправляться после каждого сжатия! В паузах между компрессиями грудной клетки ладони остаются на грудине больного.

ЗМС можно прервать не более чем на 10 сек. (для проведения ДФ, анализа сердечного ритма, восстановления проходимости ВДП). Каждый раз после прекращения ЗМС искусственный кровоток прекращается, а при возобновлении ЗМС максимально возможный уровень АД достигается только после 20 компрессий! Таким образом, чем чаще прерывается ЗМС, тем хуже прогноз на выживание пострадавшего.

AN! В 1993 г. фирма Ambu разработала устройство для проведения ЗМС методом активной компрессионно-декомпрессии — «Кардиопамп» (ручная компрессионно-декомпрессионная помпа). Позднее в России был создан аналогичный аппарат «УКДР». Усилие, необходимое для полноценной компрессии, составляет 40–50 кг, для декомпрессии — 10–15 кг и контролируется по шкале на ручке устройства.

Применение метода активной компрессионно-декомпрессии увеличивает объем искусственного кровотока и вентиляции легких, улучшая непосредственные и отдаленные результаты СЛР. При использовании «Кардиопампа» нет необходимости в проведении ИВЛ, так как при хорошей проходимости ВДП декомпрессия обеспечивает поступление в альвеолы минимально достаточного объема воздуха (хотя дополнительная ИВЛ с подачей кислорода может повысить эффективность реанимационных мероприятий). Имеются дан-

¹ Однако ЗМС при ТЭЛА может привести к механическому разрушению тромба, его фрагментации и тем самым к восстановлению кровообращения.

ЗМС опасен у больных с искусственными клапанами сердца и кардиостимуляторами в связи с возможностью травмы сердца (методом восстановления сердечного ритма является электрическая дефибрилляция). Но опасность травматического повреждения миокарда у этих больных не может служить доводом в отказе от проведения ЗМС, так как медицина не располагает другими простыми и более совершенными способами возобновления кровообращения на догоспитальном этапе, требующими минимальной затраты времени на подготовку к их проведению.

ВВ! При остановке сердца соотношение между ЗМС и ИВЛ составляет 30 : 2 (30 компрессий и 2 вдоха). Это соотношение следует соблюдать независимо от количества медицинских работников, проводящих реанимационные мероприятия.

АН! Исследования, в которых изучали эффективность различных соотношений ЗМС и ИВЛ (100 : 2, 50 : 5, 50 : 2, 30 : 2, 15 : 2) закончились неоднозначно, поскольку высокая частота компрессий ограничена утомлением спасателя. В связи с этим наилучшим признано соотношение 30 : 2, хотя оптимальное соотношение ЗМС и ИВЛ в плане обеспечения органной перфузии неизвестно.

Доказано, что взрослых пострадавших удается спасти чаще, если во время СЛР выполняют больше компрессий, даже если это происходит в ущерб количеству вдуваний воздуха. Доказано, что эффективный (с достаточной частотой и глубиной компрессий), *безостановочный* массаж сердца — основной залог выживания пострадавшего. В связи с этим ЗМС имеет большее значение, чем ИВЛ, так как мозговой и коронарный кровоток, который удастся создать при ЗМС, ниже нормы, поэтому *любой* перерыв в его проведении может нанести непоправимый вред!

Врач должен учитывать, что:

— при невозможности надежной защиты ВДП от попадания желудочного содержимого (не проведена интубация трахеи) ЗМС и ИВЛ необходимо выполнять последовательно (30 компрессий, затем 2 вдоха и т. д.);

АН! В этом случае очень важна координированная работа при проведении СЛР двумя реаниматологами. Реаниматолог, осуществляющий ЗМС, должен громко считать количество компрессий «1, 2, 3, 4, 5...30». Сделав 30 компрессий, он дает команду второму реаниматологу: «Вдох», контролируя поднятие грудной клетки во время принудительных вдохов. Второй реаниматолог, находящийся у головы пациента, проводит 2 вдувания, а затем контролирует адекватность проведения ЗМС — проверяет наличие пульса на сонной артерии, синхронного с компрессиями грудной клетки (хотя наличие пульсации на сонных артериях не является критерием эффективности артериального кровотока).

— если дыхательные пути от желудочного содержимого защищены надежно (проведена интубация трахеи), то ЗМС проводят без пауз на вентиляцию — реаниматолог, проводящий ИВЛ, должен выполнять 8–10 вдуваний в минуту (1 вдувание каждые 6–8 сек.) независимо от того, происходит компрессия грудной клетки в момент вдувания или нет, более того компрессии грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают давление крови в сосудах сердца, что повышает эффективность всей СЛР.

При СЛР необходима регулярная смена реаниматолога, проводящего ЗМС (ориентировочно через каждые 2 мин.), так как при тщательном выполнении компрессий он быстро устает. Доказано, что после 2 мин. правильно проводимого ЗМС обычным человеком из-за физической усталости глубина компрессий снижается до 4 см, что делает ЗМС неэффективным.

При ощущении усталости реаниматолог, производящий компрессии грудной клетки, подает команду: «Вдох. Приготовиться к смене!» После 2 вдохов осуществляет 30 компрессий и подает команду: «Вдох. Смена!» Реаниматолог, находящийся у головы пациента, делает 2 вдувания и переходит к компрессиям грудной клетки.

AN! На догоспитальном этапе возможно использование автоматических устройств, которые позволяют проводить длительный, эффективный, равномерный, дозированный (с учетом податливости грудной клетки) ЗМС с частотой 100–120 в минуту. Такие устройства способны обеспечить увеличение коронарного и мозгового кровотока, повысить уровень кратковременного выживания. Одним из преимуществ их использования является возможность проведения электрической ДФ (при наличии самоклеящихся электродов) без прекращения компрессий грудной клетки. Однако применение таких устройств не приводит к увеличению 30-дневной выживаемости по сравнению с обычной техникой выполнения ЗМС. Кроме того, внедрение этих устройств в систему СМП требует существенного дополнительного финансирования и хорошего обучения медицинского персонала их применению.

Проведение ЗМС с помощью автоматических систем может быть полезно при КС в результате общего переохлаждения в связи с тем, что продолжительность ЗМС у пострадавших с тяжелой гипотермией в стационаре, по данным литературы, составляла до 23 мин., что практически невыполнимо при ручном проведении ЗМС.

Критерии эффективности ЗМС и ИВЛ:

- на ЭКГ регистрируют массажные комплексы амплитудой 20 мм с острыми вершинами;
- уменьшение бледности и цианоза кожи;
- сужение зрачков на свет.

Важно, что пальпируемая пульсация сонных или бедренных артерий при ЗМС не отражает эффективность артериального кровотока.

AN! Остановку кровотечения можно отнести к этапу базовой СЛР, так как на фоне продолжающейся и/или невосполненной кровопотери реанимационные мероприятия неэффективны.

Для временной остановки артериального наружного кровотечения на догоспитальном этапе используют любой доступный метод: наложение артериального кровоостанавливающего жгута, наложение зажима на кровоточащий сосуд в ране, применение перевязочных гемостатических средств (на основе цеолитов, гидроксилита кальция или хитозана). Венозное и капиллярное кровотечение останавливают наложением давящей повязки.

Кровотечение в области таза и нижних конечностей можно успешно остановить путем использования противошокового костюма «Каштан» (подробнее см. в разделе «Травматический шок. Медицинская помощь»). Противошоковый костюм обеспечивает тампонаду кровоточащих сосудов и фиксацию мест переломов, позволяет вытеснить из сосудов нижних конечностей и таза в центральный кровоток до 1,5–2 л крови.

Расширенная сердечно-легочная реанимация

Расширенная СЛР является продолжением базовой СЛР и включает в себя использование лекарственных средств и реанимационного оборудования в зависимости от причин, вызвавших остановку кровообращения.

Прием D — лекарственные средства

Прием D получил название от английского слова «drugs» — лекарства.

AN! Фармакотерапия при СЛР начиная с 2005 г. претерпела значительные изменения. Некоторые положения, казавшиеся правильными в прошлом, не были доказаны. Применение лекарственных средств во время СЛР отошло на второй план, уступив место электрической дефибрилляции.

При использовании лекарственных средств во время СЛР необходимо:

- быть уверенным в том, какие лекарственные средства действительно показаны;
- понимать эффекты применяемых лекарственных средств;
- удостовериться в правильности назначения, введения и дозировки препарата.

Во время СЛР чаще всего используют два лекарственных препарата: эпинефрин (адреналин) и амиодарон (кордарон).

Адреналин — α - и β -адреномиметик. Адреналин при СЛР способен предупреждать спадение сонных артерий и повышать АД как во время надавливания на грудину, так и в период декомпрессии, а также вызывать централизацию кровотока за счет спазма артерий брюшной полости и почек, что может увеличить кровоснабжение головного мозга и сердца. Однако не доказано, что применение адреналина во время СЛР улучшает исход реанимации (адреналин вызывает нарушения микроциркуляции и способствует развитию дисфункции миокарда в постреанимационном периоде).

Препарат вводят внутривенно или внутрикостно по 1 мг (1 мл 0,1% раствора) каждые 3–5 мин. в течение всей СЛР. Оптимальная и максимальная дозы адреналина при СЛР не определены, но применять нарастающие и высокие дозы адреналина нецелесообразно.

NB! Продолжительность действия адреналина при внутривенном введении составляет менее 5 мин., поэтому перерывы более 5 мин. при введении адреналина недопустимы.

Первую дозу адреналина вводят, если ФЖ сохраняется после третьей электрической дефибрилляции (адреналин может повысить эффективность следующего разряда), а при асистолии или ЭМД сразу после обеспечения пути введения (внутривенного или внутрикостного).

Амиодарон (кордарон) — антиаритмический препарат III класса. Не доказано, что введение антиаритмических препаратов повышает выживаемость пациентов при КС на догоспитальном этапе. Несмотря на это, амиодарон является препаратом выбора у пациентов с ФЖ, устойчивой к первым трем разрядам ДФ. Если ФЖ сохраняется после трех ДФ, то вводят амиодарон 300 мг (6 мл 5% раствора), затем в течение 2 мин. проводят ЗМС и ИВЛ и выполняют четвертую ДФ. Если ФЖ сохраняется после введения 300 мг амиодарона и пятой ДФ, то вводят амиодарон 150 мг (3 мл 5% раствора), затем в течение 2 мин. проводят ЗМС и ИВЛ и выполняют шестую ДФ (подробнее см. в разделе «Последовательность реанимационных мероприятий при внезапной сердечной смерти»).

Если в постреанимационный период сохраняется выраженная электрическая нестабильность миокарда (например, по ЭКГ регистрируют частые, групповые и/или полиморфные ЖЭ), проводят постоянную инфузию амиодарона в течение 24 ч до максимальной суточной дозы 1200 мг. С целью инфузионного введения амиодарон разводят в 5% растворе глюкозы (5% раствор глюкозы уменьшает «эффект прилипания» амиодарона к пластиковой стенке).

NB! Очередная доза лекарственного препарата для введения должна быть подготовлена к моменту очередной проверки сердечного ритма, чтобы ввести ее как можно быстрее, если это будет необходимо. Медикаменты при СЛР вводят до (пока заряжается дефибриллятор) или сразу после выполнения ДФ. Момент введения лекарственных средств («до» или «после» ДФ) не имеет решающего значения, главное — не прерывать ЗМС и ИВЛ во время введения препарата!

Лекарственные средства, применяемые при СЛР в особых ситуациях

В своей работе врач может столкнуться с КС, которая развилась на фоне различных ситуаций: гиповолемия, ИМ, ТЭЛА, острые отравления и др. В связи с этим возникает необходимость в применении дополнительных лекарственных средств.

Инфузионная терапия

Во время СЛР инфузионную терапию проводят, если непосредственной причиной развития КС является резкое уменьшение ОЦК (травматический, геморрагический, дегидратационный шок).

С целью восполнения ОЦК применяют сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингера¹, стерофундин изотонический), подробнее см. раздел «Лекарственные

¹ Учитывая вероятность повреждения головного мозга во время КС, нежелательно использовать раствор Рингера-лактат и раствор Рингера-ацетат в силу их значимой гипоосмолярности и гипотоничности.

средства. Кристаллоидные растворы». Согласно итогам исследований, использование коллоидов (декстраны, препараты ГЭК, растворы на основе желатина) при СЛР не повышает выживаемость по сравнению с использованием кристаллоидов.

При КС и отсутствии гиповолемии инфузионную терапию во время СЛР не проводят — гипергидратация может привести к снижению мозгового и коронарного кровотока. Однако во время СЛР с целью сохранения внутривенного или внутрикостного пути введения лекарственных средств необходимо капельное введение 0,9% раствора натрия хлорида.

АН! Использование для инфузионной терапии во время СЛР растворов глюкозы нежелательно в связи с повышением риска возникновения или углубления ишемического повреждения ЦНС. При церебральной ишемии глюкоза в результате анаэробного гликолиза приводит к образованию молочной кислоты, усугубляет уже имеющуюся ишемию мозга и вероятность развития «мозговой» смерти больного. Эксперименты, проведенные на собаках, получавших растворы глюкозы во время СЛР после 6 мин. КС, продемонстрировали увеличение летальности¹.

Фибринолитическая (тромболитическая) терапия (ТЛТ)

ТЛТ у больных ИМ с подъемом сегмента ST с целью восстановления кровотока по инфаркт-связанной артерии после успешной, *нетравматичной* СЛР (например, когда проведена только электрическая ДФ) является обоснованной. При КС у таких больных восстановление коронарного кровотока в зоне ИМ имеет первостепенное значение.

Возможно проведение ТЛТ одновременно с СЛР при КС в результате массивной ТЭЛА. Если КС у больного массивной ТЭЛА развилась на фоне ТЛТ, то СЛР проводят на фоне продолжающегося введения фибринолитического препарата.

Натрия гидрокарбонат

На догоспитальном этапе натрия гидрокарбонат используют крайне редко, так как основной метод коррекции ацидоза при СЛР — эффективная вентиляция легких.

Применение натрия гидрокарбоната оправдано в следующих случаях:

- исходная тяжелая гиперкалиемия (например, в результате тяжелого синдрома длительного сдавления);
- исходный ацидоз;
- отравление трициклическими антидепрессантами;
- продолжительная (более 20 мин.) СЛР у больных, которым проведена интубация трахеи.

В постреанимационный период применение натрия гидрокарбоната оправдано при сочетании двух условий:

- сохранение ацидоза на фоне восстановления эффективного сердечного ритма и адекватной вентиляции легких;
- возможность оперативного контроля показателей КЩР.

Это связано с тем, что ацидоз при введении гидрокарбоната натрия будет уменьшен лишь в случае удаления через легкие углекислого газа.

Передозировка натрия гидрокарбоната приводит к гипернатриемии, гиперосмолярности плазмы, внеклеточному алкалозу, который сопровождается не менее негативными последствиями (нарушение транспорта кислорода, нарушения ритма сердца и др.), чем ацидоз.

Налоксон

Введение налоксона оправдано при развитии КС в результате отравления производными опия (например, героина). Налоксон вводят внутривенно или внутрикостно по 2 мл 0,04% раствора каждые 2–3 мин. до восстановления адекватного самостоятельного дыхания или общей дозы 6–10 мг (15–25 мл 0,04% раствора). При отсутствии возможности внутривенного или внутрикостного введения налоксон вводят эндотрахеально.

¹ Lundy E. F. Infusion of 5% dextrose increases mortality and morbidity following six minutes of cardiac arrest in resuscitated dogs / E. F. Lundy [et al.] // Journal of Critical Care. Vol. 2. № 1 (March). 1987. pp. 4–14.

Препараты кальция

ANI! В 1974 г. Американская ассоциация кардиологов рекомендовала применять препараты кальция при остановке кровообращения, так как они увеличивают сократимость миокарда, усиливают его возбудимость. Однако в исследованиях 80-х гг. XX в. был доказан неблагоприятный эффект препаратов кальция при остановке кровообращения: введение кальция ускоряет наступление необратимых изменений в клетках миокарда, мозга и других структурах организма, а в постреанимационном периоде избыток кальция увеличивает ишемию мозга и миокарда.

Внутривенное введение 10–20 мл 10% раствора кальция хлорида оправдано при КС вследствие гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов (верапамил и др.).

ANI! В предыдущие годы в рекомендации по СЛР входило использование еще нескольких препаратов, мы посчитали целесообразным пояснить причины отказа от их применения.

Атропин применяли для снижения влияния блуждающего нерва на сердце и улучшения проведения импульса по системе Гиса–Пуркинье. Однако поскольку асистолия при остановке сердца, как правило, вызвана первичной патологией миокарда, а не чрезмерным тонусом блуждающего нерва, нет доказательств, что применение атропина эффективно при асистолии или ЭМД. В связи с этим применение атропина во время СЛР не рекомендовано.

С целью профилактики гипоксического повреждения мозга во время проведения СЛР применяли оксibuтират натрия (30% 7–14 мл), диазепам (0,5% 4–8 мл), блокаторы кальциевых каналов (верапамил 0,5% 2–4 мл), гепарин (5000 ЕД) внутривенно. Однако эффективность этих препаратов не была доказана.

Пути введения лекарственных средств во время СЛР

Во время СЛР на догоспитальном этапе применяют два пути введения лекарственных средств: внутривенный и внутрикостный. Внутрикостный путь используют при невозможности обеспечить внутривенный путь.

Внутривенный путь — лучший путь введения во время СЛР. Лекарственные препараты можно вводить в периферические или центральные вены. Обычно на догоспитальном этапе препараты вводят в периферические вены (установка катетера в локтевую вену не требует остановки СЛР, проводится быстрее, проще и безопаснее, чем установка катетера в центральную вену).

Хотя центральные вены (подключичная и внутренняя яремная) гораздо меньше спадаются при остановке сердца, их пункция технически трудна и может занимать продолжительное время. Несмотря на это, при соответствующей подготовке медицинского персонала, при необходимости обеспечения немедленного венозного доступа возможно выполнение катетеризации подключичной вены надключичным доступом по Иоффе¹ (это оптимальный доступ для этапа СМП). Глубина залегания подключичной вены при доступе из точки Иоффе составляет 1,5–3,0 см, что позволяет выполнить пункцию и ввести медикаменты с помощью обычного шприца и иглы длиной 4,0 см. Риск повреждения легкого или крупных сосудов при пункции такой иглой минимален.

Методика катетеризации подключичной вены надключичным доступом по Иоффе

Укладка больного: положение на спине с опущенным на 25–30° головным концом, с запрокинутой и повернутой в сторону, противоположную месту пункции, головой.

Выбор места пункции: определить угол, образованный наружной ножкой груднично-ключично-сосцевидной мышцы и верхним краем ключицы, точка вкола отстоит примерно на 1 см по биссектрисе от вершины определенного угла (точка Иоффе).

¹ Австралийский врач Д. Иоффе в 1965 г. внедрил в клиническую практику надключичный доступ для введения катетера в центральные вены через подключичную вену.

Методика: в точке Иоффе проколоть кожу иглой, надетой на шприц с 0,9% раствором натрия хлорида, осторожно продвигать иглу (с непрерывным легким потягиванием поршня шприца на себя), соблюдая угол в 45° к сагиттальной плоскости и 15° к фронтальной. Обычно на глубине 1–1,5 см фиксируется попадание в вену (возникновение свободного поступления в шприц темной крови при потягивании поршня шприца), после попадания в вену иглу продвигать далее нецелесообразно.

Дозы препаратов для внутривенного введения указаны выше (см. раздел «Прием D — лекарственные средства»). Препарат разводят в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида, вводят быстро, введение завершают струйным введением инфузионного раствора 20–30 мл, затем руку больного поднимают вертикально вверх (при введении препарата в локтевую вену), что способствует движению препарата к сердцу.

Внутрикостный путь введения лекарственных средств возможен при наличии специальных устройств, которые позволяют обеспечить введение лекарственных средств в проксимальный и дистальный эпифизы большеберцовой кости или головку плечевой кости. Например, устройство EZ-IO Power Drive (США) и прибор инъекционный внутрикостный V.I.G. (Израиль), устройство внутрикостного канюлирования (Россия).

АН! У взрослых эндотрахеальный путь применяют при невозможности обеспечить венозный или внутрикостный доступы. Оптимальные дозы лекарственных препаратов для эндотрахеального введения не установлены, но рекомендовано увеличение дозы в 2–3 раза, по сравнению с дозой для внутривенного введения. Препарат разводят в 10 раз водой для инъекций (не в 0,9% растворе натрия хлорида), полученный раствор вводят в трахею через интубационную трубку.

Если пациенту не проведена интубация трахеи, то с целью эндотрахеального введения лекарственных средств выполняют коникотомию. Однако в месте прокола может быстро развиться отек, который затруднит последующую интубацию трахеи. Поэтому эндотрахеально лекарственные препараты оптимально вводить через интубационную трубку или лишь при невозможности интубации трахеи провести коникотомию.

Эндотрахеально можно вводить пять препаратов: **Лидокаин**, **Адреналин**, **Диазепам** (сибазон), **Атропин**, **Налоксон** (по первым буквам — «**ЛАДАН**»)¹.

При эндотрахеальном пути введения концентрация препаратов в крови оказывается ниже, чем при внутривенном. Эксперименты на животных показали, что низкие концентрации адреналина в крови снижают вероятность успешной СЛР.

Таким образом, внутривенный и внутрикостный пути введения лекарственных средств имеют явные преимущества перед эндотрахеальным.

Внутрисердечный путь введения лекарственных средств («путь отчаяния») применяли до начала 2000-х годов у взрослых при невозможности введения каким-либо другим путем или при вскрытой грудной клетке. Но внутрисердечная инъекция всегда требовала перерыва в проведении ЗМС и в 40% случаев приводила к повреждению крупных коронарных артерий (чаще всего левой нисходящей коронарной артерии), что в итоге сводило к нулю эффект всей реанимации.

Прием E — ЭКГ

Необходимо как можно раньше (оптимально — с началом СЛР) обеспечить ЭКГ-мониторирование и проводить его непрерывно в течение всей СЛР. Для этого оптимально использовать дефибриллятор с кардиомонитором, что не требует дополнительного наложения ЭКГ-электродов, а при отсутствии такого дефибриллятора использовать многоканальный электрокардиограф с дисплеем.

Достоинство современных аппаратов ЭКГ в том, что они защищены от электрического разряда дефибриллятора, поэтому нет необходимости снимать электроды ЭКГ перед нанесением разряда, а значит, нет потери времени.

ЭКГ во время СЛР позволяет провести дифференциальный диагноз между основными причинами остановки кровообращения (ФЖ, ЭМД, асистолия), контролировать результа-

¹ Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Карманный справочник: пер. с англ. — М.: Практика, 1996. — 128 с.

ты ДФ и всей СЛР. Именно изменения на ЭКГ определяют тактику проведения СЛР. Без ЭКГ СЛР проводят вслепую, что ухудшает ее результат.

Прием F – дефибрилляция

Дефибрилляция — способ восстановления эффективного сердечного ритма при фибрилляции желудочков.

Различают механическую и электрическую дефибрилляцию.

Механическая дефибрилляция (прекардиальный удар)

В момент развития КС при отсутствии подготовленного к работе дефибриллятора с целью восстановления сердечного ритма можно использовать прекардиальный удар.

Прекардиальный удар — это попытка рефлекторного воздействия на миокард путем очень резкого повышения внутригрудного давления и преобразования механической энергии в электрический потенциал, восстанавливающий эффективный ритм сердца. В момент прекардиального удара может появиться небольшой эпикардиальный электрический потенциал, прекращающий ЖТ или ТЖ.

Главное достоинство прекардиального удара — для его нанесения требуется всего 1–2 сек.

Показания для проведения прекардиального удара:

- желудочковая тахикардия без пульса (по данным разных авторов, эффективность прекардиального удара при ЖТ составляет 11–25%);
- трепетание желудочков;
- фибрилляция желудочков.

Прекардиальный удар имеет смысл, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на мониторе ЖТ без пульса или начало ТЖ, а дефибриллятор в данный момент не подготовлен. При ФЖ успешный результат прекардиального удара наиболее вероятен тогда, когда удар нанесен в первые 10 сек. с момента ее возникновения¹.

Во всех других случаях прекардиальный удар не проводят, так как он уже бесполезен! Также прекардиальный удар не проводят, если смерть наступила без свидетелей. Прекардиальный удар противопоказан новорожденным и маленьким детям.

Техника прекардиального удара: удар ребром кулака по центру грудины наносят с расстояния 20 см, удар наносят резко и мощно, но не чрезвычайно сильно.

В связи с тем, что прекардиальный удар только иногда бывает эффективным, он не может заменить электрической ДФ.

Главный недостаток прекардиального удара — его результат непредсказуем, например при ЖТ может вызвать не восстановление сердечного ритма, а развитие ФЖ, асистолии или ЭМД.

Электрическая дефибрилляция

Электрическая дефибрилляция — применение контролируемого электрического разряда для прекращения фибрилляции желудочков и восстановления эффективного сердечного ритма.

Показания к электрической дефибрилляции:

- желудочковая тахикардия без пульса;
- трепетание желудочков;
- фибрилляция желудочков.

NB! Асистолия и ЭМД не являются показаниями к проведению электрической дефибрилляции!

¹ Kohl P., King A. M., Boulin C. Antiarrhythmic effect of acute mechanical stimulation. In: Kohl P., Sachs F., Franz M. R., edition. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. p. 304–314.

Следует помнить, что при КС даже на фоне ЗМС гипоксия миокарда прогрессирует, поэтому, чем раньше выполнена электрическая ДФ, тем больше шансов на восстановление сердечной деятельности. Это положение обосновал в 1975 г. профессор Н. Л. Гурвич¹.

NB! Электрическая ДФ — единственно эффективный метод восстановления сердечной деятельности при ФЖ. Время, прошедшее до электрической ДФ, является наиболее значимым фактором, определяющим выживаемость после остановки сердца. Если на фоне ФЖ не проведена ДФ, то такая реанимация обречена на неудачу.

Вероятность успешной ДФ в течение первой минуты с момента развития КС — 90%, с каждой последующей минутой эта вероятность сокращается на 7–10% и к 12-й минуте составляет всего 2–5%.

Современным дефибрилляторам для подготовки к работе и набору заряда максимальной мощности требуется не более 20 сек.

Своевременно начатая СЛР и ранняя ДФ, к сожалению, не всегда приводят к успеху, но в 3 раза увеличивают шансы пострадавшего на выживание.

AN! Стратегия оказания реанимационной помощи первым отреагировавшим общепризнана. В исследовании, опубликованном в 2002 г. в журнале *New England Journal of Medicine*, сообщалось о результатах программы размещения общедоступных дефибрилляторов в аэропортах *O'Hare International* и *Midway* в Чикаго (программа «Chicago Heart Save») с потоком 240 тыс. человек в сутки. В наиболее важных точках терминалов в обоих аэропортах установили в общей сложности 51 автоматический наружный дефибриллятор фирмы *Philips*. Дефибрилляторы были размещены на расстоянии минуты ходьбы друг от друга. В течение первых двух лет проведения этой программы у 18 людей в аэропортах возникла КС и 11 из них удалось реанимировать, причем 8 из них пришли в сознание еще до поступления в больницу. Если не считать двух случаев, дефибрилляторы применяли обычные люди, действовавшие добровольно, не проходившие специальной подготовки и не имевшие опыта работы с автоматическими дефибрилляторами.

По данным США и Канады, выживаемость при внегоспитальной остановке сердца в среднем не более 6,4%. Проведение приемов СЛР с использованием автоматических дефибрилляторов непрофессиональными спасателями, сотрудниками полиции и служб первого реагирования на 49–74% повышает выживаемость пострадавших, у которых при свидетелях наступила КС на фоне ФЖ.

Конечно, если оснастить все общественные места автоматическими дефибрилляторами, это не значит, что любой человек с их помощью начнет спасать жизнь других людей. Дефибрилляция — это всего лишь шаг в цепочке мероприятий, которые необходимо провести, чтобы спасти человека.

Учитывая, что ФЖ является причиной примерно 80% случаев внезапной смерти, а нанесение электрического разряда дефибриллятора не оказывает серьезного вреда при асистолии и ЭМД, то первую электрическую ДФ можно провести вслепую до уточнения причины остановки кровообращения.

NB! Электрическая ДФ не запускает сердце заново! Эффект электрической ДФ связан с одновременным возбуждением всех волокон миокарда под действием электрического разряда (до 4000–4500 В течение $\approx 0,01$ сек.), что прерывает хаотическую электрическую активность сердца и приводит к временной асистолии. В этот момент клетки синусового узла имеют возможность снова обеспечить синусовый ритм, так как они являются первыми клетками миокарда, способными деполяризоваться (возбуждаться) спонтанно.

Энергия первого разряда при ДФ биполярным импульсом для взрослых составляет от 150 до 200 Дж. При отсутствии эффекта от первого разряда энергия последующих составляет 200 Дж.

¹ Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. — М.: Медицина, 1975. — 176 с.

NB! Чем больше энергия электрического разряда, тем эффективнее дефибрилляция, но выше вероятность повреждения миокарда и внутренних органов электрическим током¹.

При наличии автоматического дефибриллятора с системой ослабления разряда возможно проведение электрической ДФ у детей от 1 года. Минимально эффективная и максимально безопасная энергия электрического разряда при ДФ детей неизвестны. В практической работе можно использовать следующее правило: при биполярной форме импульса энергия первого разряда у детей составляет 2 Дж/кг, второго — 4 Дж/кг, последующих ≥ 4 Дж/кг, но не более 10 Дж/кг или 200 Дж².

У детей самой частой причиной КС является асистолия или ЭМД в результате гипоксии, а частота ФЖ составляет всего 7–15%, поэтому у детей электрическая ДФ чаще всего не применяется.

Удобнее работать с использованием самоклеящихся электродов для дефибрилляции (их можно накладывать на сухую кожу). Но в работе СМП чаще всего используют дефибрилляторы с двумя ручными электродами. Диаметр каждого электрода для дефибрилляции составляет не менее 12 см для взрослых. Ручные электроды смазывают токопроводящим гелем для дефибрилляции, а при его отсутствии между электродами и кожей прокладывают салфетки, хорошо смоченные 7% раствором натрия хлорида. Электроды располагают таким образом, чтобы силовые линии электрического тока охватывали 90–95% массы миокарда. Для этого один электрод помещают под правой ключицей, а второй — на уровне левого соска так, чтобы центр электрода находился на левой средней подмышечной линии³. В момент нанесения разряда электроды с усилием (не менее 10 кг для взрослых) прижимают к грудной клетке, чтобы уменьшить ее эластическое сопротивление и объем легких.



Рис. 12. Положение электродов для проведения дефибрилляции

NB! Перерыв в проведении ЗМС для выполнения дефибрилляции должен быть не более 5 сек.!

Сразу после нанесения электрического разряда в течение двух минут выполняют ЗМС и ИВЛ, только после этого проводят оценку сердечного ритма у реанимируемого. Такая тактика связана с тем, что если после ДФ купируется ФЖ, то для восстановления устойчивого сердечного ритма необходимо несколько минут, а для восстановления насосной функции сердца и эффективного кровообращения — еще больше времени. В ходе двухминутного цикла ЗМС и ИВЛ сердце получает кислород, что повышает вероятность восстановления устойчивого сердечного ритма после ДФ. Если ДФ не дала желаемого результата, то проведение ЗМС и ИВЛ в течение 2 мин. может принести больше пользы, чем немедленная повторная ДФ. Кроме того, нет доказательств того, что в случае восстановления сердечного ритма после ДФ проведение ЗМС может спровоцировать ФЖ.

При монофазной форме импульса энергия первого электрического разряда и всех последующих разрядов составляет 360 Дж, при бифазной форме импульса энергия первого разряда — 150–200 Дж, а последующих 200 Дж. Если форма импульса дефибриллятора неизвестна, следует использовать разряд 200 Дж.

¹ Энергия электрического разряда для дефибрилляции измеряется в джоулях. Джоуль — это единица измерения работы, энергии, теплоты (по имени английского физика Д. Джоуля).

² Рекомендации American Heart Association по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2020 г.

³ Правильная позиция наложения электродов («грудина» и «верхушка») для нанесения разряда не имеет значения. Верное наложение соответствующих электродов на грудину и верхушку необходимо для правильной ориентации комплекса QRS на экране дефибриллятора.

Если после первого разряда и проведения в течение 2 мин. ЗМС и ИВЛ ФЖ сохраняются, то наносят второй электрический разряд с энергией 360 Дж при монофазной форме импульса или 200 Дж при бифазной форме импульса.

Если после второго разряда и проведения в течение 2 мин. ЗМС и ИВЛ ФЖ сохраняются, то вводят адреналин и наносят третий электрический разряд с энергией 360 Дж при монофазной форме импульса или 200 Дж при бифазной форме импульса.

При сохранении ФЖ после третьего разряда действуют по круговой схеме: лекарственный препарат → ЗМС и ИВЛ в течение 2 мин. → ДФ с энергией 360 Дж при монофазной форме импульса или 200 Дж при бифазной форме импульса → лекарственный препарат и т. д.

В случае возобновления ФЖ после первоначально успешной ДФ попытку повторяют с разрядом такой же мощности, как и в тот раз, когда удалось достичь эффекта.

Методика проведения электрической дефибрилляции с использованием ручных электродов

- 1) включить электропитание, включить функцию дефибрилляции;
- 2) установить необходимую энергию заряда;
- 3) смазать электроды токопроводящим гелем;
- 4) установить электроды на грудной клетке: один ниже правой ключицы, второй на уровне левого соска так, чтобы центр электрода находился на левой средней подмышечной линии;
- 5) электроды плотно (с усилием не менее 10 кг для взрослых) прижать к грудной стенке;
- 6) зарядить прибор нажатием кнопки «Заряд»;
- 7) громко произнести команду: «Отойти всем от больного!», обязательно убедиться, что никто не касается больного;
- 8) произвести дефибрилляцию нажатием кнопки «Разряд».

Важно во время работы с дефибриллятором выполнять требования инструкции и правил техники безопасности, предусмотренных заводом-производителем!

Схемы проведения сердечно-легочной реанимации

NB! Изучение причин внезапной смерти привело к выводу, что у подавляющего числа внезапно умирающих непосредственным механизмом смерти становится не нарушение дыхания, а прекращение сердечной деятельности. Именно поэтому несмотря на то, что алфавит Сафара удобен для обучения приемам СЛР, он не является универсальной последовательностью при проведении СЛР.

На догоспитальном этапе последовательность проведения реанимационных мероприятий и эффективность всей СЛР зависят от двух обстоятельств:

- времени, прошедшего с момента развития КС до начала проведения ЗМС;
- возможности проведения электрической ДФ.

Напомним, что на эффективность СЛР существенно влияет первоочередность лечебных мероприятий, которая зависит от фазы внезапной сердечной смерти (подробнее см. в разделе «Трехфазная временная модель внезапной сердечной смерти»). На догоспитальном этапе возможны *четыре варианта* проведения СЛР.

1. В момент развития КС есть возможность немедленного проведения электрической ДФ.

В случае внезапного возникновения КС в присутствии медицинского персонала нужно предположить развитие ТЖ или ФЖ. В связи с этим при наличии готового к работе дефибриллятора необходимо немедленно нанести электрический разряд, не теряя времени на какие-либо диагностические или лечебные мероприятия.

Если КС наступила в результате остро возникшей асфиксии (например, при инородном теле ВДП) в первую очередь необходимо обеспечить проходимость ВДП и провести ЗМС и ИВЛ в течение 2 мин. с последующей ДФ.

2. В момент развития КС немедленная дефибриляция невозможна или с момента развития КС до начала СЛР прошло 1–2 мин.

В этом случае СЛР всегда следует начинать с ЗМС (с последующим восстановлением проходимости ВДП и проведением ИВЛ), стремясь максимально быстро выполнить электрическую ДФ.

АН! Впервые идею проведения ЗМС без одновременного выполнения ИВЛ при быстром развитии КС высказал В. А. Неговский: «При быстром умирании (5–8 мин.) и короткой клинической смертью (1–1,5 мин.) деятельность дыхательного центра можно восстановить путем массажа сердца... без применения ИВЛ. При длительном умирании и клинической смерти свыше 2 мин. наряду с мероприятиями по восстановлению сердечной деятельности ... необходимо проводить ИВЛ»¹.

3. С момента развития КС до начала СЛР прошло от 2 до 10 мин.

Реанимацию начинают с ЗМС и ИВЛ, не теряя времени на поиск венозного или внутрикостного доступа и введение лекарственных средств. Первую ДФ проводят не ранее чем через 2 мин. от начала ЗМС. Если ФЖ сохраняется после двух циклов «ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. + ДФ», то обеспечивают внутривенный или внутрикостный доступ и вводят адреналин и другие лекарственные средства при наличии показаний (подробнее см. в разделе «Прием D – лекарственные средства»).

4. С момента развития КС до начала СЛР прошло более 10 мин.

Необходимо сразу задействовать все средства расширенной СЛР: ЗМС, полноценную ИВЛ с применением 100% кислорода, обеспечить внутривенный или внутрикостный путь введения лекарственных средств, вводить адреналин (и другие лекарственные средства при наличии показаний). Первую ДФ в этом случае проводят не ранее чем через 1,5–3 мин. после начала СЛР. Несмотря на то что выполнение ЗМС и ИВЛ перед проведением ДФ в этих условиях не приводит к существенному повышению уровня выживаемости, однако степень поражения ЦНС у этой группы пациентов меньше, чем у пациентов, реанимация которых начиналась с ДФ без предварительного ЗМС и ИВЛ.

НВ! Таким образом, приоритет в СЛР при внезапной коронарной смерти принадлежит немедленной дефибриляции и быстрому, резкому, безостановочному ЗМС — чем резче и чаще компрессии грудной клетки, тем выше давление в аорте, тем лучше кровоснабжение сердца и головного мозга. Восстановление проходимости ВДП, ИВЛ, обеспечение пути введения лекарственных средств до начала ЗМС только затягивают восстановление кровообращения и ухудшают выживаемость. В течение первых минут КС гипоксия не достигает значительной степени — после внезапной остановки кровообращения легочные вены, правые отделы сердца и вся артериальная система в течение 2–4 мин. остаются заполненными оксигенированной кровью, поэтому тратить время на восстановление проходимости ВДП и проведение ИВЛ до начала ЗМС не оправданно.

АН! В 1974 г. профессор Т. М. Дарбинян писал, что в обычных условиях первым мероприятием, которое должно быть начато незамедлительно, является непрямой (закрытый) массаж сердца².

Существует около 30 методик проведения СЛР, выполнено множество исследований их эффективности. Но убедительных данных улучшения выживаемости больных в КС при применении какой-то одной из них не получено.

При регистрации ЭКГ выявляют механизм прекращения сердечной деятельности (ФЖ, ЭМД или асистолия), который определяет последовательность, объем и возможный результат СЛР.

При ФЖ наиболее эффективным методом реанимации является электрическая ДФ.

¹ Основы реаниматологии / под ред. В. А. Неговского. — Ташкент: Медицина, 1977. 590 с.

² Руководство по клинической реаниматологии / под ред. Т. М. Дарбиняна. — М.: Медицина, 1974. — С. 284.

При асистолии и ЭМД возможности СЛР ограничены. Электрическая ДФ в этих случаях не показана. Вероятность положительного исхода СЛР при асистолии возрастает, если есть возможность устранить причину ее возникновения: гиповолемия, ТЭЛА, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца, передозировка лекарственных средств, гипоксия, гиперкалиемия, ацидоз, гипотермия. Из перечисленных причин лучше других поддается лечению асистолия при острой массивной кровопотере (более 50% ОЦК) в случае немедленной остановки кровотечения и возмещения ОЦК.

Разработаны максимально упрощенные алгоритмы СЛР, так как сложные методики затрудняют их запоминание и выполнение. Каждое последующее действие во время СЛР проводят при неэффективности предыдущего.

NB! Во время СЛР наиболее опытный медработник должен взять всю ответственность и руководство реанимацией на себя, вести контроль за эффективностью выполнения мероприятий и временем, а не просто давать хорошие советы! Очень важно быстрое, практически одновременное выполнение всех реанимационных мероприятий, особенно если медицинские работники действуют в бригаде. Каждый участник реанимации должен четко знать свое место и обязанности, выполнять строго определенные действия, только это позволит избежать беспорядка и проводить реанимацию правильно, последовательно и эффективно. Для проведения СЛР оптимальной считается работа бригады из четырех медицинских работников.

Последовательность реанимационных мероприятий при внезапной сердечной смерти

I. Фибрилляция желудочков

1. Немедленная ДФ (если она выполнима) — ее начинают с нанесения электрического разряда с энергией 150–200 Дж при биполярной форме импульса (энергия первого разряда у детей составляет 2 Дж/кг).

2. При невозможности немедленного выполнения ДФ следует:

- уложить больного на жесткое (непрогибающееся!) основание;
- освободить грудную клетку от одежды (с этой целью одежду можно разрезать ножницами с закругленными концами по направлению от шеи к лону);
- начать ЗМС: частота 100–120 компрессий в минуту в соотношении продолжительности компрессии и декомпрессии 1 : 1;
- обеспечить проходимость ВДП: из полости рта удалить слизь, рвотные массы, инородные тела или зубные протезы (при их наличии);
- ввести окологортанный воздуховод (трубку Combitube, ларингеальную маску или воздуховод I-Gel);
- начать ИВЛ мешком Ambu через воздуховод.

Соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30 : 2.

NB! Сделать все возможное для максимально быстрого проведения электрической ДФ! Оптимально, если ДФ будет выполнена в первые две минуты с момента развития ФЖ.

3. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ. У взрослых в случае предполагаемых трудностей обеспечения венозного доступа обеспечивают внутрикостный доступ до попытки катетеризации вены или параллельно по принципу «что первое».

4. Адреналин 0,1% 1 мл вводят каждые 3–5 мин. в течение всей СЛР (подробнее см. в разделе «Прием D — лекарственные средства»).

NB! Восстановление проходимости ВДП, выполнение ИВЛ и обеспечение пути введения лекарственных средств можно отложить на время до 10 мин. в пользу проведения электрической ДФ¹. После каждой ДФ немедленно проводят ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин., только после этого оценивают сердечный ритм. Во время СЛР для выполнения каких-либо манипуляций нельзя прерывать ЗМС и ИВЛ более чем на 10 сек.

¹ При внезапной сердечной смерти запас кислорода в организме составляет около 1500 мл.

5. Как можно раньше выполняют ДФ (если это не было сделано) с энергией для первого разряда для взрослых 150–200 Дж при биполярной форме импульса (энергия первого разряда у детей – 2 Дж/кг):

5.1. после первого разряда в течение 2 мин. проводят ЗМС + ИВЛ и оценивают сердечный ритм, если сохраняется ФЖ, проводят вторую ДФ (при биполярной форме импульса для взрослых величина энергии второго разряда – 200 Дж, для детей величина энергии второго разряда – 4 Дж/кг);

5.2. после второго разряда в течение 2 мин. выполняют ЗМС + ИВЛ, оценивают сердечный ритм, если сохраняется ФЖ, вводят адреналин и выполняют третью ДФ (при биполярной форме импульса для взрослых величина энергии третьего разряда – 200 Дж, для детей величина энергии третьего разряда ≥ 4 Дж/кг, но не более 10 Дж/кг или 200 Дж).

6. Если после трех ДФ сохраняется ФЖ, действуют по круговой схеме: ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → лекарственные препараты → если ФЖ сохраняется → ДФ (энергия разрядов см. п. 5.2):

6.1. ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → амиодарон (кордарон) внутривенно струйно 300 мг (5% 6 мл) → если ФЖ сохраняется → четвертая ДФ (энергия разрядов см. п. 5.2);

6.2. ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → адреналин → если ФЖ сохраняется → пятая ДФ (энергия разрядов см. п. 5.2);

6.3. ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → амиодарон (кордарон) внутривенно струйно 150 мг (5% 3 мл) → если ФЖ сохраняется → шестая ДФ (энергия разрядов см. п. 5.2);

6.4. ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → адреналин → если ФЖ сохраняется → седьмая ДФ (энергия разрядов см. п. 5.2);

6.5. Если ФЖ сохраняется после седьмой ДФ, действуют по круговой схеме: ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → ДФ → ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → адреналин → оценка сердечного ритма → ДФ. При развитии асистолии или ЭМД переходят к следующему алгоритму.

NB! Адреналин и амиодарон вводят не одновременно, а чередуют через цикл ЗМС + ИВЛ в течение двух минут.

II. Асистолия или электромеханическая диссоциация (ЭМД)

Реанимационные мероприятия выполняют по круговой схеме: ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → оценка сердечного ритма → ЗМС + ИВЛ в течение 2 мин. → адреналин → оценка сердечного ритма (таким образом, при выполнении такого цикла адреналин вводят с интервалом 4–5 мин.).

Одновременно необходимо установить и корректировать возможную причину асистолии или ЭМД:

- гиповолемия → восстановление ОЦК (инфузионная терапия);
- гипоксия → гипервентиляция;
- ацидоз → гипервентиляция и инфузия буферных растворов (натрия гидрокарбонат);
- напряженный пневмоторакс → плевральная пункция;
- тампонада сердца → пункция перикарда;
- массивная ТЭЛА → фибринолитическая терапия;
- замерзание → согревание.

В случае успешной СЛР непрерывно мониторируют жизненно важные функции (АД, ЧСС, ЭКГ, сатурацию, концентрацию углекислого газа в выдыхаемом воздухе). Транспортировку больного в стационар начинают после возможной стабилизации его состояния. Во время транспортировки оборудование в машине СМП должно быть готово для немедленного проведения реанимационных мероприятий в случае повторного развития у больного КС. Приемное отделение стационара предупреждают о транспортировке больного после КС. Больного доставляют непосредственно в отделение реанимации.

NB! СЛР прекращают, если при использовании всех доступных методов реанимации в течение 30 мин. нет признаков восстановления жизненно важных функций организма: по ЭКГ — асистолия, отсутствие самостоятельного дыхания.

Основные опасности и осложнения сердечно-легочной реанимации:

- после дефибрилляции: асистолия, ожог кожи;
- при ЗМС: перелом грудины, ребер; повреждение легких; пневмоторакс;
- при интубации трахеи: регургитация, повреждение слизистых оболочек ротоглотки, гортани, пищевода, повреждение зубов;
- при ИВЛ: переполнение желудка воздухом, регургитация или аспирация желудочного содержимого;
- при пункции подключичной вены: кровотечение; пункция подключичной артерии, лимфатического протока; воздушная эмболия; пневмоторакс.

Причины безуспешности сердечно-легочной реанимации:

- позднее начало (после 3–4 мин. от наступления КС);
- неэффективная ИВЛ;
- ошибки в проведении ЗМС;
- необратимое состояние организма.

Необходимые пояснения

1. На догоспитальном этапе во всех случаях отсутствия у больного сознания, дыхания и пульсации на сонных артериях, при отсутствии трупного окоченения и трупных пятен необходимо приступить к проведению СЛР (за исключением случаев, когда сразу ясно, что СЛР не показана). Единственная правильная тактика врача — сразу начать СЛР, но если во время СЛР выяснилось, что ее проведение не показано, то прекратить. Это гораздо лучше, чем не начинать реанимацию, а потом долго и нередко безуспешно объяснять в проверяющих и правоохранительных организациях почему СЛР не проведена.

2. Начинать реанимационные мероприятия с прекардиального удара целесообразно лишь в первые 10 сек. КС при невозможности проведения электрической ДФ (подробнее см. в разделе «Механическая дефибрилляция»).

3. Необходимо понимать, что запас кислорода в крови у больного есть только при внезапной остановке сердца, только в этом случае СЛР без ИВЛ может быть эффективна. Начать ИВЛ максимально быстро необходимо, если:

— причиной остановки сердца является гипоксия/асфиксия (КС у детей, некардиогенные причины КС: утопление, обструкция дыхательных путей, странгуляционная или травматическая асфиксия и др.);

— продолжительность КС или продолжительность СЛР составляют более 4 мин.

4. Адреналин во время СЛР необходимо разводить в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводить быстро (внутривенно или внутрикостно).

Амиодарон (кордарон) с целью инфузии необходимо разводить в 5% растворе глюкозы (это уменьшает «эффект прилипания» препарата к пластиковым стенкам системы).

Адреналин и амиодарон при СЛР вводят до (пока заряжается дефибриллятор) или сразу после ДФ. Момент введения лекарственных средств («до» или «после» ДФ) не имеет решающего значения, главное — не прерывать ЗМС и ИВЛ во время введения препарата.

5. При использовании периферической вены для введения лекарственных веществ следует выбирать вены наибольшего диаметра.

6. Интубацию трахеи должен выполнять квалифицированный специалист в связи с тем, что это мероприятие должно занять не более 10 сек.

7. При исходной гипомагниемии или веретенообразной ЖТ вводят магния сульфат 1–2 г (4–8 мл 25% раствора).

Внутривенное введение 10% раствора кальция хлорида показано только при тяжелой исходной гиперкалиемии или передозировке блокаторов кальциевых каналов (верапамил и др.).

8. Не следует запрещать родственникам больного присутствовать при проведении СЛР. Присутствие родственников при реанимации имеет ряд положительных моментов:

- помогает им смириться со смертью, тяжесть утраты переносится ими легче;
- дает возможность прикоснуться к близкому человеку в последний момент его жизни;
- у родственников возникает чувство, что они были поддержкой для близкого человека, когда он в ней особенно нуждался;
- родственники сами видели, что для спасения жизни близкого человека сделано все возможное.

Чтобы присутствующие при реанимации родственники больного были уверены, что все сделано правильно, необходимо соблюдать следующие условия:

- реанимационные мероприятия следует проводить четко, открыто, сохраняя доброжелательное отношение к родственникам больного;

NB! Во время реанимации недопустимо вести любые посторонние разговоры, кроме того, нельзя негативно реагировать на реплики родственников больного.

- подчеркнуть для родственников важность того, чтобы они не вмешивались в ход реанимационных мероприятий;
- в процессе реанимации кратко объяснять родственникам назначение проводимых манипуляций;
- перед прекращением реанимационных мероприятий необходимо объяснить родственникам, почему реанимация прекращается (например, показать по ЭКГ асистолию);
- после констатации смерти родственники умершего должны иметь возможность задать врачу интересующие их вопросы.

9. При оформлении карты вызова СМП реанимационные мероприятия необходимо описывать последовательно с указанием точного времени выполнения каждой манипуляции. Нужно помнить, что юридическую силу имеют только электрокардиограммы на бумаге. В связи с этим все электрокардиограммы, отражающие основные моменты СЛР, должны быть приложены к карте вызова СМП.

AN! *Перед началом смены необходимо проверить готовность к работе всего оборудования: уровень заряда аккумуляторных батарей, дату и время, которые будут распечатаны на ЭКГ или других результатах инструментальных исследований.*

Методики выполнения проводимых во время СЛР манипуляций (например, введение окологортанного воздуховода, выполнение интубации трахеи, катетеризации подключичной вены, электрической ДФ) подробно описывать в карте вызова СМП не следует, исключения могут составлять лишь ситуации, которые привели к ятрогенным осложнениям. Например, при «трудной» интубации трахеи произошел перелом зуба или повреждена гипертрофированная небная миндалина. В этом случае, чтобы в последующем избежать различных претензий, в карте вызова следует описать методику интубации трахеи.

При формулировке диагноза в карте вызова СМП необходимо указывать не только заболевание, которое привело к развитию КС, но и факт СЛР и ее осложнений, т. к. осложнения СЛР в последующем могут стать объектом для судебного разбирательства в спорных случаях между криминальными и ятрогенными повреждениями (например, ожоги на грудной клетке в результате ДФ, переломы ребер в результате прекардиального удара или ЗМС и др.).

Пример формулировки диагноза: ИБС. Внезапная коронарная смерть. Клиническая смерть (фибрилляция желудочков). Сердечно-легочная реанимация. Дефибрилляция. Перелом V–VII ребер слева. Постреанимационный период.

10. Окончательное решение о прекращении реанимационных мероприятий никогда не бывает простым. Невозможно указать на определенный временной интервал проведения СЛР на догоспитальном этапе (даже несмотря на то что в нормативных документах указан

интервал 30 мин.). При принятии решения должны учитываться здравый смысл и уважение к человеческому достоинству.

После прекращения СЛР и констатации смерти больного в карте вызова СМП следует сделать запись: «*Реанимационные мероприятия прекращены в связи с невозможностью восстановления жизненно важных функций. В «___» ч. «___» мин. констатирована смерть _____ (Ф.И.О. умершего) в присутствии бригады СМП (или: констатирована смерть в автомобиле СМП)*».

Ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации на этапе скорой помощи

При проведении реанимационных мероприятий велика цена любой ошибки, поэтому на типичных из них целесообразно остановиться особо.

Семь тактических ошибок

1. Любая задержка с началом СЛР.
2. Начало СЛР без учета трехфазной временной модели внезапной сердечной смерти.
3. Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц (исключение могут составлять только близкие родственники пострадавшего).
4. Отсутствие учета проводимых мероприятий, контроля за выполнением всех назначений, их эффективности и временем.
5. Игнорирование возможности устранения обратимых причин КС.
6. Ослабление контроля за больным в постреанимационный период.
7. Небрежное заполнение медицинской документации.

Семь ошибок при дефибриляции

1. Любая необоснованная задержка с проведением электрической ДФ.
2. Недостаточное количество токопроводящего геля под электродами дефибриллятора, а также очень мокрая кожа или большое количество волос на груди, что приводит к снижению эффективности электрического разряда.
3. Неправильное расположение электродов дефибриллятора, электроды прижаты к грудной стенке недостаточно сильно.
4. Неправильно выбрана энергия разряда.
5. Повторение электрического разряда без предшествующего проведения ЗМС и ИВЛ в течение 2 мин.
6. Несоблюдение техники безопасности при работе с дефибриллятором, использование неисправного дефибриллятора.
7. Необоснованные дефибрилляции: проведение ДФ при асистолии по принципу «хуже не будет» (в этом случае ДФ неэффективна, может привести к подавлению активности естественных водителей ритма и шансы на успех СЛР становятся еще ниже).

Семь ошибок при ЗМС

1. Больной находится на мягком, прогибающемся основании.
2. Нарушение техники ЗМС: неправильно расположены руки реанимирующего, реанимирующий опирается на пальцы, сгибает руки в локтевых суставах или отрывает ладони от грудины.
3. Первые надавливания на грудину проводят слишком слабо.
4. Допускаются необоснованные перерывы в проведении ЗМС.
5. Попытка оценки сердечного ритма ранее чем через 2 мин. после ДФ без проведения ЗМС и ИВЛ в течение этого времени.
6. Нарушение частоты и глубины массажных движений.
7. Не соблюдается соотношение между ЗМС и ИВЛ (30 : 2).

Семь ошибок при ИВЛ

1. Не восстановлена проходимость ВДП.
2. Попытка восстановления проходимости ВДП только путем выдвигания вперед нижней челюсти.
3. Не обеспечена герметичность при вдвухании воздуха (неплотно прилегалa лицевая маска, недостаточно раздута манжета интубационной трубки).
4. Недооценка (неудовлетворительное качество проведения) или переоценка значения ИВЛ (начало СЛР с восстановления проходимости ВДП и проведения ИВЛ).
5. Отсутствие контроля за экскурсиями грудной клетки.
6. Отсутствие контроля за попаданием воздуха в желудок (при перерастяжении желудка возникает риск регургитации).
7. Вдувание воздуха в момент компрессии грудной клетки без надежной защиты дыхательных путей, что приводит к попаданию воздуха в желудок.

Семь ошибок при проведении медикаментозной терапии

1. Отсутствие надежного пути введения (внутривенный или внутрикостный) лекарственных средств.
2. Введение лекарственных препаратов в мелкие вены.
3. Несоблюдение методики введения лекарственных препаратов.
4. Несоблюдение интервалов введения и дозировки лекарственных препаратов.
5. Применение непоказанных лекарственных препаратов (атропин, дофамин, норадреналин, преднизолон, высококонцентрированный раствор глюкозы и др.).
6. Остановка в проведении ЗМС с целью введения лекарственных препаратов.
7. Неиспользование патогенетически обоснованных лекарственных препаратов (например, инфузионной терапии при КС на фоне гиповолемии).

Продолжительное поддержание жизни

Восстановление кровообращения и дыхания у пострадавшего не означает, что борьба за его жизнь выиграна. Первоначальный успех реанимационных мероприятий — это еще не победа. После восстановления кровообращения и газообмена врачу необходимо спасти ткани, которые не погибли за время КС, а также предупредить развитие новых патологических процессов, которые могут стать причиной гибели человека после успешной реанимации.

АН! Выделяют 3 группы вероятных осложнений постреанимационной болезни:

- осложнения, которые могут развиваться в первые сутки после КС: внезапная повторная КС, отек легких, ДВС-синдром, повышение ВЧД;
- осложнения, которые могут развиваться на 2–6-е сутки после КС: ОРДС, острая печеночная и почечная недостаточность, гипертензионно-дислокационный стволочной синдром;
- осложнения, связанные с присоединением гнойно-воспалительных осложнений вплоть до генерализованных форм (сепсис).

Успех реанимационных мероприятий ставит перед врачом две задачи:

- непрерывный контроль за состоянием больного;
- постреанимационная интенсивная терапия.

Для решения этих задач выполняют комплекс мероприятий продолжительного поддержания жизни, который включает три этапа:

- этап G (gauging) — оценка состояния больного;
- этап H (human mentation) — защита головного мозга;
- этап I (intensive care) — интенсивная терапия в отделении реанимации.

На этапе СМП основными мероприятиями являются:

- купирование судорожных приступов и/или выраженного психомоторного возбуждения (при их наличии);
- адекватная вентиляция легких;
- нормализация АД и сердечного ритма.

NB! Выполнение базовых мероприятий направлено на экстренное восстановление и поддержание оксигенации и перфузии головного мозга. Все остальные мероприятия для этапа СМП второстепенны.

Только своевременная, четкая, сбалансированная и эффективная постреанимационная интенсивная терапия приносит победу!

Этап G — оценка состояния пострадавшего

На этом этапе следует пользоваться правилом: «Не спеши! Оцени! Окажи помощь!»

Соблюдение этого правила очень важно — стремление врача максимально быстро обеспечить госпитализацию больного в ущерб оценки его состояния и непрерывного контроля могут привести к фатальным последствиям. Наиболее правильно перед началом транспортировки потратить необходимое время на оценку состояния больного, выполнить основные мероприятия продолжительного поддержания жизни и убедиться в стабилизации состояния больного, чем быстро доставить больного в приемное отделение стационара, но с высокой вероятностью необратимого повреждения коры головного мозга.

С целью оценки состояния и контроля за больным в первую очередь необходимо:

- убедиться в адекватной вентиляции легких (проходимость дыхательных путей, ЧД, симметричность экскурсии грудной клетки), оценить цвет кожных покровов;
- обеспечить ВВЛ 40 об% увлажненным кислородом в течение не менее 30 мин. («больного лучше перевентилировать, чем недовентилировать») и по данным пульсоксиметра убедиться, что насыщение артериальной крови кислородом более 94%;
- обеспечить кардиомониторное наблюдение за сердечным ритмом, продолжить/начать внутривенное введение амиодарона (а при его отсутствии — лидокаина) с целью профилактики жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма (подробнее см. в разделе «Этап I»). Чем меньше времени прошло после КС, тем выше опасность ее рецидива, поэтому важно сохранять надежный путь введения лекарственных средств и быть готовым к проведению повторных реанимационных мероприятий в полном объеме;

АН! Реанимобили СМП оснащают мониторами жизненно важных функций, которые позволяют мониторировать ЭКГ, ЧСС, АД, уровень углекислого газа в выдыхаемом воздухе. Последний показатель очень важен — он отражает состояние дыхания, гемодинамики и метаболизма, подтверждает правильность положения интубационной трубки, позволяет оценить и оптимизировать качество вентиляции легких. Однако этот показатель практически не определяется и не учитывается врачами СМП. При наличии монитора жизненно важных функций больной в постреанимационном периоде должен быть немедленно «подключен» к этому оборудованию.

- по возможности выявить патологическое состояние, приведшее к остановке кровообращения (гипоксия, кровопотеря и т. п.) и начать его лечение;
- оценить уровень сознания (оглушение, сопор, кома I, II, III степени, подробнее см. в разделе «Синдромы угнетения сознания»).

Необходимые пояснения

1. Важно помнить, что даже правильно проводимый ЗМС в период КС не всегда обеспечивает достаточный кровоток и оксигенацию головного мозга.

Академик Е. Н. Мешалкин описал феномен во время ЗМС («феномен Мешалкина») — маятникообразное перемещение крови из артерий в вены, потом из вен в артерии, которое не обеспечивает кровоток в сосудах мозга, не приводит к оксигенации тканей и не предупреждает гибель коры головного мозга. При восстановлении работы сердца и церебрального кровотока у таких больных возможно развитие постреанимационных поражений ЦНС, наиболее типичными проявлениями которых являются общемозговые симптомы на фоне возникающего отека головного мозга.

2. Все больные в первые минуты после СЛР могут быть разделены на три клинические категории:

- больные с быстрым восстановлением ясного сознания;
- пациенты с психомоторным возбуждением;
- больные в коме различной глубины.

Такое разделение позволяет дать ориентировочную оценку восстановления функций мозга.

3. После успешных реанимационных мероприятий необходимо стремиться к восстановлению функций головного мозга и стабилизации других жизненно важных функций. Очень важно, чтобы пациент после КС сохранил интеллект, мышление, адекватные эмоции.

4. Очень важно восстановление не только самостоятельной сердечной деятельности, но и самостоятельного дыхания. Появление самостоятельного дыхания, свидетельствующее о наличии возбуждения в продолговатом мозге, оказывает стимулирующее влияние на восстановление высших отделов ЦНС. Рано появившееся самостоятельное дыхание способствует более стойкому и полному восстановлению всех остальных функций и является эффективным фактором для обеспечения устойчивого сосудистого тонуса.

5. Течение и результаты постреанимационного периода во многом зависят от:

- тяжести и длительности повреждающего воздействия (*продолжительность КС, степень восстановления мозгового кровотока, наличие травм, метаболических нарушений, отравлений, гипоксии любого генеза и т. п.*);
- своевременности и качества проведения СЛР;
- своевременности и качества постреанимационной интенсивной терапии.

Большое значение имеют вторичные нарушения гомеостаза (кислотно-основное состояние, водно-электролитное состояние, осмолярность и т. д.). Они оказывают непосредственное влияние на ткань мозга и на перспективы его восстановления.

Этап Н — защита мозга

ANI Все мероприятия по поддержанию и восстановлению функций головного мозга можно разделить на две большие группы:

- защита мозга (этап Н — мероприятия по поддержанию внутричерепного гомеостаза и восстановлению сознания);
- комплексная интенсивная терапия в отделении реанимации (этап I — интенсивная терапия постреанимационных синдромов, т. е. мероприятия по восстановлению и поддержанию внемозгового гомеостаза).

Вне- и внутримозговой кровотоки взаимосвязаны, поэтому мероприятия этапов Н и I проводятся одновременно, поскольку они дополняют друг друга. Оба эти этапа называют термином «метаболическая реанимация», который предложил французский биолог А. Лаборти в 1970 г. Правильное проведение мероприятий «метаболической реанимации» в значительной степени определяет исход всех предшествующих действий, дальнейшую судьбу и нередко жизнь больного.

Мероприятия этапа Н обеспечивают поддержание внутричерепного гомеостаза и восстановление сознания, в связи с этим включают два направления:

- коррекцию внутричерепной гипертензии;
- комплексную терапию тканевой гипоксии и метаболическую защиту головного мозга.

1. Коррекция внутричерепной гипертензии.

Внутричерепная гипертензия в постреанимационном периоде обусловлена гиперсекрецией или недостаточностью оттока ликвора либо отеком головного мозга. Внутричерепная гипертензия является основной причиной прогрессирующего повреждения головного мозга в постреанимационном периоде. Максимальная степень выраженности внутричерепной гипертензии развивается через 3–7 суток после КС.

AN! По механизму развития различают четыре типа отека мозга: цитотоксический, вазогенный, осмотический, гидростатический. В настоящее время нет точных клинических методов диагностики типов отека мозга, поэтому интенсивная терапия носит эмпирический характер.

Важность постоянного контроля и при необходимости снижения ВЧД обусловлена тем, что если его величина превышает давление крови в венах головного мозга, то развивается нарушение мозгового кровообращения в результате блокады венозного оттока.

С целью коррекции ВЧД на догоспитальном этапе используют гипервентиляцию и придание возвышенного положения головы и верхней части туловища больного на 30–45°.

Гипервентиляция — режим ИВЛ, при котором искусственно поддерживается гипокапния (ориентир $\text{PaCO}_2 = 25\text{--}30$ мм рт. ст.), что вызывает умеренный спазм сосудов головного мозга и снижение ВЧД.

AN! Осмодиуретики и ГКС с целью лечения отека головного мозга на догоспитальном этапе не применяют. Осмодиуретики (например, маннитол) за счет разницы осмотического давления позволяют извлечь избыток жидкости из ткани мозга и вывести ее через почки. Стандартное введение осмодиуретиков в постреанимационный период не всегда приносит желаемый результат: чем тяжелее состояние больного, тем более непредсказуем и парадоксален ответ на терапию. У больных, находящихся в коме, применение осмодиуретиков не показано, так как эффективность их сомнительна. У больных в состоянии средней степени тяжести противопоказаний к применению осмодиуретиков нет.

Маннитол применяют из расчета 0,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела. Для создания разницы осмотического давления и быстрого освобождения ткани мозга от избытка воды маннитол необходимо вводить быстро со скоростью 60 кап/мин (200 мл 20% раствора в течение 6–8 мин.) только в крупные вены.

ГКС рутинно не включают в терапию отека мозга в постреанимационный период. ГКС нормализуют функцию клеточных мембран (в том числе эндотелия сосудов) и способствуют подавлению аутоиммунных механизмов отека мозга, однако механизм противоотечного действия ГКС до конца не изучен.

2. Комплексная терапия тканевой гипоксии и метаболическая защита мозга.

С точки зрения доказательной медицины отсутствуют эффективные и безопасные методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде. В связи с этим комплексную терапию тканевой гипоксии и метаболическую защиту мозга проводят эмпирически.

В комплексную терапию тканевой гипоксии и защиты мозга входят следующие препараты.

- Нейропротекторы: цитофлавин 10 мл в 0,9% растворе натрия хлорида внутривенно.
- Препараты, обладающие противосудорожной активностью и снижающие энергетические потребности головного мозга: бензодиазепины — диазепам (сибазон) или мидазолам (дормикум).

Мидазолам в отличие от диазепам является препаратом короткого действия, обладает большой терапевтической широтой, вызывает поверхностный сон, что удобно для постоянного контроля уровня сознания больных.

Судорожный синдром и/или произвольные сокращения отдельных групп мышц в постреанимационном периоде развиваются у 5–15% пациентов. Генерализованные судорожные приступы увеличивают мозговой метаболизм в 3 раза (данные получены в исследованиях на животных) и могут вызвать дополнительное повреждение головного мозга, поэтому судорожный синдром должен быть купирован быстро и эффективно. С целью купирования генерализованных судорог на догоспитальном этапе применяют диазепам (сибазон) 0,5% 2 мл внутривенно или мидазолам (дормикум) 0,5% 2 мл внутривенно.

С целью снижения энергетических потребностей головного мозга внутривенное введение диазепама 0,5% 2 мл или мидазолама 0,5% 1 мл оптимально при адекватной вентиляции легких и сатурации крови выше 95%.

— Инфузионная терапия: раствор Рингера¹, стерофундин изотонический.

На догоспитальном этапе инфузионную терапию проводят с целью поддержания внутривенного или внутрикостного пути введения лекарственных средств во время транспортировки, поэтому объем инфузии обычно составляет 200–400 мл.

Всем пациентам, перенесшим КС, показана экстренная госпитализация. Перед началом транспортировки в стационар необходимо предупредить приемное отделение о доставке больного после КС и СЛР. Больных следует доставлять непосредственно в реанимационное отделение и передавать дежурному реаниматологу.

Этап I. Комплексная интенсивная терапия в отделении реанимации

Мероприятия этапа I направлены на ликвидацию нарушений внемозгового гомеостаза, которые возникли в период отсутствия кровообращения и тотальной гипоксии.

ANI! В стационаре всем пациентам, перенесшим КС, необходимо:

- обеспечить мониторинг ЭКГ;
 - провести биохимические исследования крови на содержание маркеров некроза миокарда (тропонин Т, сБСЖК, МВ-КФК), содержание электролитов и глюкозы в плазме, кислотно-основное состояние;
 - провести КТ головы и органов грудной клетки, ЭхоКГ, коронарную ангиографию.
- КТ выполняют первой из-за скорости ее выполнения и возможности исключить внутримозговое кровоотечение для проведения антикоагулянтной терапии. В ближайший постреанимационный период противопоказаний для проведения КТ нет².

1. Поддержание уровня АД и коррекция нарушений сердечного ритма.

Возможность сохранения ауторегуляции мозгового кровотока зависит от уровня среднего АД, поэтому выраженная гипотензия или гипертензия должны быть надежно откорректированы.

Известно, что через 15–30 мин. после успешной СЛР мозговой кровотока снижается и развивается гипоперфузия мозга. В связи с этим выгодно создать гиперперфузию головного мозга на 5–7 мин. путем повышения систолического АД до 150–160 мм рт. ст. С этой целью проводят инфузию норадреналина.

ANI! Единственное исключение составляют пострадавшие с ЧМТ, для которых повышение АД нежелательно, и оптимально поддержание систолического АД не выше 110 мм рт. ст.

Артериальная гипотензия снижает мозговой кровотока и может вызвать дополнительное повреждение головного мозга. При артериальной гипотензии проводят инфузию вазопрессоров или инотропных препаратов (например, норадреналина, а при его отсутствии — адреналина или дофамина), эффект которых отмечается практически немедленно, хорошо контролируется при изменении скорости инфузии. Скорость инфузии подбирают с целью достижения среднего АД = 90–100 мм рт. ст. и ориентируются на отсутствие побочных эффектов (тошноты, ЧСС более 140 ударов в минуту, гемодинамически значимых суправентрикулярных или желудочковых нарушений сердечного ритма). Также можно ориентироваться на величину систолического АД = 140 мм рт. ст.

¹ Учитывая вероятность повреждения головного мозга в условиях КС, в постреанимационный период нежелательно использовать раствор Рингера-лактат и раствор Рингера-ацетат в силу их значимой гипоосмолярности и гипотоничности.

² Лобачева Г. В., Ваничкин А. В., Федюшин А. В. Защита мозга у кардиореанимационных больных // Сердце: журнал для практикующих врачей. 2005. Том 4. № 6. — С. 334–339.

Величина АД 140/80 мм рт. ст. соответствует среднему АД = 100 мм рт. ст. согласно формуле:

$$АД_{\text{среднее}} = (АД_{\text{сист}} + 2 АД_{\text{диаст}}) / 3$$

Например: $100 = (140 + 2 \times 80) / 3$

При артериальной гипертензии с целью достижения среднего АД 90–100 мм рт. ст. оптимально внутривенно ввести урапидил (эбрантил), дозу которого подбирают индивидуально (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Гипотензивные препараты»).

С целью своевременного выявления и коррекции фатальных аритмий необходимо непрерывное мониторирование ЭКГ. Иногда у реанимированных пациентов развивается «аритмическая буря» – частые рецидивы ЖТ и ФЖ. Прогноз у таких больных плохой. Для профилактики ЖТ и ФЖ всем больным в первые 24–72 ч после реанимации показано введение амиодарона (кордарон) в виде постоянной инфузии в дозе до 1200 мг в сутки. При отсутствии амиодарона и, если амиодарон не применяли во время СЛР, для профилактики ФЖ проводят инфузию лидокаина (2% 4 мл + 0,9% раствор натрия хлорида 200 мл, скорость инфузии 40 кап/мин).

Важно знать, что к развитию желудочковых аритмий в постреанимационном периоде предрасполагают два фактора:

- гипокалиемия (с целью коррекции проводят инфузию раствора калия и магния аспарагината);
- развитие ИМ (с целью лечения показана ранняя реперфузия зоны инфаркта, в связи с этим нужно рассмотреть вопрос о проведении фибринолитической терапии, поскольку ликвидация или уменьшение зоны инфаркта в миокарде – лучшая антиаритмическая терапия).

АН! В условиях ацидоза снижается активность кардиотонических, вазопрессорных и антиаритмических препаратов. Ацидоз оказывает прямое депрессивное действие на гемодинамику, вызывает прямое снижение насосной функции сердца, еще больше нарушает тканевую перфузию. В связи с этим при отсутствии необходимого эффекта от инфузии достаточных доз кардиотонических препаратов или вазопрессоров необходимо рассмотреть вопрос о введении натрия гидрокарбоната с целью коррекции КЩР.

Постреанимационная дисфункция миокарда (проявляющаяся артериальной гипотонией, нарушением ритма сердца, снижением сократимости) обычно непродолжительна и часто восстанавливается в пределах 24–48 ч (по данным исследования на животных). В последующем необходимо поддержание АД на привычном для больного уровне.

2. Применение глюкокортикостероидов.

ГКС могут быть использованы на протяжении первых 2–3 дней постреанимационного периода. Точные дозы ГКС не определены. Предполагают, что ГКС могут уменьшить явления отека головного мозга и повреждение клеточных мембран (в том числе эндотелия сосудов) вследствие гипоксии. Несмотря на это, эффективность ГКС в постреанимационном периоде подвергается сомнению. Нежелательным эффектом ГКС, в частности, является повышение уровня глюкозы крови, что может приводить к усилению ишемического повреждения головного мозга.

3. Поддержание оптимальной температуры тела.

Всем взрослым пациентам, находящимся в коме, следует проводить поддержание температуры тела на уровне 36,0° С не менее 24 ч.

Прогноз

Две трети пациентов после успешной СЛР на догоспитальном этапе умирают в стационаре от неврологических причин.

Прогноз у каждого пациента, остающегося в коме при поступлении в стационар после успешной СЛР на догоспитальном этапе, проблематичен.

Клинические симптомы, четко коррелирующие с летальным исходом или плохим неврологическим прогнозом (на этапе стационарного лечения):

- отсутствие роговичного рефлекса на протяжении 24 ч;
- отсутствие зрачкового рефлекса на протяжении 24 ч;
- отсутствие рефлекторных движений на болевые раздражители на протяжении 24 ч;
- отсутствие двигательной реакции на протяжении 72 ч.

Обзор сердечно-легочной реанимации в неонатологии и педиатрии

Последовательность реанимационных мероприятий у детей сходна с таковой у взрослых, но при проведении базовой СЛР у детей (приемы А, В, С) особое внимание необходимо уделять приемам А и В, поскольку у детей КС чаще всего связана с острой дыхательной недостаточностью.

Особенности реанимации новорожденных

NB! Особенность реанимации новорожденных заключается в том, что подавляющему большинству из них требуется только вентиляция легких и лишь малому числу приходится выполнять ЗМС и вводить медикаменты.

Первичная и реанимационная помощь новорожденным подробно описана в рекомендациях Европейского совета по реанимации, заинтересованный читатель должен прочитать этот документ полностью.

Мы выделим только основные моменты первичных реанимационных мероприятий новорожденному, которыми должен владеть врач.

1. Зафиксировать время рождения ребенка.
2. Оценить необходимость проведения реанимационных мероприятий, ответив на четыре вопроса.

- Ребенок доношенный?
- Околоплодные воды чистые, явные признаки инфекции отсутствуют?
- Новорожденный дышит и кричит?
- У ребенка хороший мышечный тонус?

Если на все четыре вопроса медицинский работник, оказывающий помощь новорожденному, может ответить «ДА», следует накрыть ребенка сухой теплой пеленкой и выложить на грудь матери. Однако следует помнить, что ребенок должен оставаться под тщательным наблюдением.

Если хотя бы на один из вышеприведенных вопросов врач отвечает «НЕТ», он должен обеспечить согревание ребенка, оценить его состояние и решить вопрос о необходимости проведения первичных реанимационных мероприятий.

3. Первичные реанимационные мероприятия проводят при наличии хотя бы одного признака живорождения:

- самостоятельное дыхание;
- сердцебиение;
- пульсация пуповины;
- произвольные движения мышц.

4. В случае отсутствия всех признаков живорождения ребенка считают мертворожденным и реанимационные мероприятия не проводят.

5. Последовательность основных реанимационных мероприятий состоит из следующих этапов:

- начальные мероприятия (восстановление проходимости дыхательных путей, тактильная стимуляция и др.);
- искусственная вентиляция легких (мешком типа Ambu объемом не более 240 мл);
- закрытый массаж сердца;
- введение медикаментов.

Объем и характер реанимационных мероприятий определяются состоянием ребенка и его реакцией на эти мероприятия. В связи с этим каждые 30 сек. необходимо проводить оценку состояния ребенка и в зависимости от этого принимать решение о переходе на следующий этап реанимационных мероприятий.

Оценку состояния ребенка в первые минуты жизни производят по трем признакам:

- наличие и характер самостоятельного дыхания;
- ЧСС;
- цвет кожных покровов.

6. Критериями эффективности реанимационных мероприятий являются следующие признаки:

- регулярное и эффективное самостоятельное дыхание;
- ЧСС более 100 в минуту.

7. Начальные мероприятия занимают 20–30 сек. и включают в себя:

- поддержание нормальной температуры тела новорожденного;
- придание положения на спине;
- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- тактильную стимуляцию.

7.1. С целью поддержания нормальной температуры тела и защиты новорожденного от потери тепла сразу после рождения его обсушивают, промокая теплой пеленкой (не вытирая). Затем новорожденного (кроме лица) заворачивают в теплые сухие пеленки.

7.2. Ребенку следует придать положение со слегка запрокинутой головой на спине.

7.3. Мероприятия по обеспечению проходимости дыхательных путей проводят тем новорожденным, у которых в течение первых 10 сек. жизни не появилось адекватное самостоятельное дыхание или при наличии в ротоглотке большого количества отделяемого. Во всех остальных случаях такие мероприятия не обязательны.

Содержимое ротовой полости удаляют с помощью баллончика или специального катетера. У доношенного ребенка не следует вводить катетер на глубину более 5 см из-за возможного провоцирования брадикардии, ларинго- и бронхоспазма. Продолжительность процедуры не должна превышать 5 сек. Сначала следует очистить рот, затем, при необходимости, полость носа.

7.4. Обсушивание ребенка является тактильной стимуляцией. Если после обсушивания и восстановления проходимости дыхательных путей самостоятельное дыхание не появилось, следует провести тактильную стимуляцию путем похлопывания новорожденного по стопам или поглаживания по спине. Тактильную стимуляцию не следует проводить более 10–15 сек. Проведение тактильной стимуляции не обосновано у глубоко недоношенных детей.

8. Искусственная вентиляция легких.

Показания к проведению ИВЛ:

- отсутствие дыхания;
- нерегулярное дыхание;
- ЧСС менее 100 в минуту.

Вентиляцию легких проводят мешком Ambu для новорожденных (объемом не более 240 мл) с лицевой маской. Вентиляцию легких у новорожденных начинают воздухом или кислородом низкой концентрации (30 об%). Частота вдуваний мешком Ambu составляет 40–60 в минуту. Если вентиляция легких через лицевую маску затягивается более чем на 3–5 мин., следует ввести желудочный зонд для декомпрессии.

Основным критерием эффективности ИВЛ является ЧСС более 100 в минуту, которую оценивают аускультативно или по показаниям пульсоксиметра для новорожденных. ЧСС

оценивают через 30 сек. после начала ИВЛ. При проведении реанимационных мероприятий у новорожденного ЧСС подсчитывают за 6 сек. Затем результат подсчета умножают на 10 и получают значение ЧСС за минуту, на основании которого принимают решение о дальнейших действиях:

- ЧСС менее 60 в минуту – выполнить интубацию трахеи и начать ИВЛ через интубационную трубку;

- ЧСС больше 60, но менее 100 в минуту: проверить плотность прилегания лицевой маски, чуть больше разогнуть голову ребенка, увеличить давление на вдохе (если возможно), удалить содержимое из дыхательных путей (при его наличии) и продолжить ИВЛ еще 30 сек., после чего оценить ЧСС. Если ЧСС более 100 в минуту – продолжить масочную ИВЛ до восстановления регулярного дыхания, если ЧСС менее 100 в минуту – выполнить интубацию трахеи и проводить ИВЛ через интубационную трубку.

9. Закрытый массаж сердца.

ЗМС показан при ЧСС менее 60 в минуту на фоне адекватной ИВЛ, проводимой не менее 30 сек.

ЗМС следует выполнять только на фоне адекватной ИВЛ.

ЗМС следует проводить в соотношении с частотой ИВЛ 3:1 (в минуту следует выполнять 90 компрессий и 30 вдохов).

ЗМС можно проводить одним из двух способов:

- с помощью двух рук, когда специалист, проводящий массаж, помещает ладони обеих рук под спину новорожденного, а подушечки больших пальцев накладывает на *нижнюю* треть грудины;

- с помощью одной руки, когда давление осуществляют двумя пальцами (указательным и средним или средним и безымянным), помещенными перпендикулярно *нижней* трети грудины.

Сжатие грудной клетки проводят на глубину равную примерно 1/3 от переднезаднего размера грудной клетки (1,5–2 см). Отражением эффективности ЗМС является пульс, пальпируемый на бедренных артериях во время массажа.

Во время проведения ЗМС следует обращать внимание на следующее:

- пальцы должны быть наложены на *нижнюю* треть грудины (несколько ниже линии, соединяющей соски);
- пальцы нельзя отрывать от грудной клетки.

Через 30 сек. после начала ЗМС следует оценить ЧСС. Для этого ЗМС прекращают на 6 сек. и оценивают ЧСС, как указано выше.

Если ЧСС выше 60 в минуту, следует прекратить ЗМС и продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

Если ЧСС ниже 60 в минуту, следует продолжить ЗМС на фоне ИВЛ, убедиться в правильности работы оборудования и начать лекарственную терапию.

10. Лекарственная терапия.

С целью введения адреналина проводят катетеризацию пупочной вены или обеспечивают внутрикостный доступ. Если ребенку была установлена эндотрахеальная трубка, то адреналин вводят эндотрахеально. Однако следует перейти к внутривенному (внутрикостному) пути введения адреналина, как только такой доступ будет обеспечен, поскольку эффективность и безопасность эндотрахеального введения недостаточно изучены.

Показание для введения адреналина: ЧСС менее 60 в минуту после 30 сек. ЗМС на фоне адекватной ИВЛ.

Подготовка раствора адреналина: 0,1 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 1 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Рекомендуемая доза для внутривенного (внутрикостного) введения 0,1–0,3 мл/кг полученного раствора. При эндотрахеальном введении

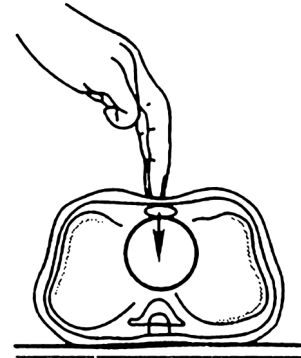


Рис. 13. Положение пальцев при проведении ЗМС новорожденному

адреналина рекомендуемая доза должна быть в 3 раза выше (0,3–1 мл/кг полученного раствора).

Если через 30 сек. ЧСС более 60 в минуту, медикаменты вводить не следует, ЗМС прекратить, а ИВЛ продолжить до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

Если через 30 сек. ЧСС менее 60 в минуту, следует продолжить ЗМС на фоне ИВЛ и выполнить одно из перечисленных ниже мероприятий:

– повторить введение адреналина (при необходимости это нужно делать каждые 5 мин.);

– если есть признаки острой кровопотери или гиповолемии (сохраняется бледность кожных покровов, несмотря на адекватную ИВЛ), нужно ввести в пупочную вену 0,9% раствор натрия хлорида из расчета 10 мл/кг веса новорожденного не быстрее чем за 5 мин.

Если через 10 мин. от начала проведения СЛР в полном объеме у новорожденного отсутствует сердцебиение, реанимационные мероприятия следует прекратить. В остальных случаях необходимо продолжить ЗМС и ИВЛ до устойчивого повышения ЧСС более 100 в минуту. После первичной стабилизации состояния ребенка транспортируют в акушерский стационар. Во время транспортировки новорожденному придают положение на правом боку, особое внимание уделяют поддержанию нормального температурного режима.

Особенности реанимации детей

Врачу необходимо помнить различия в развитии КС у взрослых и детей.

В возрасте от рождения до 6 месяцев возможен синдром внезапной детской смерти, который известен как «смерть в колыбели». Синдром внезапной смерти у детей до 1 года — необъяснимая смерть здорового ребенка, причина которой остается неясной даже после аутопсии.

Дети чаще всего не имеют первичных заболеваний миокарда, поэтому причинами остановки кровообращения у них в основном являются:

- прогрессирующая дыхательная недостаточность (например, при пневмонии, бронхиальной обструкции, обструкции ВДП, утоплении, аспирации, заболеваниях ЦНС);
- снижение ОЦК (например, при кровопотере, ожогах, гастроэнтерите);
- перераспределение ОЦК (например, при анафилактическом или септическом шоке);
- метаболические нарушения.

Дыхательная недостаточность — самая частая причина остановки кровообращения у детей. Сердце ребенка реагирует на гипоксию снижением ЧСС, поэтому у детей в критическом состоянии по ЭКГ чаще всего выявляется брадиаритмия (синусовая брадикардия, АВ-блокада, остановка синусового узла с медленным узловым ритмом), а при развитии КС — асистолия или ЭМД.

Определение пульсации у детей до 1 года проводят на бедренных артериях, старше 1 года — на сонных.

NB! Обязательным условием успеха СЛР у детей является устранение гипоксии. В связи с этим при КС у детей реанимационные мероприятия (в отличие от взрослых) начинают с восстановления проходимости дыхательных путей и 5 искусственных вдохов, затем начинают ЗМС. Кроме того, как можно раньше начинают оксигенотерапию (кислород — важнейшее лекарственное средство в педиатрической реанимации).

В случае проведения ЗМС и ИВЛ детям (кроме новорожденных) до пубертатного возраста одновременно двумя реаниматологами используют соотношение 15 : 2, при проведении ЗМС и ИВЛ одним реаниматологом используют соотношение 30 : 2. При проведении ЗМС и ИВЛ подросткам и лицам более старшего возраста во всех случаях используют соотношение 30 : 2.

У детей до 1 года ЗМС проводят двумя пальцами одной руки (если реанимацию проводит один реаниматолог) или методом охвата с помощью двух больших пальцев рук (если реанимацию проводят два реаниматолога).

Для детей старше 1 года также возможно применение методики с использованием одной или двух рук в соответствии с предпочтением лица, оказывающего помощь. Если ребенок большой и два пальца не создают адекватной компрессии, то для проведения ЗМС нужно использовать проксимальную часть ладонной поверхности кисти одной или двух рук.

ВВ! Амплитуда компрессий у детей составляет не менее 1/3 от переднезаднего размера грудной клетки ребенка (у детей до года глубина компрессий 4 см, у детей старше 1 года глубина компрессий 5 см).

Остановке кровообращения, развитию аритмий и остановке дыхания способствуют, кроме гипоксии, иные предшествующие факторы: ацидоз, артериальная гипотония, электролитные нарушения, гипогликемия, гипотермия, другие патологические состояния (сепсис, пневмония, дегидратация и т. д.). Коррекция этих нарушений — второе важное условие успеха СЛР.

Медикаментозное лечение в СЛР у детей занимает третье место. В случае КС у детей, как и у взрослых, препаратом выбора является адреналин.

Оптимальным путем введения лекарственных препаратов у детей до 8 лет считают внутрикостный, при наличии соответствующего оборудования этот путь введения должен быть обеспечен без предварительной попытки установления внутривенного пути. У детей старше 8 лет оптимально обеспечить внутривенный путь введения лекарственных средств.

Инфузионная терапия во время СЛР у детей имеет большее значение, чем у взрослых, особенно при тяжелой гиповолемии (кровопотеря, дегидратация). Для восполнения ОЦК не следует вводить растворы глюкозы (в том числе 5% раствор). Введение глюкозы во время СЛР оправдано только у детей с выраженной исходной гипогликемией, для устранения которой 25% раствор глюкозы вводят внутривенно в течение 20 мин. из расчета 0,5–1 г/кг массы тела (2–4 мл/кг 25% раствора).

Первично возникающие ЖТ и ФЖ — редкие причины КС у детей. ФЖ возникает при врожденных пороках сердца или в результате длительной гипоксии при остановке дыхания. В связи с этим электрическую ДФ в педиатрической практике используют редко, а прекардиальный удар не применяют. Электрическая ДФ допустима у детей старше 1 года (подробнее см. в разделе «Электрическая дефибрилляция»).

Показания для прекращения СЛР у детей находятся на стадии обсуждения.

Глава II. ДИАГНОСТИКА И ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЯХ

Необходимые сведения

Известно более 50 факторов, которые могут привести к развитию шока, в связи с этим Ф. Моог высказал мысль, что «имеется столько видов шока, сколько и возможностей умереть»¹.

АН! Представление о шоке (от фр. *choc* — удар, толчок, потрясение), близкое к современному, впервые в медицине сформулировал французский хирург А. Ле-Дран в 1737 г. в своем трактате об огнестрельных ранениях. В 1795 г. картину травматического шока («травматических депрессий жизненных органов») описал D. J. Latta. Известно более 120 определений шока², многие из них имеют лишь историческое значение. Большое количество определений (и классификаций) шока связано с постоянным развитием представлений о его механизмах, а также с тем, что различные определения отражают позиции, с которых они были даны: биологические, патофизиологические, клинические и другие.

Шок — критический потенциально летальный процесс, развивающийся в результате воздействия экстремальных факторов, характеризующийся глубоким нарушением микроциркуляции во всех органах, гипоксией тканей с последующей гибелью клеток.

С позиций патофизиологии главными словами любого определения термина «шок» являются *глубокое нарушение микроциркуляции во всех органах в результате чрезвычайного воздействия*.

Развитие шока обеспечивает кратковременное приспособление организма к экстремальным условиям для сохранения жизни.

Этиологическая классификация шоковых состояний

Представленная ниже классификация разработана в США в 1972 г.³, признана в России и других странах. Достоинство этой классификации в том, что все шоки разделены всего на четыре группы в зависимости от причины развития, при этом для каждой группы четко определен основной метод лечения.

Первая группа. Гиповолемические шоки: геморрагический, травматический, ожоговый, дегидратационный.

Причина: резкое безвозвратное снижение ОЦК.

Лечение: инфузионная терапия с целью восполнения ОЦК.

Вторая группа. Кардиогенные шоки: аритмический, истинный.

Причина: резкое снижение сократительной способности миокарда в результате ИМ, аритмий, отравления кардиотоксичными препаратами (β -адреноблокаторы, антиаритмические препараты, амитриптилин и др.).

Лечение: восстановление сократительной способности миокарда, например применение инотропных препаратов (дофамин или др.) при ИМ или купирование аритмии при аритмическом шоке.

Третья группа. Перераспределительные шоки: анафилактический, септический, эндокринный (при острой надпочечниковой недостаточности), вазогенный (при отравлении веществами, снижающими сосудистый тонус: нитросорбид, клонидин [клофелин], опиаты, барбитураты и др.).

¹ Цит. по: Шок: терминология и классификации, шоковая клетка, патофизиология и лечение / Ю. Шутеу [и др.]; пер. Я. Анненкова. Изд. 2-е, перераб. и доп. Бухарест: Воениздат, 1981. — 515 с.

² В книге Ахунбаева И. К. и Френкеля Г. А. «Очерки по шоку и коллапсу» (Фрунзе: Киргизстан, 1967. — 480 с.) кроме собственного определения авторов, приводится список из 119 определений шока.

³ Hinshaw L. B., Cox B. G. The fundamental mechanisms of shock. New York. 1972. Plenum Press.

Причина: резкое снижение сосудистого тонуса.

Лечение: инфузионная терапия в сочетании с вазопрессорами.

Четвертая группа. Обструктивные шоки (внесердечные).

Причина: препятствие кровотоку в результате массивной ТЭЛА, тампонады сердца, напряженного пневмоторакса, сдавления грудной клетки, тромбоза левого или правого предсердия, сдавления или тромбоза верхней/нижней полой вены и др.

Лечение: устранение препятствия кровотоку, например фибринолитическая терапия при массивной ТЭЛА или пункция перикарда при тампонаде сердца.

Патогенетическая классификация шоковых состояний

Патогенетическая классификация любого шока включает три стадии:

- компенсированный обратимый шок;
- декомпенсированный обратимый шок;
- рефрактерный (необратимый) шок.

Патогенетическая классификация шока является общепринятой.

Продолжительность указанных стадий зависит от причины шока.

I стадия – компенсированный обратимый шок

Компенсация шока достигается за счет:

- увеличения отдачи кислорода тканям (это самая быстрая компенсаторная реакция);
- увеличения ЧСС;
- тахипноэ;
- использования депонированной крови из венозной системы за счет «веномоторного механизма» (сужение вен и поступление депонированной венозной крови в общий кровоток компенсирует потерю 5–10% ОЦК);

– снижения диуреза;

– аутогемодилюции (поступление тканевой жидкости в сосудистое русло, что увеличивает ОЦК примерно на 1 л в час; аутогемодилюция начинается через 15 мин., достигает максимума через 2 ч, но возможности аутогемодилюции ограничены, кроме того, эта реакция становится все менее целесообразной, чем длительнее она существует);

– резкого уменьшения мышечной активности (в мышечной ткани, находящейся в состоянии покоя, в 20 раз уменьшается площадь функционирующих капилляров);

– феномена *централизации кровообращения* (Collins, Jaffe, Zahony, 1964) в результате повышения уровня адреналина и норадреналина в 10–30 раз от нормы.

Централизация и последующая децентрализация кровообращения – это ключевые понятия современных представлений о шоке.

На рисунке представлена **схема микроциркуляции, которая функционирует у человека в норме**. Кровь поступает по артерии (1), проходит через прекапиллярный сфинктер (2) в капиллярную сеть (3), затем через посткапиллярный сфинктер (4) поступает в вену (6); часть крови может сбрасываться из артерии непосредственно в вену по анастомозу¹ (5), минуя капиллярную сеть.

На фоне шокового воздействия уровень катехоламинов (адреналина и норадреналина) превышает норму в 10–30 раз, в результате происходит резкий спазм прекапиллярных (2) и посткапиллярных (4) сфинктеров, что приводит к сбросу крови из артерии (1) в вену (6)

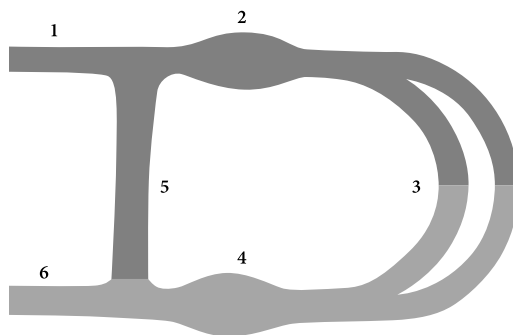


Рис. 14. Схема микроциркуляции в норме

¹ Анастомоз – это соустье между сосудами, через которые кровоток возможен в обоих направлениях.

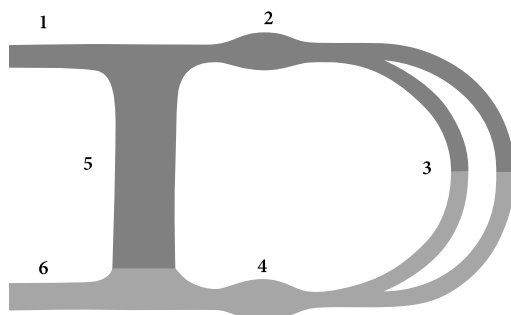


Рис. 15. Схема централизации кровообращения при шоке

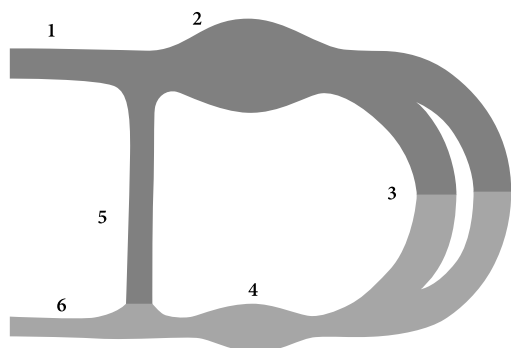


Рис. 16. Схема децентрализации кровообращения при шоке

по анастомозу (5), минуя капиллярную сеть (3). Этот механизм называется централизацией кровообращения, он позволяет организму некоторое время поддерживать адекватное кровоснабжение головного мозга и сердца, но слишком дорогой ценой — путем резкого снижения периферического кровотока: во всех периферических тканях развивается гипоксия и ишемия, начинают преобладать катаболические процессы, которые в итоге, если больному не оказана необходимая помощь, приведут к децентрализации кровообращения.

Под влиянием нарастающей гипоксии, которая ставит на грань гибели все периферические ткани, происходит расслабление прекапиллярного сфинктера (2). Кровь из артерии (1) поступает в капиллярную сеть (3), при этом сброс крови по анастомозу (5) уменьшается. Посткапиллярный сфинктер (4), более устойчивый к гипоксии, остается спазмированным и препятствует кровотоку из капилляров (3) в вену (6). Этот механизм называется децентрализацией кровообращения, он не имеет положительных эффектов, а лишь усугубляет тяжесть ситуации: еще больше уменьшается ОЦК (длина всех сосудов челове-

ка составляет около 96 000 км, емкость капилляров — до 800 мл [Albert, 1963; Sholer, 1965], а емкость всех расширенных сосудов человека — около 30 л, что в 5–6 раз больше нормального ОЦК), и создаются условия для развития ДВС-синдрома. В связи с активацией свертывающей системы развиваются тромбозы и замедляется капиллярный кровоток, а после истощения факторов свертывания крови развивается неконтролируемая кровоточивость и лизируются тромбы, но к этому времени изменения в органах и тканях уже необратимы.

Механизм централизации кровообращения выключает из общего кровотока основную массу мелких сосудов и капилляров в периферических тканях (мышцы, кожа, органы брюшной полости, легкие и др.), в которых может содержаться около 80% циркулирующей крови. Этот механизм способен поддержать кровообращение в жизненно важных органах (мозг, сердце, надпочечники) выше критического уровня и защитить их от ишемии при кровопотере до 25% ОЦК, поскольку функция этих органов зависит в первую очередь от непрерывной доставки кислорода. Однако это достигается дорогой ценой — усиливается ишемия периферических тканей и развиваются все условия для дальнейшего ухудшения гемодинамики.

Характерным внешним признаком централизации кровообращения является бледность кожных покровов.

NB! В условиях продолжающегося снижения ОЦК и/или недостаточного лечения все вместе взятые компенсаторные механизмы не могут обеспечить длительную стабилизацию гемодинамики. Истощение механизмов компенсации наступает в течение 30–40 мин., что приводит к развитию декомпенсированного шока.

II стадия – декомпенсированный обратимый шок

Декомпенсация развивается вследствие *децентрализации кровообращения*, гипоксии и ацидоза.

Децентрализация кровообращения приводит к восстановлению температуры и окраски кожных покровов (они становятся более теплыми и менее бледными), так как капилляры вновь заполняются кровью. Однако это свидетельствует только о прогрессировании шока.

Серьезность ситуации заключается в том, что шок представляет собой самоусугубляющееся состояние: если больному не оказана эффективная медицинская помощь, переход декомпенсированного обратимого шока в рефрактерный (необратимый) является лишь вопросом времени.

III стадия – рефрактерный (необратимый) шок

АН! Термин «необратимый шок» был введен в клиническую практику на основании результатов **экспериментальных** исследований. Впервые фаза необратимого геморрагического шока была смоделирована и описана К. Уиггерсом в 1950 г. Однако в практической медицине четких критериев необратимости шока не существует, так как не удалось установить зависимость между обратимостью шока и каким-либо определенным клиническим критерием. В связи с этим термин «необратимый шок» должен быть заменен термином «рефрактерный шок»¹.

Развитие рефрактерного шока связано с гипоксическим повреждением митохондриальных систем энергообразования, разрушением дыхательной цепи и истощением субстратов окисления, что в итоге приводит к гибели клеток. При рефрактерном шоке любые методы лечения шока и устранения гипоксии тканей не способны восстановить функцию митохондрий. Независимо от причины развития шока вопрос об обратимости или рефрактерности решается в митохондриальных мембранах (на внутренней поверхности которых расположены ферменты дыхательной цепи) прежде всего клеток миокарда и ЦНС.

В практической работе шок можно расценить как рефрактерный, если на фоне противошоковой терапии в полном объеме в течение 12–24 ч АД не стабилизируется, а состояние больного ухудшается².

Профессор В. Г. Бочоришвили писал, что нет патогномичных клинико-лабораторных критериев необратимости (рефрактерности) шока, поэтому любой шок нужно считать обратимым, пока не наступит **биологическая** (а не клиническая) смерть, и проводить все противошоковые и реанимационные мероприятия в необходимом объеме до конца³.

Рефрактерность шока может быть связана с двумя причинами:

- наличие несовместимых с жизнью повреждений (истинная рефрактерность);
- несвоевременность или недостаточный объем противошоковых мероприятий.

В последнем случае рефрактерный шок является результатом гипоксии тканей, тяжелого ДВС-синдрома и тяжелой полиорганной недостаточности. Запредельная гипоксия тканей запускает анаэробный гликолиз, который сопровождается образованием молочной кислоты и развитием ацидоза. Ацидоз, повреждение эндотелия сосудов и/или некрозы тканей вызывают развитие ДВС-синдрома. Присоединение ДВС-синдрома «всегда знаменует катастрофу, поскольку нарушения свойств крови и ее циркуляции в капиллярах несовместимы с нормальной жизнедеятельностью организма» (Баркаган З.С.). Одновременно с началом ДВС-синдрома развивается феномен некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника, усугубляющий состояние больного. Развивающиеся патологические процессы и их последствия для организма при рефрактерном шоке столь глубоки, что вывести больного из этой стадии практически невозможно, гибель человека неотвратима и это положение, к сожалению, пока не имеет исключений.

¹ Шок / В. В. Мороз [и др.]. М.: НИИ РАМН, ГОУВПО МГМСУ, 2011. — 31 с.

² Крюков В. Н. и др. Диагностикум причин смерти при механических повреждениях. Т. 7: Причины смерти при механических повреждениях. — Новосибирск: Наука, 2003. — 131 с.

³ Бочоришвили В. Г. Сепсисология с основами инфекционной патологии. — Тбилиси: Мецниереба, 1988. — 806 с.

Основные симптомы шока

Основное значение в диагностике любого шока на догоспитальном этапе имеет *совокупность* клинических признаков.

1. Тахикардия (ЧСС более 90–100 в минуту) развивается при дефиците ОЦК более 15%, пульс слабого наполнения. Тахикардия способствует поддержанию минутного объема кровообращения. Исключение — спинальный шок, при котором за счет снижения симпатической иннервации тахикардия не развивается.

AN! Минутный объем кровообращения (МОК) — это количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту или легочную артерию в течение минуты. МОК одинаков для обоих желудочков и в покое составляет 4,5–5 л.

МОК определяют по формуле: $МОК = \text{ударный объем крови} \times \text{частота сердечных сокращений}$.

В норме ударный объем крови у взрослого человека в среднем составляет 70 мл. Таким образом, при ЧСС 70 в минуту, МОК составляет 4,9 л. При снижении ОЦК и уменьшении венозного возврата крови к сердцу происходит снижение ударного объема, например до 50 мл, следовательно, для поддержания нормального МОК развивается тахикардия (ЧСС составит 100 в минуту).

2. Тахипноэ (ЧД более 25 в минуту) развивается в результате гипоксии тканей и метаболического ацидоза, способствует компенсации гипоксии и ацидоза. Однако по мере прогрессирования шока «цена дыхания» возрастает в 10 раз, что требует повышения минутного объема кровообращения, а в условиях шока это неосуществимо.

3. Снижение диуреза происходит в результате снижения периферического кровотока — раньше всего кровоток снижается в почках, что приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации. Снижение систолического АД ниже 70–60 мм рт. ст. приводит к прекращению почечной фильтрации.

В норме скорость образования мочи в среднем составляет около 50 мл/час (от 42 до 72 мл/час), при шоке — менее 25 мл/час.

AN! Позывы к мочеиспусканию возникают при наполнении мочевого пузыря более 250 мл (у взрослых). Учитывая среднюю скорость образования мочи 50 мл/час, если у больного не было мочеиспускания более 5 ч, это можно расценивать как признак развития шока.

При лечении шока почасовой диурез отражает адекватность и эффективность противошоковой терапии.

4. Стойкое снижение АД — признак торпидной фазы шока.

Стойкое снижение систолического АД развивается при дефиците ОЦК более 15%.

Оценивать уровень систолического АД для определения тяжести шока предложил Кита (Keith) в 1919 г. Для этапа СМП трехступенная классификация шока, также предложенная Кита, сохранила свое значение, поскольку позволяет на основании только одного признака (уровень систолического АД) предположительно оценить тяжесть шока в его торпидной фазе и объем медицинской помощи.

Критерием развития торпидной фазы шока у взрослых нормотоников является снижение систолического АД до 90 мм рт. ст. и ниже, у гипертоников — снижение систолического АД на 40 мм рт. ст. и ниже от привычных цифр.

AN! У больных ГБ со стабильно высокими привычными цифрами АД торпидная фаза шока может развиваться при систолическом АД выше 90 мм рт. ст.

Например, больной с ГБ имеет привычные цифры АД 170/100 мм рт. ст. Клиническая картина торпидной фазы шока у такого больного может развиваться при снижении систолического АД ниже 130 мм рт. ст.

Артериальная гипотония для детей определена как:

— АД систолическое менее 70 мм рт. ст. для детей от 1 месяца до 1 года;

– АД систолическое менее 70 мм рт. ст. + (2 × возраст в годах) для детей с 1 года до 10 лет;

– АД систолическое менее 90 мм рт. ст. для детей от 11 до 17 лет.

Для оценки тяжести шока (у взрослых нормотоников) на догоспитальном этапе важны три уровня систолического АД:

– **систолическое АД выше 90 мм рт. ст.** – уровень безопасности.

Сохранена пульсация на лучевых артериях. Шока нет. Кровоснабжение мозга, сердца, почек является достаточным.

– **систолическое АД = 70 мм рт. ст.** – уровень относительной безопасности.

Пульсации на лучевых артериях нет¹, пульсация сохранена на бедренных и сонных артериях. Прямая угроза жизни больного, протекание нормальных обменных процессов в организме невозможно – кровоток в капиллярах периферических тканей снижен более чем в 40 раз! Шок. Кровоснабжение мозга и сердца сохраняется на *минимально* достаточном уровне.

– **систолическое АД ниже 50 мм рт. ст.** – тяжелый шок.

Кровоснабжение мозга и сердца ниже минимально достаточного уровня. Пульсации на сонных артериях нет. Развивается ДВС-синдром, начинаются процессы умирания, медицинская помощь больному должна быть оказана максимально быстро в максимально полном объеме.

NB! Уровень систолического АД для диагностики шока критерий не точный, так как часто зависит от особенностей организма и его состояния. Более того, уровень АД в большей степени отражает степень компенсации кровопотери, чем степень самой кровопотери.

В связи с этим рекомендуют ориентироваться на цифру среднего АД, которое в норме составляет 90–100 мм рт. ст., а при шоке – 60 мм рт. ст. и ниже.

$$АД_{\text{среднее}} = (АД_{\text{сисст}} + 2 \times АД_{\text{диаст}}) : 3$$

Пример 1: АД 100/70 мм рт. ст.

$АД_{\text{среднее}} = (100 + 2 \times 70) : 3 = 240 : 3 = 80$ мм рт. ст. Шока нет.

Пример 2: АД 80/50 мм рт. ст.

$АД_{\text{среднее}} = (80 + 2 \times 50) : 3 = 180 : 3 = 60$ мм рт. ст. Шок.

Простота методики измерения АД, к сожалению, приводит к тому, что врач начинает считать его главным или единственным критерием тяжести состояния больного, а в итоге лечить не больного, а его АД.

5. Холодная, влажная кожа в сочетании с бледно-цианотичным, а позднее – с серым оттенком.

Кожные покровы – это зеркало всего периферического кровообращения.

Бледность кожи раньше всего выявляется по исчезновению розовой окраски кожи ладоней.

Появление на фоне серой холодной кожи конечностей и туловища бледно-цианотичных или красно-цианотичных пятен и полос (мраморного рисунка) связано с резким расстройством микроциркуляции и метаболическим ацидозом. Мраморный рисунок кожи развивается в результате пареза периферических сосудов и служит грозным признаком надвигающегося рефрактерного (необратимого) шока.

Снижение температуры кожи («холодная кожа») связано с резким снижением клеточного метаболизма и снижением теплопродукции. Снижение температуры всего тела ниже 35,7 °С является прогностическим неблагоприятным признаком шока.

¹ Отсутствие пульсации на лучевых артериях свидетельствует о снижении систолического АД ниже 70 мм рт. ст.

6. Замедление кровотока ногтевого ложа (симптом «ногтевого пятна») — при надавливании на ногтевую пластинку белое пятно сохраняется более трех секунд (в норме 1–2 сек.). Выявление этого симптома также связано с ухудшением периферического кровообращения.

7. Угнетение сознания развивается в результате ишемии головного мозга и нарушения саморегуляции мозгового кровотока, если АД_{ср} ниже 60 мм рт. ст.

Признаки шока поставлены в такой последовательности неслучайно.

Первый и второй признаки (тахикардия и тахипноэ) — самая первая и самая быстрая (уже в первые секунды) компенсаторная реакция организма человека на шоковое воздействие. Эти признаки развиваются вследствие выброса адреналина — гормона чрезвычайной ситуации, «гормона тревоги и несчастья», который выделяется во время «борьбы и бегства». Однако тахикардия и тахипноэ требуют больших затрат энергии, поэтому этот механизм компенсации шока наименее эффективен.

Третий признак (снижение диуреза) развивается позднее, чем тахикардия и тахипноэ. Снижение диуреза связано с выработкой антидиуретического гормона (вазопрессина) и снижением почечного кровотока. Под влиянием антидиуретического гормона уменьшается выведение воды и солей, что способствует сохранению ОЦК. Почки снабжаются кровью в 13 раз лучше, чем головной мозг, и получают до 40% всего минутного кровотока (головной мозг получает 15–20% всего минутного кровотока, но он весит в 10 раз больше, чем почки). Нередко снижение диуреза развивается еще до снижения АД, например при ожоговом и септическом шоках. Разумеется, при острой травме снижение диуреза на догоспитальном этапе выявить невозможно, но если больной постепенно «вползает» в шок, например при пищеводно-желудочно-кишечном кровотечении, которое продолжается несколько часов, то можно высчитать, что больной не мочился в течение этого времени. Кроме того, в стационаре восстановление диуреза — простой и надежный показатель эффективности противошоковой терапии.

Четвертый признак (снижение АД) развивается только после истощения механизмов компенсации (тахикардия, веномоторный механизм, аутогемодилюция).

Пятый, шестой и седьмой признаки (изменение кожных покровов, замедление кровотока ногтевого ложа, угнетение сознания) — свидетельство нарушения микроциркуляции, которые можно выявить при любом шоке.

Основное значение в диагностике любого шока имеет только *совокупность* перечисленных клинических признаков, а не отдельно взятый признак.

В англоязычной литературе часто приводят *критерии шока Уилсона*, которые также являются общепризнанными. Для постановки диагноза «шок» необходимо наличие не менее трех критериев:

- систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.;
- недостаточность кровоснабжения тканей (снижение сердечного индекса ниже 2,5 л/мин⁻¹/м², что клинически проявляется влажной, холодной, цианотичной, мраморной окраской кожи);
- диурез меньше 25 мл/час;
- ацидоз с содержанием гидрокарбонатов менее 21 ммоль/л и лактата более 15 мг на 100 мл.

Однако врачу не нужно перегружать себя определением различных клинических и лабораторных показателей для диагностики шока, а нужно уметь выявить и правильно анализировать важнейшие из них. В связи с этим напомним слова основоположника русской патофизиологии профессора В. В. Пашутина, сказанные им в 1885 г.: «Обилие фактических данных при недостатке обобщений приобретает характер отягощающего ум балласта, с которым не может справиться наша память».

В диагностике шока у детей важно помнить, что в связи с несовершенством адаптивных механизмов шок у детей развивается в более короткое время, чем у взрослых.

Диагностика развернутого шока обычно не вызывает затруднений. Сложность возникает при решении вопроса, развился шок или нет при пограничных значениях АД и минимально выраженных клинических проявлениях. В этой ситуации лучше склониться к диагнозу «шок» и начать соответствующую противошоковую терапию.

AN! Наряду с термином «шок» существует термин «коллапс». Трактовка этих понятий, наличие и характер различий между ними остаются предметом дискуссий. Возможно, что принципиальных различий между этими понятиями не существует и их следует признать одним и тем же состоянием.

Осложнения шока

1. Острая почечная недостаточность («шоковые почки»).

В условиях шока происходит сброс артериальной крови в прямые вены пирамидок с почти полным прекращением кровотока в коре почек. В итоге снижение фильтрационного давления крови в клубочках приводит к развитию анурии с прогрессирующим развитием дистрофически-некробиотических изменений эпителия канальцев.

AN! В 1947 г. испанский хирург Ж. Труета на основании экспериментальных данных впервые сформулировал вывод, что при шоке происходит перераспределение почечного кровотока, приводящее к развитию острой почечной недостаточности. «Сосудистый шунт Труета» как патогенетическая основа шокового повреждения почек в дальнейшем получил всеобщее признание.

Клинические проявления начальной стадии острой почечной недостаточности могут развиваться уже через 1 ч от начала шока. Однако ишемические изменения канальцевого эпителия и клубочков в этот период еще обратимы и достаточно быстро подвергаются обратному развитию при нормализации АД.

2. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС, «шоковые легкие») — остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких с повреждением альвеолярно-капиллярной мембраны, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию ОДН (как компонента полиорганной недостаточности) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы вентилируемой легочной ткани.

AN! Синдром острой дыхательной недостаточности у пострадавших после тяжелой травмы, больших сепсисом, при аспирации кислого желудочного содержимого, после массивных гемотрансфузий и при других критических состояниях был описан разными авторами в 40–70-х гг. XX в.

В 1944 г. на основании клинических наблюдений и патоморфологических изменений в легких Т. Burford и В. Burbank выделили отдельный клинико-анатомический синдром, назвав его синдромом влажных легких.

Термин «шоковые легкие» для обозначения этого синдрома предложил М. Никерсон в 1963 г.

Связь между тяжелой травмой и прогрессирующей легочной патологией впервые выявлена во время американо-вьетнамской войны (1965–1973). Одно из названий этого синдрома — «легкие Дананга». Город Дананг (Da Nang) — четвертый по величине город-порт во Вьетнаме на берегу Южно-Китайского моря. Именно в Дананге 6 марта 1965 г. на берег высадился первый американский батальон морской пехоты.

Понятие «острый респираторный дистресс-синдром взрослых» впервые предложил в 1967 году D. Ashbaugh¹.

Изменения в ткани легких при шоке могут быть очень разнообразными, поэтому в 1975 г. Н. А. Davis и соавт. и J. Garvey и соавт. предложили отказаться от термина «шоковое легкое» в пользу термина «респираторный дистресс-синдром». В 1994 г. в соответствии с решением Американо-Европейской согласительной конференции (которая проходила во Флориде и Барселоне в 1993 г.) термин «острый респираторный дистресс-синдром» был принят, сформулировано его определение и диагностические критерии, было указано, что этот синдром может развиваться как у взрослых, так и у детей.

Шок занимает третье место (после сепсиса и пневмонии) как причина развития ОРДС. ОРДС при шоке развивается в результате нарушения общего, а затем легочного крово-

¹ Ashbaugh D., Bigelow D., Petty T. Acute respiratory distress in adults. Lancet. №12. 1967. 2 (7511): 319–323.

обращения. Нарушение легочной микроциркуляции (сброс крови по шунтам, минуя газообменную зону легких) вызывает нарушение альвеолярно-капиллярной проницаемости, тонуса сосудов, отек, кровоизлияния, спадение альвеол.

NB! Сущность ОРДС заключается в том, что в результате повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны легких становится невозможным физиологический газообмен, т. е. легкие теряют способность превращать венозную кровь в артериальную.

Изменения в легочной ткани выявляются уже через 2–3 ч после возникновения шока. Однако клиническая картина ОРДС развивается через 12–48 ч от начала шока.

Первыми клиническими проявлениями ОРДС являются одышка, цианоз, тахикардия, кашель, в тяжелых случаях — влажные хрипы в легких.

Опорный диагностический признак ОРДС на догоспитальном этапе — гипоксия, которую невозможно устранить ингаляцией смеси, содержащей более 50% кислорода.

3. Печеночная недостаточность («шоковая печень»).

Печень является центральным органом обмена веществ, нарушения ее функций играют важную роль в развитии шока. В условиях шока гепатоциты теряют гликоген, подвергаются дистрофии и некрозу.

Заподозрить развитие «шоковой печени» можно в стационаре на основании повышения уровня печеночных ферментов после выведения больного из состояния шока.

4. ДВС-синдром.

5. Инфаркт миокарда и нарушения сердечного ритма.

6. Острые нарушения мозгового кровообращения.

7. Острые эрозии и язвы слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

8. Тромбоз мезентериальных сосудов.

9. Гангрена мягких тканей конечностей вследствие необратимой ишемии.

NB! Легкие, почки и печень — наиболее уязвимые органы при любом шоке. Гипоксия тканей и утрата дезинтоксикационных функций почек и печени формируют порочный круг, приводящий к высокой летальности. Последствия шока не исчезают сразу после восстановления гемодинамики и дыхания, наоборот, изменения в тканях некоторое время могут прогрессировать и сохраняться в первые несколько суток после тяжелого шока.

Основные направления лечения шока на догоспитальном этапе

Принципом лечения любого шока является принцип «золотого часа»¹: если нарушения жизненно важных функций при любом шоке ликвидированы позднее чем через 1 ч с момента их развития, то осложнения шока могут стать необратимыми и привести к летальному исходу.

AN! Принцип «золотого часа» первоначально был предложен во время Первой мировой войны французскими военными врачами, которые разработали систему эвакуации таким образом, чтобы медицинская помощь раненым с тяжелыми повреждениями была оказана в течение первого часа.

Прямую связь между временем оказания квалифицированной медицинской (хирургической) помощи и жизнеспособностью пациента впервые описал американский травматолог Р. А. Коули, работавший в Центре шоковой травмы в Балтиморе. Он выяснил, что самый высокий процент выживших был достигнут, когда пострадавшие с тяжелыми повреждениями были доставлены в операционную в течение часа после получения травмы. На основании этого Коули ввел принцип «золотого часа» в широкую медицинскую практику.

«Между жизнью и смертью есть «золотой час». Если вы получили критическое повреждение, то у вас есть менее 60 мин., чтобы выжить. Разумеется, вы необязательно умрете именно через час, это может случиться через 3 дня или через 2 недели, но за этот час в вашем орга-

¹ Wilder R. Multiple trauma. Basel–Munchen–London. 1984. 273 p.

В норме ОЦК человека составляет примерно 7% от массы тела (75 ± 10 мл на 1 кг веса), если вес человека 80 кг, то ОЦК — 5,6 л. Уменьшение ОЦК до 70%, т. е. на 1,7 л, приводит к снижению систолического АД ниже 70 мм рт. ст., без инфузионной терапии такое состояние заканчивается летально.

При шоке развивается абсолютное или относительное снижение ОЦК (абсолютное снижение ОЦК развивается при гиповолемических, а относительное — при перераспределительных шоках). В связи с этим диагноз «шок» всегда требует обеспечения надежного венозного (или внутрикостного) доступа и в подавляющем большинстве случаев инфузионной терапии. Исключения составляют только обструктивный шок и кардиогенный шок с сердечной астмой или отеком легких.

С целью проведения инфузионной терапии на догоспитальном этапе чаще всего применяют катетеризацию периферических вен. Для этого необходимо использовать венозный катетер максимального диаметра и/или катетеризировать две вены, что позволит вводить инфузионные растворы с необходимой скоростью.

Выбор инфузионных растворов для лечения шоковых состояний зависит от вида шока. Не следует пользоваться популярным ранее принципом выбора препарата — «тот, который под рукой». Для стартовой терапии шока используют сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингера). В комплексной противошоковой инфузионной терапии используют комбинацию нескольких растворов (кристаллоиды, коллоиды и др.), поскольку идеального инфузионного раствора на все случаи пока не существует (подробнее об инфузионных препаратах см. в разделе «Лекарственные средства. Инфузионные средства»).

Чрезмерная по объему инфузионная терапия на догоспитальном этапе может быть вредна для пациентов с травмой в связи с вероятностью развития гипокоагуляции. При анализе оказания помощи пострадавшим с политравмой установлено, что выживаемость выше, если на догоспитальном этапе пострадавший получал менее 1500 мл инфузионных растворов.

Важным дополнительным противошоковым мероприятием при любом шоке (кроме кардиогенного с сердечной астмой или отеком легких) является поднятие ногного конца носилки не менее чем на 45° , что увеличивает венозный возврат крови к сердцу.

3. Купирование боли.

Боль (как любой стрессовый фактор) приводит к выбросу катехоламинов, повышению свертываемости крови, нарушению микроциркуляции, способствует прогрессированию шока. Полноценное обезболивание уменьшает риск тромбозов, защищает от истощения фибринолитическую систему, предупреждает развитие ДВС-синдрома. Купирование боли — архиважный метод лечения, который позволяет разорвать несколько убийственных кругов «шокового ада», таким образом, эффекты анальгезии выходят за рамки простого купирования чувства боли.

Обезболивание при шоке должно быть быстрым, эффективным и безопасным. В укладках СМП есть несколько препаратов, которые можно применить с целью анальгезии при шоковых состояниях. Выбор препарата и методика его введения определяются конкретным видом шока (травматический, ожоговый, кардиогенный) и его стадией (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Анальгетики»).

4. Применение глюкокортикостероидов (ГКС).

Введение ГКС на догоспитальном этапе обосновано при травматическом или анафилактическом шоке. При других видах шока гиповолемических (геморрагический, ожоговый), перераспределительных (септический и др.) шоках ГКС вводят только в тех случаях, если не удастся стабилизировать АД соответствующей инфузионной терапией.

Противошоковое действие ГКС связано с улучшением микроциркуляции, повышением сократимости миокарда, стабилизацией клеточных мембран.

При этом ГКС-терапия не заменяет, а дополняет другие методы лечения. Эффекты ГКС обусловлены изменением синтеза белков в клетках-мишенях, этот процесс занимает несколько часов, поэтому рассчитывать на немедленный противошоковый эффект ГКС нельзя (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Системные глюкокортикостероиды»).

5. Применение вазопрессоров и инотропных препаратов.

Важно помнить, что перед началом введения вазопрессоров и инотропных препаратов необходимо устранить гиповолемию! На догоспитальном этапе в зависимости от причины

шока применяют: адреналин, норадреналин или дофамин. Применение вазопрессоров при шоке основано на принципе «жертвуем многим, но сохраняем главное» (эти препараты, повышая АД, дополнительно ухудшают микроциркуляцию). Необходимо избегать введения *максимальных доз* — нарушения микроциркуляции способствуют прогрессированию шока, поэтому повышение АД наблюдается лишь кратковременно (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Вазопрессорные и инотропные препараты»).

6. Коррекция ацидоза.

В условиях шока в связи с нарушением микроциркуляции, транспорта и утилизации кислорода всегда развивается метаболический ацидоз.

Точная регуляция КЩР в организме человека обусловлена необходимостью поддержания постоянства структуры белков. Особой чувствительностью к изменениям КЩР обладают ферменты, которые могут функционировать лишь в узком диапазоне рН. Поэтому даже небольшие изменения рН нарушают функциональное состояние клеток. При шоках нередко не удается стабилизировать АД без коррекции ацидоза. Нормализация КЩР способствует стабилизации гемодинамики. С целью коррекции КЩР на догоспитальном этапе используют натрия гидрокарбонат (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Средства коррекции метаболических процессов»).

7. Гемостатическая терапия.

При геморрагическом и травматическом шоках выявление и надежная остановка наружного кровотечения (наложение давящей повязки; кровоостанавливающего жгута; перевязочных гемостатических средств на основе цеолитов, хитозана или др.) — одна из важнейших задач на догоспитальном этапе.

В комплексной терапии геморрагического и травматического шоков применяют транексамовую кислоту (транексам), которая обладает гемостатическим действием и, что более важно, предупреждает развитие ДВС-синдрома. Введение транексамовой кислоты не заменяет противошоковую инфузионную терапию, ее введение не должно задерживать госпитализацию пострадавшего, особенно при неостановленном внутреннем кровотечении (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Гемостатические препараты»).

8. Согревание пострадавшего.

Любой пострадавший в состоянии шока должен быть согрет доступными способами (укрыт теплыми одеялами и др.). Инфузионные растворы должны иметь температуру 38 °С. Согревание пострадавшего необходимо для предупреждения/коррекции ацидоза и нарушений свертывающей системы крови, развивающихся при шоке.

- NB!** 1. Цель лечения любого шока — восстановление гемодинамики и микроциркуляции, объективными критериями этого являются ясное сознание, систолическое АД выше 90 мм рт. ст. (для «нормотоника»), ЧСС 60–90 в минуту, частота дыханий 18–20 в минуту, сатурация более 92%, диурез более 30 мл/час.
2. Достоверным критерием эффективности противошоковой терапии, который полностью соответствует ее конечной цели, является нормализация показателя системного транспорта кислорода к тканям (СТО₂).
3. Быстрое восстановление уровня АД при шоке, в первую очередь кардиогенном или септическом, не всегда свидетельствует о лучшей выживаемости пациентов.
4. При геморрагическом или травматическом шоке на фоне неостановленного кровотечения (разрыв трубы при внематочной беременности, апоплексия яичника, внутрибрюшное кровотечение при разрыве печени или селезенки и т. д.) нельзя задерживать госпитализацию больного в ожидании повышения АД инфузионной терапией на догоспитальном этапе, нельзя поднимать АД любой ценой (например, введением максимальных доз вазопрессоров). В этой ситуации необходимо сделать все возможное для немедленной доставки больного в стационар, а во время транспортировки проводить противошоковую терапию. Скорость работы бригады СМП была выше скорости кровотечения!
5. При выявлении признаков шока (независимо от его причины) необходимо своевременно оповестить стационар, в который будет доставлен больной, для обеспечения полной готовности к максимально быстрому лечению.

Основные причины смерти при шоке

1. «Феномен пустого сердца» — остановка сердца в диастолу, так как сокращение сердца (систолы) возникает только при наполнении и растяжении камер сердца кровью. «Феномен пустого сердца» — один из характерных макроскопических патологоанатомических признаков быстрого наступления смерти вследствие шока.
2. ДВС-синдром.
3. Полиорганная недостаточность.

Анафилактический шок

Анафилаксия — жизнеугрожающее состояние повышенной чувствительности организма к повторному введению того же вещества, сыворотки и т. п.

Основными характеристиками анафилаксии являются высокая скорость и тяжесть патологического процесса.

Анафилактический шок (АШ) — острая полиорганная недостаточность вследствие повреждения жизненно важных органов медиаторами агрессии.

АН! На надгробной плите египетского фараона Мензеса, жившего в III тысячелетии до нашей эры, указано, что он умер от укуса насекомого. Следовательно, можно предположить, что причиной его смерти мог стать анафилактический шок.

Немного позднее, уже в Вавилонские времена, были описаны два случая смерти людей после укуса осы.

Частота развития АШ в России составляет 1 случай на 70 000 населения в год. Самые частые причины развития АШ у взрослых — лекарственные средства (53,6%) и яды насекомых (45,4%). Вероятность повторного АШ на ужаление насекомого сохраняется у 60–70% людей, перенесших АШ.

АН! Врачу необходимо отличать аллергические и токсические реакции на укусы насекомых. Аллергические реакции развиваются на ужаление 1–2 насекомых, а токсические реакции — при укусе 300–500 насекомых.

При внутривенном введении аллергена АШ может развиваться в течение нескольких секунд, при внутримышечном введении — через 1–2 мин., но не позднее чем через 30 мин. (первое поступление этого аллергена могло быть много лет назад).

АШ при поступлении аллергена внутрь развивается от нескольких минут до 2 (редко до 4) ч.

При наружном контакте с аллергеном АШ развивается в течение 1–3 ч.

Чем быстрее развивается АШ, тем тяжелее он протекает.

Наиболее частым механизмом развития АШ является I тип (реагиновый) аллергических реакций: повторное поступление аллергена приводит к его взаимодействию со специфическими иммуноглобулинами класса E (sIgE-антитела). При этом sIgE-антитела связываются с рецепторами на поверхности тучных клеток и базофилов, вызывают высвобождение медиаторов аллергии (гистамин, серотонин, брадикинин и др.). В результате развивается резкое снижение сосудистого тонуса, быстрое относительное уменьшение ОЦК (выход жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство), нарушение микроциркуляции крови (в результате гемоконцентрации и под влиянием медиаторов аллергии), ДВС-синдром и полиорганная недостаточность¹.

При АШ систолическое АД снижается ниже 90 мм рт. ст. (у нормотоников) или более чем на 30% от привычных цифр. У детей до 10 лет систолическое АД ниже, чем 70 мм рт. ст. + (2 × возраст в годах).

¹ В 10–20% случаев АШ развивается под влиянием IgG. В этом случае ключевую роль в развитии шока играют тромбоциты и нейтрофилы. АШ под влиянием IgG более тяжелый, чем шок под влиянием IgE. Кроме того, в ряде случаев АШ может развиваться под влиянием IgE и IgG.

NB! Особенность АШ в том, что при нем полностью подавлена симпатоадреналовая реакция (выброс адреналина и спазм сосудов отсутствуют), поэтому эректильной фазы шока нет, даже кратковременное поддержание АД невозможно. При АШ в течение 3–5 мин. ОЦК может снизиться на 20–40%, это объясняет драматическое развитие шока. Степень и скорость развития нарушений гемодинамики определяют тяжесть АШ!

С возрастом АШ протекает тяжелее, поскольку компенсаторные возможности организма уменьшаются, кроме того, все осложняется наличием хронических заболеваний у больных.

Летальный исход от АШ развивается у 0,6–2% больных. Смерть от АШ в 50–60% случаев наступает через 10–15 мин. после появления первых признаков реакции. В первые минуты АШ непосредственной причиной смерти у детей является отек гортани, у взрослых — отек гортани или нарушение сердечного ритма. В последующем смерть может наступить от асфиксии (отек Квинке, бронхоспазм), тромбоза сосудов или ДВС-синдрома.

Типы течения анафилактического шока

1. Острое злокачественное течение.

Снижение АД происходит почти мгновенно, быстро развивается угнетение сознания до комы, появляется и нарастает дыхательная недостаточность (за счет бронхоспазма), эффект от лечения отсутствует. Смерть может наступить уже через 5 мин. Часто этот тип АШ устанавливают ретроспективно (после смерти больного).

2. Острое доброкачественное течение.

АШ развивается быстро, но менее выражен, поддается противошоковой терапии.

3. Затяжное течение.

АШ развивается быстро, быстро наступает эффект от первоначального лечения, но этот эффект временный, симптоматика повторяется и может сохраняться до 24–48 ч, повторная терапия дает меньший эффект. Этот тип АШ чаще всего развивается на лекарственные вещества пролонгированного действия.

4. Рецидивирующее течение.

АШ развивается быстро, после оказания помощи симптоматика может полностью исчезнуть, но развиваются рецидивы (обычно на 5-й и 24-й ч от начала заболевания), каждый рецидив протекает тяжелее предыдущего и может закончиться летально. Такой тип течения АШ вероятен при его развитии на лекарственные препараты пролонгированного действия.

5. Абортивное течение.

Абортивное течение АШ наиболее благоприятно: симптомы шока выражены слабо, быстро купируются и не повторяются.

NB! На догоспитальном этапе предсказать течение АШ невозможно, поэтому разделение шока по клиническому течению не проводят, а все больные подлежат госпитализации!

Клинические варианты анафилактического шока

NB! Клиника АШ разнообразна — практически любая система организма человека может быть вовлечена в патологический процесс, но обязательным проявлением АШ (как и любого другого шока) является снижение АД.

1. *Типичный вариант.* Проявляется большим количеством симптомов в различном сочетании: кожный зуд или жжение кожи, сыпь, удушье, кашель, изменение голоса, ринорея, свистящие хрипы, тошнота или рвота, угнетение сознания или возбуждение, тяжесть в грудной клетке.

2. *Гемодинамический вариант.* Ведущий симптом: снижение АД, возможно нарушение сердечного ритма. Остальные симптомы выражены умеренно.

3. *Асфиксический вариант* (чаще развивается у лиц с хронической легочной патологией). Ведущие симптомы: удушье (в результате отека гортани, бронхоспазма и/или бронхообструкции, отека легких). Гипоксия и гиперкапния приводят к нарушению сознания больного от возбуждения до гипоксической комы. Летальный исход наступает вследствие асфиксии.

4. *Церебральный вариант* (встречается редко). На первый план выступают симптомы со стороны ЦНС: возбуждение, страх, головная боль, возможно угнетение сознания, судороги. На догоспитальном этапе необходима дифференциальная диагностика с ОНМК.

5. *Абдоминальный вариант* (самый редкий). Ведущие симптомы: приступообразная или постоянная боль в животе (в результате спазма гладкой мускулатуры ЖКТ под влиянием медиаторов аллергии), напряжение передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Клиника этого варианта может напоминать перфоративную язву или острую кишечную непроходимость, поэтому требует дифференциальной диагностики.

Диагноз АШ основан на следующих признаках:

- контакт с аллергеном;
- снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. (у нормотоников) или более чем на 30% от привычных цифр (у гипертоников); у детей до 10 лет систолическое АД ниже, чем 70 мм рт. ст. + (2 × возраст в годах).
- уртикарная сыпь, генерализованная эритема, кожный зуд и/или отек Квинке с первых минут после контакта с аллергеном (встречаются у 90% больных); у детей первого года жизни – рвота, схваткообразная боль в животе, диарея;
- аллергические реакции в анамнезе.

Дифференциальный диагноз

1. Инфаркт миокарда.
2. Острое нарушение мозгового кровообращения.
3. Заболевания из группы «острый живот».
4. Гипогликемия.
5. Медикаментозная гипотония.
6. Синкопальные состояния при инъекциях.
7. Паническая атака.
8. Другие виды шока.
9. Токсические реакции.

NB! В любом случае снижения АД необходимо всегда проводить дифференциальную диагностику с АШ. Если после введения аллергена развиваются снижение АД и выраженные кожные проявления (уртикарная сыпь или отек Квинке), то диагноз АШ не вызывает сомнения, но чем ниже АД, тем менее выражены кожные проявления. При тяжелом шоке кожные проявления могут отсутствовать, что затрудняет диагностику. Отсутствие кожных проявлений не исключает диагноз АШ. Диагноз АШ должен быть поставлен быстро и правильно! Поздняя постановка диагноза равносильна неправильному лечению!

Врачу необходимо помнить о **анафилактикоидных и токсических реакциях**.

Анафилактикоидная реакция клинически схожа с АШ, но в отличие от него:

- может отмечаться уже *при первом введении* лекарственных препаратов;
- в ее основе лежит *зависимый от дозы* препарата выброс гистамина (а не иммунный механизм, как при АШ);
- чаще всего проявляется симптомами со стороны *одной из систем* организма (например, снижением АД), симптомы со стороны других органов и систем (кожа, слизистые оболочки, органы дыхания и др.) отсутствуют;
- эффект от лечения наступает уже в первые минуты;
- имеет более благоприятный прогноз.

Анафилактикоидные реакции чаще встречаются у астеников и психоастеников. Эти больные могут не переносить множество веществ, выраженность реакций у них зависит

от дозы, причем похожие реакции могут развиваться на разные препараты и разные реакции на один и тот же препарат.

Анафилактическая реакция в острый период требует таких же лечебных мероприятий, как и анафилактическая.

NB! Вследствие сходства клинических проявлений АШ и анафилактических реакций, а также принципов их лечения Европейская академия алергологии и клинической иммунологии рекомендует использовать термин «анафилактический шок» (термин «анафилактическая реакция» не рекомендуется).

Токсические реакции могут возникать на местные анестетики (лидокаин, новокаин; часто у мужчин и лиц пожилого возраста), на укусы насекомых (пчелы, шершни, шмели, муравьи и др.). Яд насекомых приводит к снижению сосудистого тонуса и снижению АД, отеку и боли в области кожи, появлению тошноты, рвоты, боли в животе.

Медицинская помощь

При оказании помощи больному важна не только скорость, но и последовательность действий, которые должны быть заранее отработаны до автоматизма. Не надо тратить время на второстепенные мероприятия (например, удаление жала пчелы, если после укуса прошло более 15 мин. — за это время мешочек яда полностью опорожнится). Традиционно рекомендуют мероприятия, направленные на прекращение поступления аллергена (наложение жгута выше места инъекции; применение холода; обкалывание места инъекции или укуса, за исключением головы, шеи, кистей и стоп), но эти мероприятия не должны задерживать проведение противошоковой терапии.

NB! При АШ как можно раньше необходимо ввести адреналин, купировать судороги и/или психомоторное возбуждение (при их развитии), обеспечить проходимость ВДП и устранить гипоксию, начать инфузию кристаллоидных растворов с целью увеличения ОЦК.

1. Уложить больного на спину, поднять его ноги до угла 70°, опустить головной конец (это может увеличить приток крови к сердцу на 20%), если пациент без сознания — повернуть его голову на бок.

2. Ввести адреналин (это первейшее мероприятие и основа лечения больных с АШ).

При АШ в умелых руках адреналин — высокоэффективное средство, в неумелых — особо опасное («адреналин спасает и убивает»). Чем позднее от появления первых симптомов АШ введен адреналин, тем хуже прогноз!

Адреналин стимулирует рецепторы сосудов, повышает сосудистый тонус и АД, стимулирует работу сердца, расширяет бронхи, тормозит выброс медиаторов аллергии.

ANI! На рубеже XX–XXI вв. существовало два мнения о пути введения адреналина при АШ. Оба мнения имели своих сторонников и противников, согласованной позиции по этому вопросу длительное время не было.

Украинский иммунолог профессор Н. М. Бережная в своей книге «Аллергология: словарь-справочник» (1986) указывала, что первую дозу адреналина нужно вводить внутримышечно.

Американский профессор Ф. Либерман в своей книге «Лечение больных аллергией» (1986) писал, что «инъекции адреналина при АШ должны производиться внутримышечно, а внутривенных инъекций во всех возможных случаях надо избегать; внутривенное введение адреналина резервируется лишь для тех случаев, когда у больного развивается кома и тяжелый шок».

Английский профессор Дж. Леви в книге «Анафилактические реакции при анестезии и интенсивной терапии» (1990) рекомендовал вводить адреналин внутривенно и считал, что это идеальный метод коррекции артериальной гипотонии при АШ. Кроме того, автор указывал, что «введение адреналина внутримышечно или подкожно во время шокового состояния, когда требуется немедленный эффект для восстановления церебрального и коронарного кровотока, не заслуживает доверия».

После диагностики АШ следует немедленно ввести 0,1% раствор адреналина *внутримышечно* из расчета 0,01 мг/кг (максимальная разовая доза для взрослых 0,5 мг — 0,1% 0,5 мл, детям от 6 до 12 лет 0,3 мг — 0,1% 0,3 мл). При внутримышечном введении адреналин расширяет сосуды мышечной ткани в месте инъекции, поэтому ускоряет собственное всасывание. Наиболее быстрое всасывание адреналина наблюдается при его введении в латеральную широкую мышцу бедра¹ (которая является частью четырехглавой мышцы бедра и занимает почти всю переднебоковую поверхность бедра). После извлечения иглы место инъекции массируют в течение 10 сек. При этом эффект адреналина может наблюдаться уже через 3–5 мин. после введения. «Малые» дозы адреналина (не более 0,5 мл 0,1 % раствора на одно введение) эффективны и безопасны у большинства больных АШ. «Малые» дозы, повышая сосудистый тонус и расширяя бронхи, незначительно увеличивают ЧСС и не провоцируют нарушения сердечного ритма.

АН! Для развития необходимых эффектов при АШ достаточно очень малых доз адреналина — «в экспериментах установлено, что фармакологическое действие оказывает 0,00000005% раствор адреналина, т. е. разведение 1 г адреналина в 2 млн л 0,9% раствора натрия хлорида» (Корпачев В. В., 2005). Благодаря этому, несмотря на резкое снижение периферического кровотока и замедление всасывания, эффект адреналина после внутримышечного введения может наблюдаться уже через 3–5 мин.

Больные, постоянно принимающие антидепрессанты (амитриптилин, имипрамин) или β-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, атенолол и др.), могут оказаться нечувствительными к введению «малых» доз адреналина. Таким больным необходимо увеличить дозу адреналина.

3. После первого внутримышечного введения адреналина обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

4. Курировать судороги или возбуждение (при их наличии): диазепам (сибазон) 0,5% 2 мл внутривенно.

5. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): пострадавшим, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; пострадавшим в состоянии комы вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel). При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

6. Начать струйную инфузию кристаллоидных растворов для увеличения ОЦК и уменьшения гемоконцентрации. Инфузионная терапия — второе (после адреналина) важнейшее условие успешного лечения АШ.

В течение первых 10 мин., в зависимости от степени снижения АД, взрослым вводят 1000 мл *подогретого* до 36–38° С (по возможности) 0,9% раствора натрия хлорида или раствора Рингера. Инфузию проводят в 2–3 вены. Детям объем инфузии определяют из расчета 20 мл раствора на 1 кг веса.

7. При систолическом АД 70–90 мм рт. ст. на фоне вышеуказанной противошоковой терапии инъекции адреналина в той же дозе выполняют еще дважды с интервалом 5–15 мин. (но не менее 5 мин.!).

Внутривенное (внутрикостное) введение адреналина необходимо в 3 случаях:

- исходное систолическое АД менее 70 мм рт. ст.;
- наличие у больного сопора или комы;
- систолическое АД менее 90 мм рт. ст. после трех внутримышечных инъекций адреналина.

В первых двух случаях внутривенное (или внутрикостное) введение адреналина начинают сразу после первого внутримышечного введения адреналина, обеспечения венозного (или внутрикостного) доступа и начала инфузионной терапии.

¹ Simons E. First-aid treatment of anaphylaxis to food: focus on epinephrine. Journal of Allergy and Clinical Immunology // 2004. V. 113. No. 5. P. 837–844.

В третьем случае инфузию адреналина начинают после трех внутримышечных введений адреналина.

С этой целью адреналин 0,1% 1 мл разводят в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, инфузию начинают с 0,1 мкг/кг/мин (30 кап/мин для больного весом 70 кг), регулируя скорость в зависимости от уровня повышения АД. Либо адреналин с указанной скоростью вводят с помощью шприцевого насоса. Не следует повышать скорость введения адреналина более 1 мкг/кг/мин, чтобы не спровоцировать тяжелые нарушения сердечного ритма.

При внутривенном введении адреналина необходимо иметь наготове дефибриллятор в связи с возможным развитием ФЖ. У пожилых людей с тяжелой сопутствующей патологией сердца (постинфарктный кардиосклероз, желудочковая экстрасистолия, пароксизмы желудочковой тахикардии в анамнезе и др.) применение адреналина может быть опасно в связи с высокой вероятностью развития ФЖ. У таких больных с целью повышения сосудистого тонуса более безопасно внутривенное введение фенилэфрина (мезатон) или норадrenalина.

NB! Цель введения адреналина и инфузионной терапии при АШ — достичь систолического АД 90 мм рт. ст. (у нормотоников).

8. С целью купирования бронхоспазма, если введение адреналина его не устранило: небулайзерная терапия с использованием салбутамола 5 мг (0,1% 5 мл) или фенотерол + ипратропия бромид (беродуал) 2–4 мл (40–60 кап.)¹.

9. Введение ГКС: преднизолон взрослым 120 мг (3% 4 мл), детям из расчета 2–5 мг/кг внутривенно струйно в течение 5 мин. (или в составе инфузионных растворов).

ГКС не являются средствами экстренной помощи при АШ, так как не влияют на немедленные реакции при анафилаксии и не оказывают заметного эффекта в первые часы после введения. ГКС при АШ используют в средних дозах для профилактики рецидивов шока и запаздывающих повреждений в виде миокардита, гломерулонефрита, гепатита и др. Использование ударных доз ГКС при АШ не улучшает результатов лечения.

10. Если артериальная гипотония сохраняется, несмотря на все мероприятия, необходимо подумать о возможном метаболическом ацидозе, который уменьшает эффективность вазопрессорных средств. Для устранения метаболического ацидоза показано внутривенное введение натрия гидрокарбоната 4% 200 мл в течение 5–10 мин.

11. Антигистаминные препараты — вспомогательные средства в лечении АШ: они не оказывают немедленного действия и не являются средством спасения жизни, подобно адреналину. Эффекты антигистаминных препаратов в десятки раз слабее, чем эффекты ГКС, кроме того, гистамин — лишь один из десятков медиаторов аллергии. В связи с этим антигистаминные препараты не устраняют полностью эффекты анафилаксии, их применяют при сохраняющейся генерализованной крапивнице, генерализованной эритеме, выраженном кожном зуде.

Антигистаминные препараты: дифенгидрамин (димедрол) 1% 1 мл или хлоропирамин (супрастин) 2% 1 мл вводят внутримышечно или внутривенно после достижения систолического АД 90 мм рт. ст.

12. При пероральном пути поступления аллергена после противошоковой терапии проводят зондовое промывание желудка с последующим введением энтеросорбента (активированный уголь, лигнин гидролизный).

Госпитализация

Все больные с любым вариантом и любым течением АШ подлежат госпитализации на носилках, поскольку предугадать тяжесть и длительность реакции невозможно, кроме того, после купирования острой реакции возможно развитие поздних осложнений: аллергического миокардита, гломерулонефрита, кишечного кровотечения.

¹ Детям салбутамола 2,5 мг (0,1% 2,5 мл), фенотерол + ипратропия бромид у детей до 6 лет — 1 кап/кг (максимальная доза 10 кап.), старше 6 лет — 20 кап.

Геморрагический шок

Геморрагический шок — шок, вызванный острой массивной кровопотерей.

По частоте возникновения ГШ занимает первое место среди других видов шока.

Основной механизм развития ГШ — кровопотеря, т. е. абсолютное снижение ОЦК.

NB! Важнейший фактор развития ГШ — скорость кровопотери. Пример: при повреждении крупной артерии и кровопотере 600 мл за 3 мин. не успевают включиться компенсаторные механизмы, поэтому вероятно развитие шока, а при кровопотере 600 мл за 3 дня при повторяющихся геморроидальных кровотечениях, шок не развивается.

Острая кровопотеря до 10% ОЦК (около 500 мл) протекает практически бессимптомно и при отсутствии сопутствующих заболеваний лечения не требует. Такая кровопотеря компенсируется организмом (в частности, за счет веномоторного механизма и выброса крови из депо). Наблюдения за донорами показали, что потеря 450 мл крови за 4 мин. лишь незначительно влияет на кровообращение и через 30–40 мин. все показатели гемодинамики возвращаются к исходному состоянию.

Понятие «массивная кровопотеря» имеет несколько определений:

- потеря одного объема циркулирующей крови в течение 24 ч (нормальный объем крови составляет приблизительно 7% идеальной массы тела у взрослых и 8–9% у детей);
- потеря 50% ОЦК в пределах 3 ч;
- скорость кровопотери 150 мл/мин.

Клинически такая кровопотеря проявляется снижением систолического АД менее 90 мм рт. ст. и повышением ЧСС более 110 в минуту.

Понятие «массивная кровопотеря» подчеркивает важность обязательного учета объема кровопотери и необходимость интенсивной терапии, направленной на восполнение ОЦК и предотвращение шока.

Если человек ранее был здоров, то при умеренной скорости кровотечения компенсаторные механизмы способны поддерживать нормальный уровень АД до тех пор, пока кровопотеря не превысит 20% исходного объема крови (около 800–1000 мл). У таких больных клиническая картина шока может отсутствовать, систолическое АД может составлять 90–100 мм рт. ст. (у нормотоников), но при исследовании выявляется гипоксия, дезорганизация всех сторон метаболизма, метаболический ацидоз, нарушение структуры клеточных мембран. В связи с этим, пока не замкнулся порочный круг, больные с кровопотерей 10–20% ОЦК требуют раннего противошокового лечения!

В 1941 г. Ebert в экспериментах на добровольцах установил, что потеря 1000 мл крови, если человек находится в положении лежа, приводит лишь к незначительному снижению АД, однако переход в вертикальное положение сопровождается снижением АД и нередко потерей сознания. Кровопотеря 1500 мл и более приводит к снижению АД уже в положении лежа.

Однако у больных с тяжелой сопутствующей патологией (ХСН, ДН, анемия, цирроз печени, варикозное расширение вен нижних конечностей), у беременных женщин, у пожилых людей кровопотеря даже около 500 мл может вызвать шок.

Развитию шока способствуют следующие факторы: голодание, переутомление, переохлаждение, перегревание, ожоги, ионизирующее излучение.

AN! У лиц в алкогольном опьянении при кровопотере компенсаторный веномоторный механизм не срабатывает, поэтому у таких больных потеря менее 10% ОЦК может вызвать значительное снижение АД. В этом случае на догоспитальном этапе не следует спешить с постановкой диагноза «шок» и проводить активную противошоковую терапию. Таким пострадавшим нередко достаточно внутривенного введения 2–4 мл никетамида (кордиамин), который стимулирует сосудодвигательный центр, повышает тонус вен, способствует выбросу крови из депо и восстановлению АД (т. е. эффекты кордиамина соответствуют эффектам веномоторного механизма).

Вместе с тем алкогольная интоксикация, предшествующая кровопотери и развитию ГШ, значительно отягощает его течение. У таких пострадавших наблюдается ускоренная динамика процесса умирания за счет выраженных изменений сосудистой системы головного мозга, его нейронов и нейроглии.

Классификация

Предложено несколько классификаций ГШ, чаще других используют классификации Т. М. Дарбиняна (1964), Г. А. Рябова (1979).

Для определения объема кровопотери на догоспитальном этапе используют индекс Алговера–Брубера («шоковый индекс», который был предложен Allgower и соавторами в 1967 г. для пострадавших с травмой живота, когда невозможно определить объем внутрениней кровопотери), а в стационаре — метод Г. А. Барашкова (1956).

ANI Индекс Алговера–Брубера («шоковый индекс») отражает снижение ударного объема сердца и представляет собой отношение ЧСС к уровню систолического АД.

Индекс Алговера–Брубера позволяет, опираясь на АД и ЧСС, примерно оценить объем кровопотери (увеличение индекса на каждую 0,1 соответствует потере 0,2 л крови), например при внутреннем кровотечении. Однако индекс Алговера применим только для здоровых людей в возрасте от 20 до 60 лет. Если у пострадавшего в анамнезе есть синдром вегетативной дистонии, анемия, тяжелая патология сердечно-сосудистой или дыхательной системы, если геморрагический шок сочетается с ЧМТ или пострадавший находится в алкогольном опьянении, то значение индекса Алговера–Брубера часто оказывается неверным!

В стационарах для оценки объема кровопотери применяют метод Г. А. Барашкова, основанный на определении удельного веса крови, гематокрита и гемоглобина¹. Однако в первые часы от начала острого кровотечения все эти показатели изменяются несущественно. Для оценки истинного объема кровопотери они становятся достоверными только по прошествии суток и более, когда разовьется гемодилюция.

Для догоспитального этапа не важно, какой классификацией шока пользоваться, важно правильно анализировать минимум доступных, достаточно точных и быстрых в определении показателей (уровень сознания, цвет кожных покровов, АД, ЧСС, ЧД, сатурация крови) и на их основании проводить лечение. Визуальная оценка наружной кровопотери недооценивает реальную кровопотерю в среднем на 30%, ошибка увеличивается с возрастанием объема кровопотери. Истинный объем кровопотери чаще всего можно оценить лишь после выведения больного из шока на основании необходимого объема и эффективности проведенной протившоковой терапии.

Определение степени ГШ в зависимости от объема кровопотери

I степень

Кровопотеря 15–25% ОЦК (700–1300 мл).

Систолическое АД 90–100 мм рт. ст. ЧСС 90–100 в минуту.

Индекс Алговера («шоковый индекс») = $\text{ЧСС}/\text{АД}_{\text{сисг}} = 90/90 = 1$.

Кожные покровы бледные, но теплые.

II степень

Кровопотеря 25–45% ОЦК (1300–1800 мл).

Систолическое АД 75–80 мм рт. ст. в положении лежа. В положении стоя развивается обморок, так как АД может дополнительно снизиться более чем на 15 мм рт. ст.! ЧСС 120 в минуту.

Индекс Алговера («шоковый индекс») = $\text{ЧСС}/\text{АД}_{\text{сисг}} = 120/80 = 1,5$.

Наблюдается изменение сознания: умеренное возбуждение или заторможенность. Кожные покровы бледные, холодные, могут иметь мраморный рисунок, цианоз ногтевого ложа. ЧД более 30 в минуту.

¹ Удельный вес (относительная плотность) крови зависит от содержания форменных элементов, белков и липидов. Удельный вес цельной крови составляет 1,050–1,060. Гематокрит — отношение объема форменных элементов крови к объему плазмы. В норме гематокрит у женщин составляет 0,36–0,44; у мужчин 0,41–0,50.

При остановленном кровотечении и адекватной противошоковой терапии возможно достижение систолического АД 90 мм рт. ст. уже на догоспитальном этапе.

III степень

Кровопотеря более 45% ОЦК (2000–2500 мл).

Систолическое АД 70–50 мм рт. ст., ЧСС выше 130 в минуту.

Индекс Алговера («шоковый индекс») = $\text{ЧСС}/\text{АД}_{\text{сис}} = 130/70 \approx 2$ и более.

Сознание спутано, реакция на боль снижена. Кожные покровы бледные, мочеиспускание прекращается. ЧД 30–40 вдохов в минуту или урежение дыхания до 10–13 вдохов в минуту (урежение за счет поступления в кровь эндогенных опиатов — неспецифическая реакция на стресс), начало развития ДВС-синдрома. Возможности компенсации кровопотери полностью исчерпаны.

Интенсивная терапия на этой стадии шока носит характер реанимационных мероприятий, даже при остановленном кровотечении достижение систолического АД 90 мм рт. ст. возможно только в стационаре.

IV степень

Кровопотеря 60% и более ОЦК (более 2500 мл).

АД не определяется, ЧСС до 160 в минуту или менее 50 в минуту.

Кома, кожные покровы бледные, цианотичные (признак прекращения периферического кровотока). ЧД более 40 вдохов в минуту или менее 10 в минуту. Тяжелый ДВС-синдром, полиорганная недостаточность.

Смертельной считают кровопотерю 60–70%. Однако при ранах магистральных артерий кровопотеря в 30% за короткий промежуток времени, когда не успевают включиться механизмы компенсации, может стать фатальной.

Достоверность разделения ГШ на эти степени по перечисленным симптомам возможна, если ГШ развивается у молодых и изначально здоровых людей с нормальным водно-электролитным и белковым балансом, нормальным сосудистым тонусом, нормальной симпатoadrenalовой системой. Только по уровню АД и ЧСС невозможно отграничить одну степень шока от другой. Для определения степени шока нужно принимать во внимание всю совокупность симптомов и, как было указано выше, учитывать необходимый объем и эффективность противошоковой терапии. Низкие цифры АД могут быть при быстром массивном кровотечении, однако при своевременной его остановке и оказании помощи АД быстро повышается, и состояние больного не следует расценивать как тяжелый шок.

NB! У детей на догоспитальном этапе для правильной диагностики и оказании помощи необходимо учитывать две особенности развития ГШ:

- в начальном периоде кровопотери детский организм способен поддерживать нормальный уровень АД при дефиците 35–40% ОЦК (период мнимого благополучия);
- несвоевременная инфузионная терапия в период мнимого благополучия приводит к лавинообразному срыву всех компенсаторных механизмов с развитием декомпенсированного шока.

Медицинская помощь

1. Надежная остановка кровотечения — это всегда первое и решающее мероприятие! Если остановить кровотечение невозможно (например, на догоспитальном этапе невозможно остановить внутреннее кровотечение), то все последующие мероприятия не должны задерживать доставку больного в стационар. При большом количестве пострадавших в первую очередь помощь оказывают пострадавшим с наружным артериальным кровотечением! Факт того, что кровотечение остановлено, оказывает положительное психологическое воздействие на пострадавшего и окружающих его людей.

2. Уложить больного на спину, поднять ноги до угла 70°, опустить головной конец (это может увеличить приток крови к сердцу на 20%).

3. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): пострадавшим, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; пострадавшим в состоя-

нии комы вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel). При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

4. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

5. Инфузионная терапия.

Важно помнить, что при резком снижении ОЦК возможна рефлекторная остановка сердца — синдром пустого сердца. В связи с этим сразу после обеспечения пути введения лекарственных веществ начинают струйное введение подогретых до 36–38 °С (по возможности) инфузионных растворов с целью восполнения ОЦК.

AN! В 1869 г. русский физиолог И. Р. Тарханов обосновал возможность предупреждения смерти от кровопотери у животных путем инфузии солевых растворов.

Принцип максимально ранних внутривенных инфузий при геморрагическом и травматическом шоках предложили американские военные врачи во время корейской войны 1950–1953 гг. Они впервые начали проводить внутривенное введение плазмозамещающих средств раненым на поле боя, используя пластиковые пакеты с растворами, которые подкладывали под тело раненого. Благодаря этому, если в 30–40-х гг. XX в. смертельной считалась кровопотеря около 30% ОЦК, то с 50-х гг. — 50%.

В 1959 г. американские исследователи Gregersen и Ravson показали, что успешное замещение кровопотери кристаллоидными растворами возможно, если их объем в 3 раза превышает объем кровопотери.

При шоке I степени внутривенно струйно вводят 800 мл раствора Рингера (или других кристаллоидных растворов) за 10 мин., затем переходят на быстрое капельное введение. Для выведения больного из ГШ I степени объем кристаллоидных растворов на догоспитальном и госпитальном этапах должен превышать кровопотерю в 3 раза и составляет 1,5–4 л. Необходимости в применении коллоидных растворов при ГШ I степени нет.

При шоке II степени внутривенно струйно вводят 800 мл раствора Рингера (или других кристаллоидных растворов) за 10 мин., затем внутривенно струйно вводят 800 мл коллоидных растворов (растворы ГЭК или декстраны, но при возможности выбора коллоидного раствора приоритет принадлежит 10% растворам ГЭК). Затем переходят на быстрое капельное введение раствора Рингера (или других кристаллоидных растворов). Таким образом, соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов составляет 1 : 1.

AN! При кровопотере более 25–30% ОЦК с целью предупреждения развития коагулопатии потребления в объем инфузионной терапии (в стационаре) проводят трансфузию свежезамороженной плазмы в первоначальном объеме 500 мл.

Коагулопатия потребления (от лат. *coagulo* — вызывать свертывание) — коагулопатия, обусловленная резким снижением в крови уровня I, II, V, VII, VIII, XIII факторов свертывания крови и количества тромбоцитов, возникающая при массивной кровопотере, ожоговой болезни, внутрисосудистом гемолизе и других состояниях.

При шоке III–IV степени инфузию проводят одновременно в 2 вены: 800 мл раствора Рингера (или других кристаллоидных растворов) и 800 мл коллоидных растворов (растворы ГЭК или декстраны, но при возможности выбора коллоидного раствора приоритет принадлежит 10% растворам ГЭК). Скорость инфузии должна быть максимальной, только такая инфузия может дать желаемый результат. Затем переходят на быстрое капельное введение раствора Рингера (или других кристаллоидных растворов). Инфузионная терапия не должна задерживать транспортировку больного в стационар (в ожидании повышения АД), оптимально, если инфузионная терапия будет проводиться во время транспортировки.

Кроме того, при ГШ с целью инфузионной терапии применяют метод «малообъемной инфузии» (подробнее см. в разделе «Политравма»).

NB! Проведение агрессивной, избыточной по объему инфузионной терапии на догоспитальном этапе опасно. Объем инфузии на догоспитальном этапе при ГШ III–IV степени не должен превышать 50% от ориентировочного объема крови, оставшейся в сосудах. Превышение этого объема увеличивает вероятность развития ДВС-синдрома, поэтому при ГШ III–IV степени после начала оказания помощи необходимо максимально быстро доставить больного в стационар для возможности введения компонентов крови. Например, больной весом 80 кг, объем крови в норме составляет 7%, т. е. примерно 5,5 л, кровопотеря 3 л (ГШ IV степени), объем крови, оставшийся в сосудах, составит около 2,5 л, значит объем инфузии на догоспитальном этапе должен составить 1,25 л. Согласно данным литературы, выживаемость выше в группе пострадавших, получивших на догоспитальном этапе менее 1500 мл инфузионных растворов по сравнению с группой пострадавших, получивших более 1500 мл¹.

У пострадавших с неостановленным кровотечением (например, в брюшную, плевральную полости или забрюшинное пространство) повышение АД отсутствует или будет кратковременным даже при струйном внутривенном введении инфузионных растворов. В такой ситуации лучшая тактика на догоспитальном этапе — максимально быстрая доставка пострадавшего в стационар, а оперативное вмешательство с целью окончательной остановки кровотечения — самое эффективное противошоковое мероприятие!

NB! Цель инфузионной терапии при любой степени ГШ: при остановленном кровотечении достичь систолического АД 90 мм рт. ст. к 10–15-й минуте от начала лечения, при неостановленном — 70–80 мм рт. ст.

6. Глюкокортикостероиды (преднизолон) вводят при II–IV степени ГШ после начала инфузионной терапии. Большие дозы ГКС уменьшают риск развития ОРДС («шоковые легкие») и оказывают противошоковое действие (за счет повышения сократимости миокарда и повышения АД). Доза преднизолона менее 500 мг в сутки противошокового эффекта не оказывает (Sambhi M. et al., 1965).

При шоке I степени ГКС не применяют.

При шоке II–III степени на догоспитальном этапе вводят внутривенно не менее 300 мг преднизолона.

При шоке IV степени преднизолон вводят из расчета до 30 мг/кг веса больного (если вес больного 80 кг, то доза преднизолона может составлять 80 мл 3% раствора) внутривенно капельно за 45–60 мин.

ГКС противопоказаны при язвенных гастродуоденальных кровотечениях.

7. Гемостатическая терапия: транексамовая кислота (транексам) внутривенно взрослым из расчета 10 мг/кг (0,2 мл 5% раствора на 1 кг веса больного) со скоростью 1 мл/мин.

8. Принять меры, направленные на согревание пострадавшего (например, с помощью изотермического покрывала)².

Госпитализация

Все больные с ГШ подлежат госпитализации в стационар на носилках.

Дегидратационный шок

Дегидратация (от лат. de — приставка, обозначающая прекращение, удаление; hydor — вода, жидкость) — уменьшение содержания воды в организме.

Дегидратационный шок (ДШ) — шок, развивающийся в результате внешних потерь жидкости и электролитов.

¹ Hussmann B., Lefering R., Waydhas C., Touma A., Kauther M., Ruchholtz S., et al. Does increased prehospital replacement volume lead to a poor clinical course and an increased mortality? A matched-pair analysis of 1896 patients of the Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery who were managed by an emergency doctor at the accident site. *Injury*. 2013; 44(5): 611–7.

² При снижении температуры тела замедляется процесс свертывания крови.

AN! Потери жидкости могут быть внешними или внутренними.

Внешние потери жидкости могут быть обусловлены рвотой (например, на фоне острого панкреатита, острых отравлений, кетоацидоза при сахарном диабете, рвоты беременных), диареей (например, на фоне острых кишечных инфекций), обильным диурезом, интенсивным потоотделением.

Внутренние потери возникают, например, при депонировании жидкости в ЖКТ на фоне острой кишечной непроходимости.

Наиболее частой причиной развития дегидратационного шока является потеря жидкости и электролитов при обильной рвоте и/или диарее в результате острых кишечных инфекций. Ежегодно в мире около 2 млрд людей болеют острыми диарейными кишечными инфекциями, наиболее тяжелым и частым осложнением которых является дегидратация. По статистике, около 40% случаев этих заболеваний сопровождаются ощутимыми потерями воды и солей, более 10% — развитием выраженного ДШ и, как следствие, острой почечной недостаточностью. Ежегодно ДШ становится причиной смерти около 5 млн человек в мире. Наиболее часто ДШ приводит к летальному исходу больных холерой, эшерихиозами, сальмонеллезом, ротавирусными гастроэнтеритами.

AN! Начальные клинические проявления острых кишечных инфекций, приводящих к дегидратации и ДШ, зависят от особенностей их возбудителей и патогенеза. Например, при холере заболевание начинается с диареи. При пищевой токсикоинфекции в начале заболевания возникает рвота, а через несколько часов — диарея. Для сальмонеллеза характерно одновременное развитие рвоты и диареи с самого начала заболевания. По мере нарастания клинических проявлений любого из указанных заболеваний на первый план выступают симптомы, обусловленные потерей воды и солей.

NB! При оказании помощи больным с острыми кишечными инфекциями первоочередные задачи врача — выявление признаков обезвоживания и установление их выраженности. Решение этих задач определит объем и тактику экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Классификация и клиника

По клинической классификации выделяют три степени ДШ

I степень — компенсированный ДШ.

Дефицит жидкости составляет около 2 л (примерно 3 % массы тела больного), появляются слабость, тахикардия, снижение АД выявляется только в вертикальном положении (в положении больного лежа АД сохраняется в пределах нормы).

II степень — субкомпенсированный ДШ.

Дефицит жидкости составляет от 2 до 4 л (примерно 6% массы тела больного), характерны жажда, резкая слабость, выраженная тахикардия, систолическое АД в положении больного лежа не ниже 70 мм рт. ст., кожные покровы бледные (за счет спазма периферических сосудов), но губы остаются ярко-розовыми за счет сгущения крови.

III степень — декомпенсированный ДШ.

Дефицит жидкости превышает 4 л (примерно 7% массы тела больного), характерны выраженная жажда, болезненные судороги икроножных мышц, осиплость голоса, одышка. Кожные покровы бледные, температура тела нормальная или ниже нормы, конечности холодные. Систолическое АД ниже 70 мм рт. ст., пульсации на лучевых артериях нет. Заторможенность. При алгиде (терминальной стадии ДШ), когда дефицит жидкости составляет более 10% массы тела больного, развивается глубокое угнетение сознания (сопор, кома).

NB! Уровень АД зависит не только от потери солей и воды, но и от влияния токсинов на сосудистую систему, поражения сердечной мышцы и других факторов. В связи с этим уровень АД при диарейных инфекциях не всегда точно отражает степень ДШ, поэтому для определения степени ДШ на догоспитальном этапе необходимо учитывать выраженность обезвоживания.

ДШ сопровождается гипокалиемией, которая приводит к метаболическим изменениям в миокарде, нарушениям ритма сердца, атонии кишечника. У больных развивается острая почечная недостаточность, которая на догоспитальном этапе проявляется анурией.

Медицинская помощь

AN! В 1831 г. ирландский врач У. О'Шонесси предложил вводить внутривенно солевые растворы, чтобы предотвратить неизбежную гибель больных холерой. На основе его исследований английский врач Д. Латта в 1832 г. впервые провел инфузию раствора поваренной соли при обезвоживании у больного холерой. Д. Латта умер на следующий год, а У. О'Шонесси прожил долгую жизнь, став профессором химии Калькуттского университета.

Однако инфузионная терапия в XIX в. не получила широкого применения в связи с невозможностью обеспечить стерильность при этой процедуре.

Американский военный врач Р. А. Филип определил соотношение воды и солей в жидком стуле больного холерой (в 1 л испражнений содержится 5 г натрия хлорида, 4 г натрия гидрокарбоната, 1 г калия хлорида). В 1962 г. Филип начал вводить больным стерильный противохолерный раствор с таким же составом солей. Результат превзошел ожидания. Позднее раствор получил название «раствор Филиппса», а сам Филип назвал его «Даккский раствор», потому что госпиталь, где он работал, находился в городе Дакка — столице Бангладеш. В России раствор Филиппса известен под названием «Трисоль» в связи с наличием в его составе трех солей: натрия хлорида, натрия гидрокарбоната, калия хлорида.

NB! Независимо от причин, которые привели к развитию ДШ, основным лечебным мероприятием на догоспитальном этапе является инфузионная терапия. Промедление даже в несколько десятков минут у ряда больных (дети, пожилые, ослабленные люди с тяжелыми соматическими заболеваниями) может оказаться фатальным.

AN! Организм ребенка на 75% состоит из воды (организм взрослых на 70%). Для детей характерна более высокая потребность в воде, так как детский организм использует до 50% объема внеклеточной жидкости (организм взрослых — до 20%). Следовательно, вероятность развития ДШ у детей выше, чем у взрослых, что требует проведения ранней регидратации.

1. Уложить больного на спину, поднять ноги до угла 70°, опустить головной конец (это может увеличить приток крови к сердцу на 20%).

2. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): пострадавшим, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; пострадавшим в состоянии комы вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel). При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

3. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

4. Инфузионная терапия.

При ДШ используют сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингера, стерофундин изотонический)¹. Для *стартовой* терапии можно применять раствор ацесоль². Растворы предварительно подогревают до 36–38 °С.

При декомпенсированном ДШ у взрослых за первые 15 мин. вводят внутривенно струйно не менее 1,5 л кристаллоидных растворов (примерно 100–120 мл/мин), за следующие 45 мин. — 3,5–4,0 л (примерно 70–90 кап/мин). За второй час терапии вводят все количество, которое осталось от расчетного для полного восполнения потерь, имевших место до начала лечения. Общий объем инфузии составляет 10% массы тела.

¹ При дегидратационном шоке предпочтительно использовать кристаллоидные растворы с носителями резервной щелочности (стерофундин изотонический).

² Ацесоль относится к гипотоническим инфузионным растворам. Осмолярность ацесоли (227 мОсм/л) ниже, чем осмолярность плазмы крови (275–299 мОсм/л), поэтому ацесоль быстро покидает сосудистое русло и перемещается в клетки.

При проведении инфузионной терапии в больших объемах у больных может возникать озноб с выраженным ощущением холода. Причина такой реакции — низкая температура инфузионного раствора. В этой ситуации больного обкладывают грелками, укрывают одеялом, а инфузию продолжают только подогретыми до температуры 36–38 °С растворами. Кроме того, обосновано внутривенное медленное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция, которое вызывает чувство жара. Введение хлорида кальция особенно показано в тех случаях, когда переливаемые растворы его не содержат.

AN! Применение при ДШ 0,9% раствора натрия хлорида оправдано лишь при отсутствии сбаластированных кристаллоидных растворов (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства»). Кристаллоидные растворы»).

Применение при ДШ 5–10% растворов глюкозы не обосновано (при ДШ не развивается выраженных энергетических нарушений). Введение растворов глюкозы оправдано лишь при наличии у пациента гипогликемии. Однако введенное количество глюкозы не должно приводить к развитию гипергликемии.

Абсолютно нецелесообразно применение для терапии ДШ коллоидов (полиглюкин, реополиглюкин), желатина (желатиноль) и поливинилпирролидона (гемодез). Эти препараты привлекают в сосудистое русло жидкость из уже обезвоженных тканей, что приводит к усугублению нарушений в них.

Введение никетамида (кордиамин), фенилэфрина (мезатон), адреналина, норадреналина или дофамина с целью повышения АД при ДШ абсолютно неоправданно.

ГКС более 60 лет применяют как противошоковые средства. Противошоковый эффект ГКС связывают, в частности, со стабилизацией мембран клеток. Однако исходя из механизма развития ДШ в стабилизации нуждаются только мембраны кишечных клеток, которые малочувствительны к ГКС. Снижение АД при ДШ обусловлено потерей воды и электролитов, поэтому назначение ГКС при ДШ неоправданно.

При диарейных **инфекциях** в кишечнике присутствует патогенный микроорганизм и/или его токсин, поэтому любое искусственное прекращение диареи (например, приемом лоперамида) приводит к усугублению тяжести инфекционного процесса. В связи с этим лечение диареи при острых кишечных инфекциях должно быть направлено на устранение возбудителя (при наличии показаний) и борьбу с водно-электролитными нарушениями, а не на искусственное прекращение диареи как симптома.

Госпитализация

Все больные ДШ подлежат госпитализации в стационар на носилках. В стационаре параллельно с противошоковой терапией проводят лечение заболевания, которое привело к развитию ДШ.

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок (КШ) — шок, вызванный внезапным значительным повреждением миокарда и резким нарушением его сократительной функции.

По частоте развития КШ занимает второе место после геморрагического.

Самыми частыми причинами развития КШ являются ИМ и закрытая травма сердца. Реже причиной КШ становятся отравления кардиотоксичными препаратами, эндокардиты, миокардиты, перикардиты.

В этом разделе мы ограничимся изложением клинической картины и экстренной помощи только при КШ на фоне ИМ.

AN! Термин «кардиогенный шок» при ИМ ввел А. Фишберг в 1940 г.

Основным механизмом развития КШ при ИМ является быстрое и значительное снижение сократительной функции миокарда.

Вероятность развития КШ при ИМ определяют два фактора:

- тип пораженной коронарной артерии (основная ветвь или дополнительная ветвь);
- время до начала эффективных лечебных мероприятий.

КШ при ИМ развивается в 5–15% случаев. Среди всех летальных осложнений ИМ частота КШ составляет 52%, опережая летальность от нарушений сердечного ритма и разрывов миокарда. Летальность при КШ в последние годы составляет около 70%. Тяжелое течение КШ при ИМ характерно для больных сахарным диабетом и хронической алкогольной интоксикацией.

Высокая летальность при КШ связана с тем, что при КШ критически нарушена функция *единственного* органа, обеспечивающего движение крови. Размер зоны некроза при ИМ, не осложненном КШ, в среднем составляет около 20% массы миокарда левого желудочка. У больных, погибших от КШ, размер зоны некроза составляет 40–70% массы миокарда левого желудочка. Оставшийся жизнеспособный миокард не способен обеспечить нормальную насосную функцию сердца, что является непосредственной причиной развития и прогрессирования КШ. Кроме того, истинный КШ всегда сопровождается развитием отека легких (для развития отека легких достаточно гибели 20–25% массы миокарда левого желудочка).

КШ у больных ИМ может развиваться одновременно с ИМ, но в среднем КШ развивается через 5–7,5 ч от начала ИМ.

Классификация

I. По причине развития различают две формы КШ: аритмический и истинный¹.

АН! В классификации КШ, предложенной Е. И. Чазовым в 1971 г., выделен рефлекторный КШ (болевого коллапс), критериями которого являлись:

– снижение АД и нередко брадикардия, обусловленные **снижением сосудистого тонуса** на фоне сильного болевого синдрома при незначительном снижении сократительной способности миокарда;

– быстрая обратимость (важнейший критерий) — стабилизация АД происходит в течение нескольких минут после купирования боли и не требует применения вазопрессоров или инотропных препаратов.

У больных ИМ нижней стенки ЛЖ в результате рефлекса Бецоляда–Яриша развиваются брадипноэ, брадикардия, снижение АД. Рефлекс Бецоляда–Яриша обусловлен ишемией миокарда, приводит к уменьшению потребности миокарда в кислороде и расширению коронарных артерий. С целью коррекции АД у таких больных применяют атропин и инфузию 0,9% раствора натрия хлорида.

Аритмический КШ развивается на фоне тяжелых нарушений сердечного ритма (желудочковая тахикардия, блокады). Известно, что увеличение ЧСС более 150 в минуту или урежение менее 40 в минуту сопровождается снижением ударного объема на 60%. Нередко восстановление синусового ритма путем правильного лечения дает блестящий результат — быстрое восстановление гемодинамики, при этом может оказаться, что сам участок инфаркта невелик и тяжесть состояния больного была обусловлена исключительно аритмией.

Истинный (сократительный) КШ более неблагоприятный, летальность при этой форме шока достигает 90%. Нередко истинный КШ сопровождается тяжелыми аритмиями, но их устранение не улучшает гемодинамику, и больные погибают от ареактивного шока.

Истинный КШ — конечная стадия прогрессирования сердечной недостаточности, при которой исчерпаны возможности компенсации и доступных методов лечения. Стандартная медикаментозная терапия при истинном КШ оказывается либо неэффективной, либо дает кратковременный эффект.

II. По степени тяжести истинного КШ различают:

- шок средней степени тяжести: систолическое АД выше 80 мм рт. ст., длительность шока до 2 ч;

¹ Мороз В.В. и др. Шок. — М.: НИИ РАМН, ГОУВПО МГМСУ, 2011. — 31 с.

– тяжелый шок: систолическое АД ниже 80 мм рт. ст., нередко развивается отек легких, длительность шока 3–4 ч;

– ареактивный шок: систолическое АД ниже 60 мм рт. ст., введение возрастающих доз норадреналина не приводит к стабилизации АД, продолжительность шока более 6 ч (если летальный исход у больного не наступит раньше), иногда с момента развития шока до смерти больного проходит 24–72 ч; таким образом, название этой формы шока отражает результаты терапии – больные с ареактивным шоком погибают.

NB! В 1973 г. академик П. Е. Лукомский справедливо указывал, что не следует выделять КШ легкой степени. КШ не может быть легким!

Обоснованно говорить о форме и степени тяжести КШ можно только ретроспективно после оценки результата лечения и выведения больного из шока. Таким образом, приведенная классификация для догоспитального этапа не применима: разделение КШ на степени тяжести должно учитывать *длительность* (важнейший критерий!) и выраженность признаков шока, АД, ЧСС, наличие отека легких, оксигенацию крови, нарушение КЩР, диурез, результат лечения.

Клиника

Клиническая картина КШ при ИМ характеризуется сочетанием болевого синдрома в области сердца и основными симптомами шока.

Большое значение в диагностике КШ имеет величина пульсового давления (разница между цифрами систолического и диастолического АД). При КШ пульсовое давление меньше 25 мм рт. ст., например у нормотоников АД 85/70 мм рт. ст., следовательно, пульсовое давление 85–70 = 15 мм рт. ст.

Важно, что у больных с длительным течением гипертонической болезни и стабильно высокими цифрами АД, клиническая картина КШ может развиваться при АД 120/100–110/90 мм рт. ст.

AN! Точное определение диастолического АД аускультативным способом у больных КШ нередко вызывает затруднения и может дать ошибочные результаты.

В стационарах для оценки показателей центральной гемодинамики, позволяющих подобрать оптимальные дозы лекарственных препаратов, возможна катетеризация легочной артерии и установка плавающего катетера Swan–Ганц. Однако анализировать полученную информацию о состоянии гемодинамики должны специалисты, обладающие достаточным опытом, поскольку результаты лечения, основанные на неверных данных или ошибочной интерпретации, могут оказаться хуже, чем лечение без такого контроля (Явелов И.С.).

Не следует ставить диагноз КШ на основании одного лишь снижения АД, даже если систолическое АД составляет 80 мм рт. ст. Если снижение АД не сопровождается клиническими признаками шока (бледность и/или цианоз кожных покровов, холодный пот и др.), то речь идет об артериальной гипотензии.

На догоспитальном этапе диагноз КШ при ИМ устанавливают на основании двух критериев:

– систолическое АД ниже 90 мм рт. ст. после купирования боли, устранения гиповолемии и нормализации ритма сердца;

– для поддержания систолического АД более 90 мм рт. ст. (у нормотоников) необходима инфузия инотропных или вазопрессорных препаратов.

При ареактивном истинном КШ вероятность выжить у больного практически равна нулю и при любом способе лечения наступает смерть. При КШ средней и тяжелой степени вероятность успеха медикаментозной терапии и выживания больного составляет около 30%. В связи с этим уже на догоспитальном этапе очень важно выделить группу больных, у которых *возможно* развитие КШ:

– больные с повторным ИМ;

- больные с систолическим АД в пределах 95–100 мм рт. ст.;
- больные с наличием ХСН в анамнезе.

Эта группа больных требует активной (но осторожной, не агрессивной!) терапии, важно не упустить время до начала лечения и не спровоцировать развитие КШ чрезмерным введением нитратов, диуретиков, иАПФ, β-адреноблокаторов. Избыток этих препаратов дополнительно снижает АД, может ухудшить коронарный кровоток и увеличить зону инфаркта.

Причины смерти больных при КШ

1. Фатальные нарушения сердечного ритма (фибрилляция желудочков, асистолия, электромеханическая диссоциация), обусловленные гипоксическими и метаболическими нарушениями в миокарде.
2. Гипоксический отек-набухание головного мозга.

Медицинская помощь

NB! Цель лечения КШ — повысить сердечный выброс и оксигенацию тканей, достичь уровня систолического АД 90 мм рт. ст. (у нормотоников), ЧСС 60–90 в минуту.

1. При отсутствии сердечной астмы или отека легких уложить больного на спину.

AN! В отличие от других видов шока, больному с ИМ и КШ не следует поднимать ноги до угла 70° и опускать головной конец — увеличение притока венозной крови к сердцу при снижении сократительной функции ЛЖ будет способствовать развитию сердечной астмы и отека легких.

2. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): пострадавшим, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; пострадавшим в состоянии комы вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel). При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

3. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

4. Полное купирование боли при ИМ.

Купирование боли при КШ на фоне ИМ имеет первостепенное значение, так как боль играет важную роль в возникновении и прогрессировании шока. Основоположник отечественной кардиологии Д. Д. Плетнев указывал на старое наблюдение, что при грудной жабе¹ есть всего два признака: боль и смерть, если боль не купирована, наступает смерть.

Полностью купировать боль при ИМ возможно только путем внутривенного введения морфина. Другие препараты, в том числе промедол или ингаляция закиси азота, часто не приводят к полному купированию боли при ИМ, а лишь уменьшают ее интенсивность.

AN! Известно, что введение наркотических анальгетиков может приводить к дополнительному снижению АД. Нередко страх перед такой опасностью парализует волю врача СМП, особенно начинающего. В этой сложной ситуации многие решают проблему методом, похожим на бездействие, — кеторолак (кеторол) внутривенно (терапия *ut aliquid fieri videatur* — «чтобы казалось, что что-то делается»). В результате боль не купирована, что незамедлительно сказывается на результате лечения. Тем самым, перестраховываясь, врач осложняет свое положение, а главное — положение больного!

Морфин вводят внутривенно дробно (с особой осторожностью!) по 0,2 мл 1% раствора. Для этого 1 мл 1% раствора разводят в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят внутривенно медленно по 4 мл этого раствора каждые 10 мин. до купирования боли или появления нежелательных эффектов (снижение АД, угнетение дыхания, рвота).

¹ Д. Д. Плетнев не разграничивал инфаркт миокарда и стенокардию, объединяя их термином «грудная жаба».

Допамин не рекомендован в качестве альтернативы норадреналину за исключением случаев КШ с чрезмерно низкой ЧСС и низкой вероятностью развития тахикардии.

Применение адреналина сопровождается трехкратным увеличением летальности у пациентов с КШ.

7. Антикоагулянтная терапия.

На этапе СМП используют низкомолекулярный гепарин (эноксапарин натрия) или нефракционированный (стандартный) гепарин:

– эноксапарин натрия (клексан) вводят подкожно из расчета 0,1 мл на 10 кг веса больного;

– нефракционированный гепарин 5000 ЕД вводят внутривенно болюсом с последующей инфузией со скоростью 1000 ЕД/час.

8. Антиагрегантная терапия:

– АСК 250 мг внутрь (предварительно таблетку необходимо разжевать) за исключением пациентов, имеющих противопоказания, – активное кровотечение или аспириновая астма;

– тикагрелор (брилинта) внутрь в нагрузочной дозе 180 мг (2 таб. по 90 мг), если тикагрелор противопоказан или недоступен применяют клопидогрел (плавикс) внутрь в нагрузочной дозе 300 мг (4 таб. по 75 мг)¹.

AN! Для снижения риска смерти у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST при КШ с целью реперфузии следует предпочесть первичное ЧКВ тромболитису, независимо от продолжительности задержки, связанной с организацией ЧКВ.

Несмотря на теоретические предпосылки с позиций доказательной медицины не получено данных о положительном влиянии метаболических препаратов в лечении больных с КШ. Также при КШ ничем не обосновано введение ГКС, эти препараты усугубляют дефицит калия, увеличивают риск развития аритмий, ухудшают процессы рубцевания, повышают риск разрыва миокарда и ухудшают прогноз.

Таким образом, лечение КШ – сложнейшая задача, добиться положительного результата в ее решении возможно лишь при трех условиях:

- максимально раннее начало медикаментозной терапии;
- возможность выполнения высокотехнологичных методов диагностики и лечения;
- отсутствие малейших задержек во время диагностики и лечения.

Госпитализация

Все больные КШ после оказания необходимой помощи подлежат госпитализации в стационар на носилках.

AN! У врачей часто возникает вопрос: если у больного ИМ, осложненном КШ, после оказания помощи в полном объеме на догоспитальном этапе АД стабилизировать не удалось — больной из состояния шока не выведен, какова дальнейшая тактика? Можно ответить так: эти пациенты подлежат госпитализации, если не находятся в агональном состоянии, при развитии агонального состояния и последующей клинической смерти больному проводят реанимационные мероприятия.

Ожоговый шок

Ожоговый шок – разновидность травматического шока, который развивается при обширных термических (и/или химических) поражениях кожи, слизистых оболочек и глуболежащих тканей, продолжается в зависимости от площади и глубины поражения, а также своевременности и адекватности лечения до 72 ч и более, проявляется расстройствами гемодинамики и микроциркуляции, функций почек, желудочно-кишечного тракта и нарушением психоэмоциональной сферы.

¹ У больных 75 лет и старше доза клопидогреля составляет 75 мг.

Основные механизмы развития ожогового шока: гиповолемия, боль, повреждение тканей, генерализованный паралич сосудистого русла в области ожога и близлежащих тканях.

Пусковой фактор развития ожогового шока — боль, так как боль при ожоговой травме неизмеримо сильнее, чем при других травмах.

Основной механизм развития ожогового шока — массивная плазмопотеря, которая развивается в результате:

- потери жидкости через поверхность обширных ожоговых ран (через ожоговые раны потеря жидкости в 30 раз больше, чем через неповрежденную кожу, поэтому в первые сутки после ожога потери жидкости могут достигать 4 мл/кг массы тела в час);

- формирования отека тканей вокруг ожоговой раны (у пострадавших с ожогами передней поверхности груди, живота и обеих нижних конечностей объем жидкости в тканях в результате отека может достигать 8 л).

Таким образом, через 2–4 ч после обширных ожогов ОЦК может снижаться более чем на 50% от исходного.

Основной метод лечения ожогового шока — инфузионная терапия с целью восстановления ОЦК.

Вероятность развития ожогового шока увеличивается при наличии у пострадавшего многофакторного поражения или ингаляционной травмы.

Многофакторное поражение характеризуется сочетанием ожогов кожи с ингаляционной травмой, отравлением угарным газом, перегреванием.

При многофакторных поражениях ожоговый шок возникает чаще и протекает тяжелее (с глубоким угнетением сознания, выраженным снижением АД, снижением коронарного кровообращения).

Ингаляционная травма — повреждение слизистой оболочки ВДП и/или легочной ткани, возникающее в результате воздействия термических (горячий воздух, пар) или токсикохимических (продукты горения) факторов.

При ингаляционной травме различают: ожог ВДП и поражение дыхательных путей продуктами горения (цианидом водорода, аммиаком, хлористоводородной кислотой, фосгеном, которые выделяются при горении пластика, изоляционных и других материалов).

Ожог ВДП чаще всего наблюдается выше голосовой щели в связи с тем, что ВДП являются мощный барьером, препятствующим проникновению горячего воздуха в трахеобронхиальное дерево и легкие. Термическое поражение трахеи и бронхов может возникать при длительном вдыхании горячего пара. Это связано с более высокой тепловой мощностью пара в сравнении с сухим горячим воздухом.

Поражение дыхательных путей продуктами горения связано с вдыханием дыма. Дым представляет собой сложную воздушную смесь микрочастиц в газовой среде, которая при вдыхании проникает вплоть до альвеол. Компоненты дыма, оседая на влажных слизистых оболочках, могут образовывать кислоты и щелочи, которые вызывают химический ожог дыхательных путей с развитием воспаления.

Заподозрить ингаляционную травму можно на основании:

- ожога носа, губ, языка;
- ожога слизистой оболочки полости рта, задней стенки глотки;
- наличия копоти в полости рта;
- охриплости голоса;
- появления одышки, затруднения дыхания.

Отсутствие каких-либо нарушений при аускультации легких в первые сутки после ожога не свидетельствует об отсутствии ингаляционной травмы. Диагноз чаще всего может быть уточнен при прямой ларингоскопии.

Ожог ВДП соответствует ожогу 15% поверхности тела. Осложнения со стороны дыхательных путей — частая причина смерти обожженных больных.

В связи с этим при работе с обожженными врач должен по простым признакам ориентировочно установить:

- глубину (степень) ожога;
- общую площадь поражения и, желательно, площадь глубоких ожогов;

- отсутствие или наличие ингаляционной травмы;
- отсутствие или наличие многофакторного поражения;
- вероятность развития ожогового шока.

NB! Длительность эректильной фазы ожогового шока может достигать 2 ч, клиника торпидной фазы разворачивается постепенно в течение 6–8 ч после травмы, достигает максимума через 12–18 ч и может продолжаться до 3 суток и более. Снижение АД в первые часы после травмы наблюдается при ожогах площадью более 40%. Такая особенность ожогового шока нередко приводит к несвоевременному началу противошоковой терапии, поэтому на догоспитальном этапе важно выделить группу пострадавших, у которых высока вероятность его развития. Для этого необходимо и достаточно определить площадь и глубину поражения.

Развитие ожогового шока у пострадавших вероятно при:

- поверхностных ожогах (I–III степени) более 15% у взрослых;
- глубоких ожогах (III–IV степени) более 10% у взрослых;
- поверхностных ожогах (I–III степени) у детей и стариков более 10%;
- глубоких ожогах (III–IV степени) у детей и стариков более 3%;
- ожогах любой степени и площади в сочетании с ингаляционной травмой;
- ожогах любой степени и площади, если они сочетаются с ожогами головы или промежности;
- многофакторных поражениях.

Классификация

Ожоговый шок имеет III степени тяжести:

- I степень (легкий шок);
- II степень (тяжелый шок);
- III степень (крайне тяжелый шок).

В литературе часто не выделяют степеней тяжести ожогового шока, а отмечают только две фазы: эректильную и торпидную. Это связано с тем, что реакция организма при ожогах любой степени, превышающих 20% поверхности тела, одинакова. Поэтому на догоспитальном этапе разделение шока на легкий, тяжелый и крайне тяжелый нецелесообразно. Однако трехступенчатая классификация ожогового шока общепринята, поэтому мы ее и приводим.

Клиника

NB! Ожоговый шок в первые 6–8 ч после травмы не имеет характерных диагностических признаков. Для выявления ожогового шока достаточно знать возраст пострадавшего, общую площадь и глубину ожоговых ран. О развитии ожогового шока могут свидетельствовать: озноб, жажда, тошнота, рвота, вздутие живота, снижение диуреза.

I степень (легкий шок) развивается при поверхностных ожогах 15–20% от площади тела. Больные возбуждены, стонут или кричат от боли, однако могут самостоятельно передвигаться и общаться с окружающими их людьми. Характерно: выраженный озноб, АД не снижено, ЧСС 90–100 в минуту, диурез в норме.

II степень (тяжелый шок) развивается при поверхностных ожогах 20–60% от площади тела или глубоких ожогах 10–20%. Характерно: выраженный озноб, жажда, тошнота, рвота, вздутие живота (за счет ишемии и пареза ЖКТ), адинамия, систолическое АД не ниже 80 мм рт. ст., ЧСС 110 в минуту, диурез снижен.

III степень (крайне тяжелый шок) развивается при поверхностных ожогах более 60% и глубоких ожогах более 20% площади тела. Характерно: кожные покровы бледные; дыхание частое, поверхностное; рвота, иногда «кофейной гущей»; вздутие живота; систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.; ЧСС более 120 в минуту; анурия. В течение 1–3 ч после ожога сознание становится спутанным, развивается сопор.

Медицинская помощь

1. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): пострадавшим, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; пострадавшим в состоянии комы вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel).

При сатурации ниже 92%: ингаляция *увлажненного(!)* кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

Частой причиной развития дыхательной недостаточности у обожженных является ожоговый отек гортани, для его купирования проводят ингаляцию 1 мл 0,1% раствора адреналина в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида через небулайзер. При отсутствии эффекта от небулайзерной терапии и нарастании дыхательной недостаточности немедленно выполняют интубацию трахеи. Своевременно интубировать трахею (до развития выраженного отека гортани) гораздо лучше, чем потеряв время, провести трахеостомию.

При бронхорее: фенотерол + ипратропия бромид (беродуал) 2–3 мл (40–60 кап.) в 0,9% растворе натрия хлорида через небулайзер.

2. Охлаждение ожоговой раны при термических ожогах или удаление химического вещества из ожоговой раны при химических ожогах (подробнее см. в разделе «Термические и химические ожоги»), остановка кровотечения (при его наличии) наложение асептической повязки.

3. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ (при необходимости через обожженные ткани).

4. Полноценное обезболивание: морфин 1% 1–2 мл внутривенно. С целью устранения эмоционального компонента боли применяют диазепам (сибазон) 0,5% 2 мл или дроперидол 0,25% 2 мл или мидазолам (дормикум) 0,5% 1–2 мл внутривенно.

С целью купирования боли при ожоговом шоке эффективно внутривенное введение кетамина (калипсол) в *субнаркотической* дозе из расчета 0,5 мг/кг (больному весом 80 кг — примерно 1 мл 5% раствора). Калипсол в субнаркотической дозе вызывает выраженную аналгезию без угнетения сознания.

5. Инфузионная терапия.

NB! На догоспитальном этапе инфузионная терапия должна быть начата всем пострадавшим, у которых вероятно развитие ожогового шока. Эта тактика принята во всем мире, отказ от нее является грубой ошибкой!

Известно несколько способов расчета объема инфузионных растворов при ожоговом шоке с учетом различных параметров (вес больного, поверхность тела, площадь ожога, температура тела, гипервентиляция, почасовая потеря воды и т. д.).

На догоспитальном этапе расчет объема инфузионных растворов при ожоговом шоке в первые 24 часа после ожоговой травмы проводят по формулам:

– у *взрослых*: V (в мл) = 4 (мл) × Масса тела (кг) × Общая площадь ожога (% поверхности тела) + физиологическая потребность за 24 ч

– у *детей*: V (в мл) = 3 (мл) × Масса тела (кг) × Общая площадь ожога (% поверхности тела) + физиологическая потребность за 24 ч в зависимости от возраста

NB! При расчете общей площади ожога эритему не учитывают.

Приведенные формулы применяют при ожогах менее 50% поверхности тела. При большей площади ожога объем инфузионных растворов рассчитывают на 50% поверхности тела.

В первые 8 часов после ожога вводят не менее половины суточного объема инфузионных растворов. Если инфузионная терапия начата через 3 ч после ожога, то половина суточного объема инфузионных растворов вводят за оставшиеся 5 ч.

У пострадавших старше 50 лет суточный объем инфузионных растворов из-за опасности перегрузки малого круга кровообращения уменьшают в 1,5–2 раза по сравнению с расчетным.

С целью инфузионной терапии при ожоговом шоке на догоспитальном этапе применяют только сбалансированные кристаллоидные растворы (раствор Рингера, стерофундин изотонический). При их отсутствии на догоспитальном этапе возможно применение любого кристаллоидного раствора (в том числе 0,9% раствора натрия хлорида).

NB! Причиной стойких нарушений микроциркуляции у обожженных пациентов является то, что инфузию, необходимую для восполнения массивной плазмпотери, почти никогда не проводят в адекватном объеме на догоспитальном этапе. В случае начала инфузионной терапии после 4 ч с момента ожога может требоваться большее количество кристаллоидных растворов, чем в случае начала инфузионной терапии в первый час после ожога.

При ожоговом шоке на догоспитальном этапе возможно применение новокаина из расчета 10 мл 0,1% раствора на 1 кг массы тела больного. Новокаин добавляют к инфузионным растворам.

AN! Применение ГКС при ожоговом шоке спорно. Есть сторонники и противники их введения. Применение ГКС может оправдано при ожоговом шоке в сочетании с ожогом дыхательных путей или при поздно начатой инфузионной терапии, когда расчетным количеством инфузионных растворов не удается стабилизировать АД. Однако ГКС лишь незначительно уменьшают отек дыхательных путей, при этом повышая восприимчивость пострадавшего к инфекции, и могут увеличить летальность.

Госпитализация

Все больные с ожоговым шоком или угрозой его развития подлежат госпитализации на носилках в стационар.

Септический (токсикоинфекционный) шок

Септический шок (СШ) — сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонией, которую невозможно устранить с помощью инфузионной терапии и требующей назначения вазопрессоров.

СШ впервые описал французский врач Рене Лаэннек в 1831 г. при перитоните.

СШ — это классический перераспределительный шок, который также может иметь признаки гиповолемического и кардиогенного. СШ занимает третье место по частоте возникновения (после геморрагического и кардиогенного) и первое место по частоте летальных исходов! СШ обычно развивается в 1–2-е сутки от начала септического процесса, чаще всего на фоне акушерско-гинекологической и онкологической (при развитии нейтропении на фоне противоопухолевой терапии) патологии. Отсутствие *безотлагательной* помощи при СШ приводит к смерти. Самостоятельного выздоровления при СШ не описано.

AN! Своевременное распознавание и лечение СШ — важные задачи медицины: в 1985 г. уровень летальности при данном состоянии составил 40%, в мире ежегодно регистрируется около 1,5 млн случаев сепсиса, более 30% из них заканчивается летально. Таким образом, существенного прогресса в решении этой проблемы не произошло.

Одна из основных причин этой печальной картины — трудность быстрой и однозначной диагностики. «Золотым стандартом» в диагностике сепсиса считают гемокультуру (наличие живых бактерий в крови), однако результат исследования поступает, как правило, не ранее чем через 3 дня. Более того, из-за применения антибиотика, предшествовавшего взятию крови, гемокультуры часто дают ложноотрицательный результат.

В патогенезе СШ имеют значение три основных механизма:

— резкое снижение сосудистого тонуса и перераспределение крови в сосудистом русле под влиянием бактериальных токсинов («токсический удар»);

- прогрессирующее снижение функции миокарда;
- синдром «протекания капилляров» (выход плазмы крови из сосудистого русла в окружающие ткани).

Нужно помнить, что механизм поражающего действия у каждого вида бактерий индивидуален. Например, чума в 40–70% случаев осложняется СШ (у чумной палочки более 20 мощных факторов агрессии), при сальмонеллезе СШ возникает в 3–6% случаев (у сальмонелл 5 факторов агрессии и их шокогенные свойства слабее).

NB! СШ развивается только на фоне септического состояния, т. е. только на фоне тяжелого генерализованного воспалительного процесса!

Критерии постановки диагноза СШ:

- наличие тяжелого генерализованного инфекционного процесса;
- снижение систолического АД ниже возрастной нормы более чем на 30%, не поддающееся коррекции активной инфузионной терапией и требующее назначения вазопрессоров;
- сочетание снижения АД с любым из критериев тяжелого сепсиса (нарушение сознания, геморрагический синдром, диурез менее 30 мл/ч и др.).

AN! На фоне нетяжелых инфекций (очаговая пневмония, ангина, отит и т. п.) возможно снижение АД и развитие коллапса. Однако артериальная гипотония и коллапс на фоне таких заболеваний не следует расценивать как проявление СШ. Причиной артериальной гипотонии в таких случаях может быть потеря жидкости за время заболевания: 3 мл/кг/сут. на каждый градус выше 37 °С, 10 мл/кг/сут на каждые 10 дыхательных движений в минуту выше 25, усиленное потоотделение 1000–3000 мл/сут. При недостаточном поступлении жидкости в организм больного такие потери неизбежно приведут к снижению ОЦК и, как следствие, к снижению АД. Восполнение ОЦК инфузией кристаллоидных растворов в дозе 20 мл/кг (больному весом 80 кг объем инфузии составит около 1600 мл) приведет к стойкому восстановлению АД.

NB! Артериальную гипотонию можно расценить как проявление СШ, если у больного с тяжелым инфекционным процессом после введения не менее 1000 мл инфузионных растворов за 30 мин. не происходит повышение АД и для его стабилизации необходимо применение вазопрессоров (норадреналина или дофамина).

Классификация

В развитии СШ выделяют три фазы:

- фаза теплой нормотонии;
- фаза теплой гипотонии;
- фаза холодной гипотонии.

Фазы СШ не имеют четких временных границ, их длительность зависит от конкретной клинической ситуации.

Клиника

1-я фаза (фаза теплой нормотонии, гипердинамическая фаза).

Клинические проявления: внезапный озноб и резкое повышение температуры тела выше 38 °С («бурный взрыв лихорадки»), заторможенность либо эйфория, тошнота или рвота без тошноты, тахипноэ (более 25 вдохов в минуту) и *немотивированная одышка*, кожные покровы теплые (за счет дилатации периферических сосудов под влиянием бактериальных токсинов), АД не ниже 90/60 мм рт. ст. у нормотоников.

Врач СМП чаще всего встречается именно с фазой теплой нормотонии СШ. Однако клинические проявления этой фазы не очевидны, поэтому нередко просматриваются. Кроме того, на догоспитальном этапе отсутствует возможность экспресс-лабораторной диагностики биомаркеров сепсиса, имеющих диагностическое значение.

NB! Чтобы своевременно заподозрить первую фазу СШ и начать оказание экстренной медицинской помощи, необходимо помнить три принципа:

- настороженность;
- опережающая диагностика;
- опережающее лечение.

2-я фаза (фаза теплой гипотонии, «теплый шок», гиподинамическая фаза).

Клинические проявления: температура тела в начале повышена, в последующем снижается критически, систолическое АД 90–70 мм рт. ст. Для этой фазы характерны *теплые кожные покровы на фоне снижения АД*. Для других видов шока этот признак не характерен (!), он связан с тем, что при СШ происходит не просто сброс крови по шунтам вследствие централизации кровообращения, а значительное расширение этих шунтов.

В эту фазу шока развивается *полиорганная недостаточность*: угнетение сознания до оглушения; тахипноз; рвота; усиленная перистальтика кишечника; диарея («токсический понос»); снижение диуреза; может выявляться желтушность склер и кожи; признаки ДВС-синдрома. Продолжительность этой фазы от 30 мин. до 16 ч.

3-я фаза (холодной гипотонии, «холодный шок», финальная фаза).

Для этой фазы характерна выраженная полиорганная недостаточность: угнетение сознания до комы; кожные покровы холодные и бледные (за счет генерализованного сосудистого спазма), цианотичные, «мраморные», влажные; развернутый ДВС-синдром (спонтанное появление мелкоочечных или крупных подкожных кровоизлияний, длительные кровотечения из мест инъекций); АД резко снижено; выраженная тахикардия; тахипноз; температура тела снижена, острая почечно-печеночная недостаточность.

На фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности больной умирает через 6–60 ч от начала СШ.

Медицинская помощь

Многие вопросы экстренной медицинской помощи при СШ спорны. Даже для специализированных стационаров лечение больших СШ остается сложной проблемой.

Своевременность и адекватность экстренной помощи при СШ имеет громадное значение, т. к. необратимые изменения в органах и тканях могут произойти уже через 6–12 ч с момента развития СШ.

Для облегчения запоминания последовательности лечебных мероприятий можно пользоваться формулой:

VIP – PhS

V – *volume* – объем, инфузионная терапия

I – *inhalation* – ингаляция кислорода

P – *press* – поддержание АД (вазопрессоры)

Ph – *pharmacology* – фармакология, антибактериальная терапия

S – *specific* – специфическое лечение (хирургическое удаление очага инфекции)

Первые три мероприятия начинают уже на догоспитальном этапе.

NB! Выживаемость больных СШ определяется в первую очередь объемом инфузионной терапии, компенсаторной работой миокарда и уровнем оксигенации тканей. Ранняя целенаправленная инфузионная терапия у этой категории пациентов снижает госпитальную летальность. Для успешной терапии СШ важен рациональный подбор антибактериальных препаратов, которые эффективно подавляют инфекционный процесс.

1. Уложить больного на спину, поднять ноги до угла 70°, опустить головной конец (это может увеличить приток крови к сердцу на 20%).

2. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): больным, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; больным в состоянии комы

вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel).

При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

3. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

4. Инфузионная терапия: раствор Рингера или стерофундин изотонический.

Оптимально применять кристаллоидные растворы с носителями резервной щелочности¹ (стерофундин изотонический).

У взрослых скорость инфузии должна составлять не менее 30 мл/мин (1000 мл раствора необходимо ввести в течение 30 мин.). У детей скорость инфузии составляет 10–20 мл/кг за час.

Среди средств инфузионной терапии СШ следует отметить отечественный препарат реамберин — сбалансированный кристаллоидный раствор с добавлением янтарной кислоты. Реамберин обладает дезинтоксикационным, антигипоксическим, антиоксидантным, гепато-, нефро- и кардиопротективным действием, поэтому может быть использован для инфузионной терапии СШ как альтернатива раствору Рингера.

AN! Применение растворов ГЭК при сепсисе и СШ противопоказано.

5. Введение вазопрессоров: норадреналин (препарат выбора) или дофамин (альтернативный препарат)².

AN! Норадреналин в умеренных дозах, повышающих среднее АД до 65 мм рт. ст., по сравнению с дофамином и адреналином приводит к более благоприятному гемодинамическому эффекту и возможному снижению летальности у пациентов с СШ.

При исходном систолическом АД от 70 до 90 мм рт. ст. введение вазопрессора начинают, если после введения 1000 мл кристаллоидного раствора систолическое АД сохраняется ниже 90 мм рт. ст.

При исходном систолическом АД ниже 70 мм рт. ст. внутривенное введение вазопрессора начинают до окончания введения 1000 мл кристаллоидного раствора.

Скорость введения вазопрессора подбирают так, чтобы достичь систолического АД 90 мм рт. ст. при ЧСС менее 110 в минуту.

6. Применение ГКС — вынужденная мера при неэффективности инфузионной терапии и необходимости использования высоких доз вазопрессора (например, норадреналина в дозе, превышающей 0,5 мкг/кг/мин) с целью достижения систолического АД 90 мм рт. ст.

Препаратом выбора является гидрокортизон в дозе 200–300 мг в сутки (при его отсутствии — преднизолон в дозе 75 мг в сутки). Наиболее рациональная методика применения гидрокортизона — введение 100 мг внутривенно струйно с последующей инфузией со скоростью 10 мг/ч. Необходимости введения более высоких доз нет — уровень эндогенных ГКС у больных СШ обычно нормальный или повышен.

Применение дексаметазона для лечения СШ нецелесообразно.

Лечебные мероприятия у больного СШ не прекращают, даже если рефрактерность шока очевидна.

Госпитализация

Все больные с СШ или угрозой его развития подлежат госпитализации на носилках в стационар. Оказание помощи на догоспитальном этапе не должно задерживать госпитализацию больного.

¹ Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. Intensive Care Medicine. March, 2017, Volume 43, Issue 3: 304–377.

² Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock. Intensive Care Medicine. March, 2017, Volume 43, Issue 3: 304–377.

Травматический шок

Травматический шок (ТШ) — шок, развивающийся в ответ на тяжелую травму.

Механизмы развития ТШ: кровопотеря (на первом месте среди причин значительной кровопотери стоят переломы костей), боль, повреждение жизненно важных органов (например, повреждение легких — острая дыхательная недостаточность), разрушение тканей.

NB! Основной фактор в патогенезе ТШ — острая кровопотеря. Без кровопотери ТШ не бывает! Боль не может быть причинным или ведущим фактором развития ТШ. В ряде случаев возможно развитие болевого коллапса, который ликвидируется после полного купирования боли.

AN! Понятия «травматический» и «геморрагический» шок не синонимы — при ТШ есть дополнительные повреждающие факторы. При ТШ механизмы компенсации истощаются быстрее, а нарушения гемодинамики развиваются раньше.

Шокогенные зоны:

- грудь;
- живот;
- таз (переломы задней колонны вертлужной впадины, переломы заднего отдела тазового кольца со смещением отломков).

При множественной скелетной травме от ТШ умирает каждый десятый пострадавший, при сочетанной — каждый третий.

О величине кровопотери у конкретного пострадавшего при травме врач часто имеет лишь ориентировочное и нередко ошибочное представление. При открытых травмах величина кровопотери часто переоценивается, при закрытых — наоборот. Помочь в оценке кровопотери при переломах на догоспитальном этапе может таблица, приведенная ниже.

Таблица 2

Ориентировочная величина кровопотери при переломах различной локализации
(Пожариский В. Ф., 1972)*

Локализация перелома	Величина кровопотери (в мл)
Бедро	500–1000
Голень (закрытый)	300–500
Голень (открытый)	до 1500
Лодыжки, стопа	до 250
Плечо	300–500
Позвоночник	500–2000
Таз	500–3000
Множественные переломы	2500–4000

*Необходимо учитывать, что переломах костей кровотечение обычно продолжается в течение трех суток, поэтому дефицит ОЦК без инфузионной терапии с течением времени нарастает.

Существует термин «травма, не совместимая с жизнью». Юридически травма может быть признана не совместимой с жизнью только по решению врачебного консилиума. В условиях СМП говорить о «травме, не совместимой с жизнью» можно только ретро-

спективно, например если смерть пострадавшего наступает в течение 30 мин. после травмы на фоне оказания ему помощи в полном объеме.

Классификация

В развитии ТШ выделяют две фазы: эректильную и торпидную.

Эректильная (от лат. *erectum* — выпрямлять, поднимать) фаза развивается непосредственно после травмы, характеризуется *возбуждением*, тахикардией, *увеличением систолического АД* за счет мобилизации всех резервов организма с целью «убежать» от травматического воздействия. Эректильная фаза шока проявляется только при умеренном и среднем темпе кровотока до того момента, пока кровопотеря не превысит 700–800 мл, после чего начинается прогрессирующее снижение АД. Длительность эректильной фазы чаще всего составляет менее 30 мин.

Торпидная (от лат. *torpidus* — застывший, бесчувственный) фаза наступает вслед за эректильной и характеризуется *заторможенностью*, тахикардией, *снижением АД* с целью сохранить оставшийся метаболизм. Длительность торпидной фазы от нескольких часов до 2 суток, в случае неблагоприятного течения шока или недостаточном лечении развивается терминальное состояние.

Для догоспитального этапа удобна классификация ТШ по степени тяжести, основанная на уровне систолического АД и частоте пульса:

I степень (легкий шок) — систолическое АД 90 мм рт. ст., ЧСС 90–100 в минуту;

II степень (шок средней тяжести) — систолическое АД 85–70 мм рт. ст., ЧСС 110–120 в минуту;

III степень (тяжелый шок) — систолическое АД ниже 70 мм рт. ст., ЧСС более 130 в минуту.

AN! Иногда выделяют IV степень шока (*крайне тяжелый шок, терминальное состояние*) при котором систолическое АД ниже 50 мм рт. ст., пульс на лучевых артериях не определяется. Шок на этой стадии часто рефрактерен.

Степень тяжести ТШ со временем может изменяться, поэтому ее окончательное определение может быть только *ретроспективным* с учетом минимального уровня систолического АД и максимальной частоты пульса.

При сочетании ТШ и ЧМТ характерна длительная эректильная фаза, а показатели АД и ЧСС не являются опорными признаками, так как ЧМТ обычно сдерживает снижение АД и нарастание тахикардии. У таких пострадавших, несмотря на кажущуюся стабильность гемодинамики, при недостаточном обезболивании, иммобилизации переломов и неосторожном переключении возможно резкое снижение АД и внезапное развитие торпидной фазы шока.

NB! Наличие брадикардии у больного ТШ может свидетельствовать о повреждении сердца, спинальном шоке или тяжелой ЧМТ.

Медицинская помощь

Основной принцип оказания помощи: «Быстро, бережно, одновременно!».

Врач должен помнить три цели, которые следует достичь:

- остановка наружного кровотечения;
- полноценное обезболивание;
- максимально быстрая доставка пострадавшего в стационар для оказания специализированной медицинской помощи.

1. Остановить наружное кровотечение (при его наличии).

В условиях СМП возможна остановка только наружного кровотечения (подробнее см. в разделе «Методы временной остановки наружного кровотечения на догоспитальном этапе»).

Наиболее тяжелой группой пострадавших с ТШ являются лица с полостными, чаще всего внутрибрюшными кровотечениями. По данным НИИ скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского, у 80% погибших при тяжелой травме смерть наступает в течение первых 6 часов, главным образом от большой кровопотери. На практике, к сожалению, ранее двух часов с момента травмы хирург не может наложить зажим на кровоточащий сосуд. За это время пострадавший теряет более 40% крови.

Единственным средством временной остановки внутрибрюшного кровотечения, а также кровотечения в толщу ягодичных мышц и мышц бедер является наложение надувного противошокового костюма (ПШК) «Каштан». Костюм накладывают за 3–5 мин. Костюм фиксирует места переломов нижних конечностей, обеспечивает их вытяжение с усилием до 10 кг. При надутом костюме из кровеносных сосудов нижней половины тела и нижних конечностей в центральный кровоток в течение 3–4 мин. поступает 1,5–2 л собственной, абсолютно совместимой теплой крови пострадавшего, это продлевает «золотой час» (время относительной стабилизации, когда медицинская помощь еще эффективна) до 6 ч и более. Встроенные в ПШК носилки дают возможность выноса пострадавших из тесных помещений (шахты, завалы).

АН! Впервые аналог современных противошоковых костюмов был использован в 1903 г. для борьбы с артериальной гипотензией у пострадавших с повреждением головы и шеи, подвергшихся хирургическому вмешательству.

Во время Второй мировой войны пилоты ВВС США стали использовать гравитационный костюм (G-костюм) для предотвращения снижения АД и ишемии головного мозга во время воздушных маневров.

Широкое распространение G-костюмы получили у американских военных во время боевых действий во Вьетнаме. G-костюмы позволяли выживать раненым с массивной травмой живота и нижних конечностей при 45-минутной транспортировке до госпиталя.

В 1973 г. G-костюм был модифицирован и получил название «военные противошоковые брюки» — MAST (Military Anti-Shock Trousers), которые стали применять в гражданской практике для оказания помощи пострадавшим на догоспитальном этапе.

В 1977 г. Комитет по травме Американской коллегии хирургов включил MAST в список необходимого оснащения для оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе.

Отечественный противошоковый костюм «Каштан» разработан в НИИ скорой медицинской помощи им. Н. В. Склифосовского профессором В. А. Соколовым. За разработку костюма «Каштан» он был удостоен Золотой медали на международной выставке в Брюсселе в 1996 г.

Важно помнить, что при доставке пострадавшего в ПШК в приемное отделение стационара быстрая декомпрессия и снятие ПШК ошибочны. Таким пострадавшим необходимо продолжение противошоковой терапии, проведение необходимых диагностических мероприятий на фоне медленной декомпрессии костюма.

2. Восстановить проходимость ВДП (при нарушении проходимости): пострадавшим, находящимся в сознании, выполняют тройной прием Сафара; пострадавшим в состоянии комы вводят окологортанный воздуховод (трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel). При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%.

3. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

4. Полноценное обезболивание.

По образному выражению французского хирурга Г. Дюпюитрена «боль, как и кровотечение, убивает человека». Методом аналгезии при ТШ является внутривенное введение фентанила по 1–2 мл 0,005% раствора каждые 15–20 мин.

AN! Фентанил в отличие от морфина не расширяет резистивные сосуды¹ и не приводит к дополнительному снижению АД; фентанил меньше, чем морфин, угнетает дыхательный центр.

При отсутствии фентанила вводят морфин 1% 1–2 мл внутривенно. В ряде случаев (например, при политравме) применяют внутривенное введение пропофола (диприван) по схеме (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства. Средства для наркоза»).

5. Имобилизация переломов в зависимости от особенностей повреждения скелета с помощью ПШК, вакуумного иммобилизационного матраса, спинального щита, различных шин или разгружающих повязок (при вывихах верхних конечностей).

6. Уложить пострадавшего на носилки, если нет противопоказаний — на спину, поднять ножной конец и опустить головной конец носилок².

7. Инфузионную терапию проводят по тем же правилам, что и при геморрагическом шоке либо методом «малообъемной инфузии» (подробнее см. в разделе «Политравма»).

8. Глюкокортикостероиды применяют по тем же правилам, что и при геморрагическом шоке.

9. Гемостатическая терапия: транексамовая кислота (транексам) внутривенно из расчета 10 мг/кг (0,2 мл 5% раствора на 1 кг веса больного) со скоростью 1 мл/мин.

10. Применение препаратов кальция: кальция хлорид 10% 10–20 мл внутривенно в составе инфузионных растворов³.

11. Принять меры, направленные на согревание пострадавшего (например, с помощью изотермического покрывала)⁴.

AN! С целью купирования психомоторного возбуждения у пострадавшего с ТШ неоправдано введение дроперидола. Этот препарат срывает положительные эффекты веномоторного механизма и приводит к дополнительному снижению АД.

Госпитализация

Все больные с ТШ или угрозой его развития подлежат госпитализации на носилках в стационар.

AN! Американский травматолог Р. А. Коули изменил ранее существовавшую систему госпитализации пострадавших с тяжелой травмой. В первой половине 70-х гг. XX в. таких пострадавших доставляли на госпитализацию по принципу «сначала в ближайшую больницу». Недостаток этого принципа в том, что ближайшая больница нередко была не готова к оказанию помощи пострадавшим с тяжелой травмой, что приводило их к гибели. А. Коули предложил госпитализировать таких пострадавших в специализированные травматологические центры.

¹ Резистивные сосуды (сосуды сопротивления) включают в себя прекапиллярные (мелкие артерии, артериолы, прекапиллярные сфинктеры) и посткапиллярные (венулы и мелкие вены) сосуды сопротивления.

² При травматическом шоке в отличие от других шоков придание больному положения с приподнятым ножным и опущенным головным концом не является первоочередным мероприятием.

³ Гипокальциемия у больных с травматическим шоком является прогностически неблагоприятным фактором.

⁴ При снижении температуры тела замедляется процесс свертывания крови.

Глава III. ДИАГНОСТИКА И ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Необходимые сведения

Сознание — это осмысленное восприятие человеком внутреннего и внешнего мира.

Ясное сознание — это состояние здорового человека в бодрствовании. Характеристика: человек бодрствует, доступен полноценному словесному контакту, всесторонне ориентирован (во времени, пространстве, окружающих, собственной личности), реакция на происходящее адекватная, полезные действия при полном осознании их возможных последствий, правильное чередование сна и бодрствования.

Для поддержания сознания необходимо нормальное функционирование коры головного мозга и ретикулярной активирующей системы ствола мозга.

При нарушениях сознания выделяют две группы синдромов:

- синдромы угнетения сознания: оглушение, сопор, кома;
- синдромы помрачения сознания: делирий, онейроид, аменция (подробнее см. в разделе «Экстренные и неотложные состояния в психиатрии и наркологии»)¹.

NB! Главным признаком нарушения сознания является утрата связи больного с окружающим миром — полная или почти полная невозможность восприятия, понимания и запоминания текущих событий.

Синдромы угнетения сознания

NB! Синдромы угнетения сознания характеризуются замедлением (оглушение, сопор) или полным прекращением (кома) психической деятельности.

1. Оглушение характеризуется повышением порога всех внешних раздражителей, замедлением и затруднением всех психических процессов, неполной ориентировкой в окружающем.

Повышение порога чувствительности ко всем раздражителям при оглушении проявляется в снижении внимания. В состоянии оглушения человек не способен отбирать необходимую информацию и координировать реакции так, чтобы не нарушать логическую последовательность мыслей и поступков.

— **Умеренное оглушение (сомнолентность; от лат. somnolentus — сонливость).** Характерно: заторможенность; сонливость; затруднение с большим словесного контакта (для получения ответов требуется повторение вопросов); больной способен выполнить все команды, но в результате снижения внимания замедленно и с нарушением координации движений (например, промахивание при выполнении пальценосовой пробы); возможны нарушения ориентировки во времени и пространстве.

— **Глубокое оглушение (ступор; от лат. stupor — бесчувствие, неподвижность).** Характерно: непродолжительный словесный контакт с больным возможен только после физического воздействия (похлопывание по щекам, ингаляция паров нашатыря, растирание ушных раковин) или настойчивых обращений, часто односложный по типу «да-нет»; больной способен выполнять элементарные команды (открыть глаза, показать язык, поднять руку); сохранена ориентировка в собственной личности (больной может сообщить фамилию, имя, отчество и другие данные); возможны нарушения ориентировки во времени и пространстве; возможны произвольное мочеиспускание и дефекация. Глубокое оглушение иногда называют «загруженностью».

¹ При синдромах помрачения сознания развивается патологическая активация сознания, поэтому синдромы помрачения сознания являются противоположностью синдромам угнетения сознания.

2. Сопор (от лат. *sopor* – беспмятство) – стадия угнетения сознания, характеризующаяся отсутствием реакции больного на словесное обращение при сохранении реакции на болевые раздражители. Характерно: полная неразбудимость (больной постоянно лежит с закрытыми глазами), отсутствие речевого контакта с больным, невозможность выполнения больным никаких словесных команд. ЧСС, АД, ЧД, сатурация, физиологические рефлексы в норме (если нет особых причин для их нарушения).

Главное отличие sopora от поверхностной комы – при сопоре сохранена *координированная* защитная реакция на раздражение (например, на боль или запах нашатыря)! В состоянии sopora больной может определить локализацию раздражителя и *координированным* движением его устранить (например, оттолкнуть ватку с нашатырем, повернуться на бок, открыть глаза), это свидетельствует о сохранении корково-спинальных связей.

3. Кома (от греч. *кома* – глубокий сон) – состояние глубокого угнетения функции ЦНС, характеризующееся полной утратой сознания (полной утратой психической деятельности), утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно важных функций.

Больных в коме невозможно «разбудить» даже энергичными мероприятиями.

– **Кома I (поверхностная кома)** характеризуется распространенным нарушением корковых функций и растормаживанием подкорковых отделов мозга. При поверхностной коме в ответ на боль появляются *некоординированные* защитные двигательные реакции (обычно по типу отдергивания конечностей), но глаза больной не открывает. Иногда наблюдается спонтанное двигательное беспокойство. Жизненно важные функции (ЧСС, АД, ЧД сатурация) в норме. Зрачки сужены. Глубокие рефлексы (сухожильные, периостальные, суставные) повышены, поверхностные рефлексы (в том числе защитные: роговичный, глоточный, кашлевой) сохранены, но возможно их снижение¹.

Главное отличие поверхностной комы от sopora – при поверхностной коме в ответ на раздражитель у больного возникает *некоординированная* защитная реакция (на боль или вдыхание нашатыря возможны мимическая реакция, стон или повышение мышечного тонуса, но координированным движением устранить раздражитель больной не может, глаза на боль не открывает).

– **Кома II (глубокая кома, переднестволовая кома)** характеризуется нарушением функции промежуточного и среднего мозга, проявляется мезенцефально-диэнцефальными нарушениями. При глубокой коме отсутствуют реакции на внешние раздражения, лишь на сильную боль могут возникать патологические разгибательные, реже сгибательные движения в конечностях. Разнообразны изменения мышечного тонуса: от генерализованной горметонии до диффузной гипотонии. Глубокие и поверхностные рефлексы угнетены, выявляются патологические стопные рефлексы. АД может быть в пределах нормы или развивается артериальная гипотония. Возможно нарушение функции дыхания с развитием дыхательной недостаточности (нарушение ритма дыхания, снижение насыщения крови кислородом, цианоз кожи и слизистых).

Главное отличие от комы I – при коме II отсутствуют защитные реакции на боль и исчезают защитные рефлексы (роговичный, глоточный, кашлевой)! В связи с утратой защитных рефлексов всем больным в коме II показана интубация трахеи – при отсутствии кашлевого рефлекса больной беззащитен перед аспирацией и регургитацией желудочного содержимого.

При снижении мышечного тонуса трудно выявить ригидность затылочных мышц, но возможно выявить положительный симптом Кернига (это важно помнить, чтобы правильно оценить менингеальные симптомы).

¹ Глубокие рефлексы вызывают ударом неврологического молоточка по сухожилию или надкостнице. Сухожильные рефлексы – это произвольное сокращение мышцы в ответ на удар неврологического молоточка по сухожилию мышцы, что приводит к пассивному растяжению мышцы, раздражению рецепторов мышечных веретен и рефлекторному сокращению мышцы. Периостальные рефлексы – это произвольное сокращение мышцы в ответ на короткий удар неврологического молоточка по надкостнице. Поверхностные рефлексы вызываются нанесением на слизистые оболочки и кожу штрихового раздражения.

– **Кома III (запредельная, переднестволовая, «вялая» кома)** характеризуется значительным угнетением функций продолговатого мозга, а иногда варолиева моста и спинного мозга.

Характерны грубые нарушения жизненно важных функций. Развиваются нарушения ритма и частоты дыхания, патологические типы дыхания, апноэ. Тяжелые нарушения сердечного ритма, систолическое АД ниже 70 мм рт. ст. или не определяется. Мышечная атония, двухсторонний мидриаз, глазные яблоки фиксированы или совершают плавательные движения. Состояние больных терминальное, медицинская помощь носит характер реанимационных мероприятий (ВВЛ или ИВЛ и т. д.).

Синдромы угнетения сознания чаще всего развиваются последовательно. Оглушение и сопор иногда называют прекомой в связи с тем, что четких патогенетических различий у этих состояний не выявлено.

AN! В англоязычной литературе термин «сопор» не используют; классическая монография F. Plum и J. Posner (1980) о диагностике и лечении расстройств сознания названа «Диагностика ступора и комы».

Кроме того, с целью определения глубины коматозного состояния общепризнанной является **шкала Глазго-Питсбург**.

AN! Шкала Глазго опубликована в 1974 г. Г. Тиздейлом и Б. Дж. Дженнетт, профессорами нейрохирургии Института неврологических наук Университета города Глазго (Шотландия). Первоначально шкала Глазго была предназначена для оценки глубины расстройств сознания у больных с ЧМТ на основании открывания глаз, двигательной и речевой реакции. Позднее к шкале Глазго была добавлена шкала Питсбург (шкала ствола головного мозга), предназначенная для оценки состояния ствола головного мозга на основании реакции зрачков на свет, реакции черепно-мозговых нервов, судорог, спонтанного дыхания.

Таблица 3

Шкала глубины коматозного состояния Глазго-Питсбург

Критерий	Количество баллов
<i>Открытие глаз</i>	
произвольное	4
на окрик	3
на боль	2
отсутствует	1
<i>Двигательные реакции (с рук)</i>	
выполняет по команде (знак отлично, кулак, знак победы)	6
отталкивание раздражителя	5
оттягивание конечности	4
аномальные сгибания	3
аномальные разгибания	2
отсутствует	1
<i>Речевая реакция</i>	
правильная речь	5
путаная речь	4
бессмысленные слова	3
бессловесные отклики	2
отсутствует	1
<i>Реакция зрачков на свет</i>	
нормальная	5

Критерий	Количество баллов
медленная	4
неравномерная	3
анизокория	2
отсутствует	1
<i>Реакции черепно-мозговых нервов</i>	
сохранены все	5
отсутствует ресничный рефлекс	4
отсутствует роговичный рефлекс	3
отсутствует окулоцефаличный рефлекс (при повороте головы в одну сторону глаза смещаются в другую)	2
отсутствует рефлекс с бифуркации трахеи	1
<i>Судороги</i>	
отсутствуют	5
локальные	4
генерализованные проходящие	3
генерализованные непрерывные	2
полное расслабление	1
<i>Спонтанное дыхание</i>	
нормальное	5
периодическое	4
центральная гипервентиляция	3
аритмичное или гиповентиляционное	2
апноэ	1

С целью оценки состояния больного по шкале Глазго-Питтсбург учитывают наилучший ответ. Оценка результата: 7 баллов – смерть мозга, 8–9 баллов – запредельная кома, 10–14 баллов – кома III, 15–18 баллов – кома II, 19–22 балла – кома I, 35 баллов – норма.

Классификация коматозных состояний

Различают более 30 видов ком, основные из них представлены в таблице.

Сопор и кома развиваются при заболеваниях, которые поражают оба полушария головного мозга либо ствол головного мозга.

Поражение только одного полушария (например, при ишемическом инсульте, опухоли головного мозга, внутримозговой гематоме небольших размеров) не вызывает угнетения сознания. Однако нарастание вторичного отека и сдавление противоположного полушария или ствола головного мозга в последующем приведет к развитию комы.

NB! Главное патогенетическое отличие церебральных и метаболических ком в том, что **при церебральных комах всегда есть первичное анатомическое (деструктивное) поражение головного мозга**. При метаболических комах анатомических (деструктивных) повреждений нет, так как метаболические нарушения вызывают изменения на клеточном уровне. По этой причине при церебральных комах можно выявить очаговую неврологическую симптоматику, при метаболических комах она отсутствует. Это и служит основным **клиническим** отличием церебральной комы от метаболической.

Классификация коматозных состояний

Комы		
Первично-церебральные комы (анатомические, деструктивные)	Метаболические комы (вторично-церебральные комы)	
	Соматогенные комы (комы при соматических заболеваниях)	Экзогенные комы (комы от внешних воздействий)
1. ЧМТ 2. ОНМК 3. Инфекционные поражения головного мозга (менингиты, энцефалиты, абсцессы головного мозга) 4. Опухоли головного мозга 5. Эпилепсия	1. Комы при сахарном диабете 2. Тяжелые нарушения сердечного ритма 3. Анафилактический шок тяжелой степени 4. Гиповолемический шок тяжелой степени 5. Инфаркт миокарда (церебральный вариант) 6. Гипоксическая кома (отек легких, жизнеугрожающее обострение бронхиальной астмы) 7. Печеночная 8. Уремическая 9. Эклампсическая 10. Тиреотоксическая 11. Микседематозная 12. Гипохлоремическая 13. Надпочечниковая 14. Панкреатическая	1. Токсические комы (отравления наркотиками, алкоголем, угарным газом, медикаментами и др.) 2. Термические комы (тепловая, холодовая) 3. Электротравма 4. Утопление 5. Асфиксия (странгуляционная, травматическая, инородное тело ВДП)

Представленная классификация проста и, что самое главное, определяет последовательность осмотра больного и последовательность дифференциальной диагностики комы на догоспитальном этапе.

По статистике 2/3 всех случаев ком составляют метаболические комы, 1/3 — церебральные. Основными причинами ком на догоспитальном этапе являются сахарный диабет, отравления, ОНМК, ЧМТ.

Последовательность оказания экстренной помощи при коматозных состояниях

Последовательность и принципы оказания помощи при коматозных состояниях, предложены авторами классификации ком Ф. Plum и J. Posner в 1980 г.

1. Оценка жизненно важных функций и проведение базисных лечебных мероприятий.
2. Диагностика жизнеугрожающих причин комы.
3. Дифференциальная диагностика церебральных и метаболических ком.
4. Уточнение причины комы.
5. Оказание медицинской помощи в зависимости от причины комы.

Оценка жизненно важных функций и проведение базисных лечебных мероприятий

Базисные лечебные мероприятия направлены на устранение угрожающих жизни нарушений и предотвращение дальнейшего повреждения ЦНС. Объем и последовательность базисных лечебных мероприятий зависит от конкретных проявлений, а не от вида комы.

К базисным лечебным мероприятиям относят:

1. Купирование судорожного синдрома (при его наличии).

NB! Купирование генерализованных судорог всегда проводят в первую очередь, так как до полного купирования судорог никакие другие мероприятия (восстановить проходимость ВДП, оценить эффективность самостоятельного дыхания, надеть шину-воротник, обеспечить надежный внутривенный путь введения лекарственных веществ, оценить гемодинамику) провести невозможно.

Препаратом выбора для купирования судорожного синдрома является диазепам (сибазон) 0,5% 2–4 мл внутривенно. Диазепам — один из лучших противосудорожных препаратов, обладает противорвотным и антигипоксическим эффектом (уменьшает скорость мозгового метаболизма и потребность головного мозга в кислороде).

Применение диазепама с целью купирования судорог не показано при:

- гипогликемии (препарат выбора — 40% раствор глюкозы);
- отравлении противотуберкулезными средствами (препарат выбора — 5% раствор пиридоксина гидрохлорида);
- отравлении дыхательными analeптиками (препарат выбора — 1% раствор морфина);
- эклампсии (препарат выбора — 25% раствор магния сульфата).

Опасность угнетения дыхания после внутривенного введения диазепама преувеличена, поскольку некупированные судороги нарушают дыхание в еще большей степени и всегда утяжеляют состояние больных в коме. Но о возможности угнетения дыхания при использовании диазепама нужно помнить всегда и при ЧД менее 12 в минуту обеспечить проходимость ВДП и начать ВВЛ (для этого заранее подготовить аппарат ВВЛ или мешок Ambu с лицевой маской).

2. Восстановление проходимости ВДП.

Наличие шумного, храпящего дыхания и цианоза кожи у больного в коме свидетельствует о плохой проходимости ВДП и требует экстренных мер с целью восстановления их проходимости. Восстановление проходимости ВДП еще до детального осмотра больного является обязательным мероприятием, поскольку позволяет предупредить повреждающее действие гипоксии на головной мозг. В первую очередь необходимо предупредить западение языка, удалить зубные протезы (если они сместились) и инородные тела (при их наличии).

С целью предупреждения западения языка (при исключении повреждения шейного отдела позвоночника) выполняют тройной прием Сафара. Удаление инородных тел из полости рта и глотки проводят с помощью электроотсосывателя. Он позволяет удалять полутвердые (сгустки крови, рвотные массы, ил) инородные тела. При коме II–III с целью обеспечения проходимости ВДП применяют окологортанные воздуховоды (трубка Combitube, ларингальная маска, надгортанный воздуховод I-Gel) либо проводят интубацию трахеи.

Интубация трахеи на догоспитальном этапе абсолютно показана при двух причинах развития комы:

- странгуляционная асфиксия с нарастающим отеком гортани;
- анафилактический шок с нарастающим отеком гортани.

При подозрении на перелом в шейном отделе позвоночника интубацию проводят максимально бережно. При невозможности на догоспитальном этапе ввести окологортанный воздуховод или провести интубацию трахеи необходимо выполнить коникотомию.

АН! При поверхностной коме (кома I) нежелательно введение ротоглоточного воздуховода (воздуховод Гведела) с целью восстановления проходимости ВДП. В связи с сохранением у пострадавшего рвотного рефлекса при поверхностной коме такой воздуховод может спровоцировать рвоту (за счет раздражения корня языка) и привести к аспирации или регургитации желудочного содержимого.

3. Оценка самостоятельного дыхания и восстановление адекватной вентиляции легких.

Оценку самостоятельного дыхания проводят на основании результата пульсоксиметрии, частоты, глубины, ритма дыхания.

При сатурации ниже 92% после восстановления проходимости ВДП начинают оксигенотерапию (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%). При ЧД менее 12 в минуту или сатурации менее 85% на фоне оксигенотерапии (в том числе после введения диазепама) или патологических типах дыхания проводят ВВЛ (аппаратом ВВЛ/ИВЛ или мешком Ambu). Выбор метода вентиляции легких зависит от ситуации, например при наркотической коме и возможности немедленного внутривенного введения налоксона достаточно использовать вентиляцию легких мешком Ambu с лицевой маской, а при коме

на фоне странгуляционной асфиксии оптимальны интубация трахеи и вентиляция легких аппаратом ВВЛ/ИВЛ.

NB! При оказании помощи пострадавшему необходимо помнить, что повороты головы в сторону, ее чрезмерное запрокидывание усугубляют нарушения дыхания и повышают внутричерепное давление!

4. Предупреждение повреждения спинного мозга в шейном отделе.

На догоспитальном этапе при подозрении на травму (перелом, вывих) в шейном отделе позвоночника используют шину-воротник (воротник Шанца) или спинальный щит с устройством для фиксации головы. Нужно понимать, что если шину-воротник или устройство для фиксации головы на спинальном щите наложить до восстановления проходимости ВДП, то в последующем будет невозможно освободить полость рта, ввести окологортанный воздуховод или провести интубацию трахеи.

5. Обеспечение надежного пути введения лекарственных средств.

На догоспитальном этапе применяют два пути введения лекарственных средств: внутривенный и внутрикостный. Внутрикостный путь введения лекарственных средств используют при невозможности обеспечить внутривенный путь.

После обеспечения пути введения лекарственных средств при стабильной гемодинамике и отсутствии необходимости в инфузионной терапии достаточно медленного капельного введения 0,9% раствора натрия хлорида до момента госпитализации больного. Медленная инфузия раствора натрия хлорида обеспечивает постоянную возможность для быстрого введения необходимых лекарственных средств.

6. Оценка гемодинамики и ее стабилизация.

Поддержание оптимального уровня системной гемодинамики — единственная возможность обеспечить адекватный мозговой кровоток у больного в состоянии комы!

При артериальной гипертензии внутривенно вводят гипотензивные препараты, оптимальным из которых является урапидил (эбрантил). Степень снижения АД и дозу гипотензивного препарата подбирают в каждом конкретном случае индивидуально.

Коррекцию артериальной гипотонии проводят максимально быстро в зависимости от предполагаемой причины — путем инфузионной терапии, применения вазопрессорных (норадреналин) и/или инотропных (дофамин) препаратов.

7. Купирование рвоты (при ее наличии).

С целью купирования рвоты: метоклопрамид (церукал) 0,5% 2 мл внутримышечно или внутривенно.

8. Нормализация температуры тела.

При внутренней температуре тела ниже 35 °С (например, при переохлаждении):

— внешнее согревание больного без использования грелок (оптимальный вариант для согревания пострадавших на догоспитальном этапе — использование одеяла с электроподогревом);

— ингаляция кислорода 40–60 об%, подогретого до 44 °С (при наличии такой возможности);

— внутривенное введение растворов, подогретых до 38 °С в объеме как минимум 1 литр.

При температуре тела выше 38,0 °С — снижение температуры тела:

— физическими методами: холодные компрессы на область лба, паховые области, обтирание холодной водой, 30–40% раствором этилового спирта или 2–3% раствором уксусной кислоты;

— фармакологическими методами: путем внутривенного введения метамизола натрия (анальгин) 50% 2 мл, но без использования литических смесей.

9. Прекращение воздействия токсического вещества и применение антидотов (при токсических комах).

При отравлении токсическими веществами, принятыми внутрь, проводят зондовое промывание желудка.



Больным, находящимся в коме I, зондовое промывание можно провести в устойчивом боковом положении без предварительной интубации трахеи (при коме I сохранен кашлевой рефлекс, который защищает больного от аспирации и регургитации при промывании желудка).

В коме II–III у больных отсутствует кашлевой рефлекс, поэтому больной беззащитен перед аспирацией и регургитацией при промывании желудка. В связи с этим кома II–III — абсолютное показание для интубации трахеи перед зондовым промыванием желудка!

Антидоты используют при клинических признаках отравления тем веществом, для которого предназначен антидот (подробнее смотри в разделе «Основы применения антидотов при острых отравлениях»).

NB! После базисных лечебных мероприятий, если причина комы не очевидна, проводят дифференциальную диагностику ком. Бессистемное исключение отдельных видов ком лишено всякого смысла, такой подход не облегчает диагностику, а приводит к потере времени. В первую очередь необходимо исключить жизнеугрожающие причины комы, затем провести дифференциальную диагностику церебральных и метаболических ком и только после этого при наличии возможности установить непосредственную причину комы.

Диагностика жизнеугрожающих причин комы

Диагностика жизнеугрожающих причин комы, требующих немедленной медицинской помощи, необходима в случае быстрого, иногда мгновенного развития комы. Диагностику жизнеугрожающих причин комы проводят одновременно с базисными лечебными мероприятиями.

Безусловно, любая кома требует экстренной медицинской помощи, но именно пять нижеуказанных причин комы необходимо исключить в первую очередь. Жизнь и дальнейшая судьба больного зависит от того, насколько своевременно врач установит или обоснованно заподозрит эти причины и начнет интенсивную терапию!

NB! Наличие в анамнезе у больного заболевания или интоксикации, которое потенциально может вызвать развитие комы, не доказывает, что кома связана именно с ним!

Для диагностики жизнеугрожающих причин комы кратко опрашивают родственников и/или очевидцев, проводят минимальное исследование: оценка пульса на сонных артериях, ЭКГ, АД, глюкометрия, термометрия, ригидность затылочных мышц. На основании полученных результатов исключают или подтверждают следующие признаки.

1. Фатальные нарушения сердечного ритма: фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, синдром Морганьи–Эдамса–Стокса.

Для диагностики этих состояний необходимо определение пульса на сонных артериях и регистрация ЭКГ. Экстренную помощь оказывают в зависимости от выявленного нарушения сердечного ритма.

ФЖ приводит к развитию КС, которая проявляется сочетанием трех признаков: внезапная потеря сознания, отсутствие у больного пульса на сонных артериях, отсутствие дыхания или агональное дыхание. ФЖ требует проведения СЛР (подробнее см. в разделе «Основные понятия сердечно-легочной реанимации. Показания к проведению и прекращению реанимации»).

При желудочковой тахикардии развивается аритмический шок, который приводит к угнетению сознания. При желудочковой тахикардии с целью восстановления ритма сердца наиболее эффективна синхронизированная кардиоверсия. При невозможности ее выполнения на этапе СМП вводят лидокаин 80–120 мг (4–6 мл 2% раствора) внутривенно, подробнее см. в разделе «Нарушения сердечного ритма и проводимости. Пароксизм желудочковой тахикардии».

Синдром Морганьи–Эдамса–Стокса проявляется потерей сознания вследствие асистолии продолжительностью 5–15 сек.¹ или вследствие урежения ЧСС менее 30 в минуту. Наиболее эффективный метод оказания помощи с целью увеличения ЧСС — электрокардиостимуляция (ЭКС). При невозможности выполнения ЭКС проводят инфузию адреналина. Для этого 2 мл 0,1% раствора адреналина разводят в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, начинают инфузию со скоростью 1 мкг/мин (2 кап/мин). Если ЧСС при этом не повышается, то скорость введения адреналина увеличивают до 2–10 мкг/мин (4–20 кап/мин). Подробнее см. в разделе «Нарушения сердечного ритма и проводимости. Брадиаритмии с приступами Морганьи–Эдамса–Стокса».

2. Апоплексическая форма инфаркта миокарда (синдром Боголепова) или сочетание инфаркта миокарда с кардиогенным шоком.

Диагностика ИМ основана на результатах регистрации ЭКГ.

Экстренную помощь оказывают по принципам лечения ИМ и кардиогенного шока.

3. Комы вследствие анафилактического или геморрагического шока.

Диагностика основана на данных анамнеза, осмотра, результатах определения АД и ЧСС. Диагноз анафилактического и геморрагического шока должен быть поставлен быстро и правильно! Поздняя постановка диагноза равносильна неправильному лечению и может закончиться смертью больного. Экстренную помощь оказывают по принципам лечения анафилактического и геморрагического шока.

АН! Угнетение сознания при шоках наступает при снижении систолического АД ниже 60 мм рт. ст. Конечно, даже более значительное снижение АД у молодых людей может не привести к развитию комы, однако чем старше пациент, тем больше вероятность развития комы при снижении АД.

4. Гипогликемия.

Диагностика основана на результатах глюкометрии, которая позволяет поставить диагноз за секунды и решает вопросы диагностики гипо- и гипергликемической комы.

Гипогликемия одна из самых частых причин комы. Гипогликемия ведет к нарушениям функции коры головного мозга. Несвоевременное купирование гипогликемической комы может привести к необратимому повреждению коры головного мозга и человек навсегда останется слабоумным. Прогноз становится неблагоприятным, если продолжительность гипогликемической комы более 1 ч.

При невозможности немедленного проведения глюкометрии больному в коме, целесообразно внутримышечно ввести 2 мл 5% раствора тиамин (вит. В₁), а затем внутривенно 60 мл 40% раствора глюкозы. С одной стороны, это мероприятие не ухудшит течение ни одной из видов ком, даже если кома окажется кетоацидотической, с другой — в случае гипогликемии введение глюкозы позволит вывести больного из комы. Отказ от введения глюкозы неизбежно приведет к потере времени и неблагоприятно скажется на состоянии головного мозга.

Введение тиамин перед введением глюкозы необходимо больным с возможным гиповитаминозом В₁ (в частности, истощенным больным и людям с хронической алкогольной интоксикацией). Назначение глюкозы без введения тиамин этим больным может спровоцировать энцефалопатию Вернике (подробнее см. в разделе «Острая алкогольная энцефалопатия Вернике»).

5. Гнойный менингит.

На догоспитальном этапе заподозрить гнойный менингит у больного можно при сочетании трех симптомов («триада менингита»):

- высокая лихорадка;
- головная боль;
- повторная рвота.

¹ При асистолии потеря сознания у больного в положении стоя развивается через 5 сек., в положении сидя — через 10 сек., в положении лежа — через 15 сек.



При наличии этих симптомов необходимо проверить важнейшие объективные признаки менингита — менингеальные симптомы: светобоязнь, симптом Бехтерева, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптомы Брудзинского.

— *Светобоязнь*: непереносимость яркого света из-за усиления головной боли.

— *Симптом Бехтерева* (симптом раздражения болевых рецепторов мозговых оболочек): усиление головной боли при перкуссии скуловой дуги (у больных в коме при перкуссии скуловой дуги возникает гримаса боли на соответствующей половине лица).

— *Ригидность затылочных мышц*: попытка пассивно наклонить голову больного вперед с приведением подбородка к груди при раздражении мозговых оболочек встречает сопротивление вследствие рефлекторного напряжения заднешейной мускулатуры.

— *Симптом Кернига*: у лежащего на спине больного врач сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах под прямым углом, затем пытается произвести разгибание в коленном суставе, что при менингеальном синдроме встречает мышечное сопротивление и разогнуть конечность в коленном суставе не удастся.

— *Симптомы Брудзинского*:

- ✓ верхний (затылочный симптом): при пассивном сгибании вперед головы больного, лежащего на спине, происходит сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах;
- ✓ средний (лобковый симптом): при надавливании кулаком на лобковую область у больного, лежащего на спине, происходит непроизвольное сгибание ног в тазобедренных и коленных суставах;
- ✓ нижний: больному, лежащему на спине, сгибают одну ногу в тазобедренном суставе и разгибают в коленном, то при этом больной непроизвольно сгибает вторую ногу в тазобедренном суставе.

NB! Самые ранние менингеальные симптомы — светобоязнь и симптом Бехтерева, затем появляется ригидность затылочных мышц. Даже слабо выраженные менингеальные симптомы при наличии триады менингита должны наводить на мысль о вероятности гнойного менингита и необходимости антибактериальной терапии.

В стационаре больным с менингеальным синдромом проводят исследование спинномозговой жидкости, результат которого имеет решающее значение для диагностики и дифференциальной диагностики менингита.

6. Наркотическая (опиатная) кома.

Наиболее опасным эффектом опиатов является их угнетающее действие на сосудодвигательный и дыхательный центры. В результате тяжелой и длительной гипоксии происходит гибель коры головного мозга. Смерть при наркотической коме чаще всего наступает от остановки дыхания.

Основные диагностические признаки опиатной комы: коматозное состояние, тяжелая ОДН, выраженный миоз (подробнее см. в разделе «Наркотическая (опиатная) кома»).

Дифференциальная диагностика церебральных и метаболических ком

Дифференциальная диагностика в первую очередь направлена на исключение церебральных ком в связи с тем, что задержка в лечении церебральной комы (например, задержка оперативного лечения при внутричерепной гематоме более чем на 30 мин.) ухудшает прогноз.

NB! Для дифференциальной диагностики церебральных и метаболических ком на догоспитальном этапе важнейшее значение имеет целенаправленный поиск повреждений головы, менингеальной и/или очаговой неврологической симптоматики, наличие которых может указывать на церебральную причину комы!

1. Выявление повреждений головы.

— Выявление подкожных гематом или кровоизлияний, ссадин, ран, эмфиземы в области лица — подозрение на ЧМТ.

– Выявление свежего прикуса на языке или слизистой оболочке щек – подозрение на приступ генерализованных судорог.

– Наличие ликвора или крови в наружном слуховом проходе – подозрение на перелом костей основания черепа и проникающую ЧМТ.

– Наличие гноя в наружном слуховом проходе – подозрение на средний отит и отогенный абсцесс головного мозга.

– Выявление гематомы в области сосцевидного отростка (симптом Бэттла) – подозрение на перелом пирамиды височной кости и ЧМТ.

– Выявление деформации, крепитации костных отломков и/или патологической подвижности костей черепа (для их выявления необходимо внимательно осматривать и пальпировать кости свода черепа, а также лицевые кости) – подозрение на ЧМТ.

2. Выявление менингеальных симптомов.

Выявление менингеальных симптомов на этапе дифференциальной диагностики проводят, если это не было сделано на этапе диагностики жизнеугрожающих причин комы (подробнее смотри в разделе «Последовательность оказания экстренной помощи при коматозных состояниях. Диагностика жизнеугрожающих причин комы»).

NB! При подозрении на перелом шейного отдела позвоночника (до проведения рентгенографии шейного отдела позвоночника) ригидность затылочных мышц и верхний симптом Брудзинского не проверяют.

3. Выявление очаговой неврологической симптоматики.

С целью выявления очаговой неврологической симптоматики оценивают симметричность мышечного тонуса, стволовые рефлексы, появление патологических стопных рефлексов на стороне поражения и наличие локальных судорожных сокращений.

Мышечный тонус

Симметричность лицевой мускулатуры, выраженность носогубных складок, феномен «парусящей щеки» (это важный диагностический феномен, но во избежание гипердиагностики его нужно оценивать только в сочетании с другими признаками), положение языка, мышечный тонус в конечностях (положение кистей при поднятии предплечий; скорость падения поднятых рук; скорость падения ног, согнутых в коленном и тазобедренном суставах с опорой на стопы).

Столбовые рефлексы

Оценка стволовых рефлексов нередко является единственным и наиболее эффективным способом дифференциальной диагностики церебральных и метаболических ком на догоспитальном этапе! Сохранность стволовых рефлексов свидетельствует о сохранности ствола головного мозга¹ и вероятности метаболической комы. Нарушение стволовых рефлексов указывает на поражение ствола головного мозга.

С целью оценки стволовых рефлексов на догоспитальном этапе у больных в коме оценивают глазодвигательные функции: положение глазных яблок, реакцию зрачков на свет, величину и симметричность зрачков, окулоцефалический рефлекс.

АКСИОМА! Асимметричное нарушение глазодвигательных функций при коматозных состояниях чаще сопутствует церебральным комам, чем метаболическим.

– Положение глазных яблок.

Грубое отклонение глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, парез зрения (больной «смотрит» на очаг в полушарии головного мозга и «отворачивается»

¹ Ствол мозга — часть головного мозга, расположенная между спинным мозгом и полушариями большого мозга. К стволу мозга относят продолговатый мозг, мост, средний мозг и промежуточный мозг.

от очага в стволе мозга), спонтанный нистагм¹ или «плавающий» взор² — признаки церебральной комы и поражения ствола головного мозга.

Симптом Гертвига–Можанди (косоглазие, при котором глазное яблоко на стороне поражения повернуто вниз и внутрь, а другое вверх и наружу) — признак сдавления ствола головного мозга.

— Величина и симметричность зрачков.

Анизокория (от греч. anisos — неравный + греч. koge — зрачок) — неравенство диаметров зрачков левого и правого глаза. Анизокория является диагностически значимой при разнице в величине зрачков *более чем в 1,5–2 раза*. Расширение зрачка происходит на стороне объемного процесса (гематома, абсцесс, опухоль). Анизокория — это признак дислокации головного мозга (признак церебральной комы). Важно помнить, что анизокория может иметь физиологический характер либо быть вызванной операцией на глазах или травмой глаза.

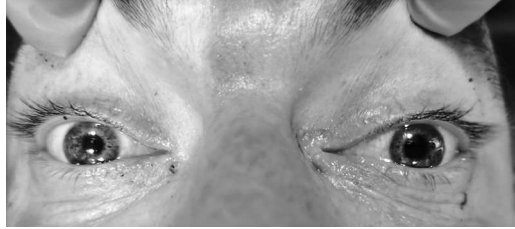


Рис. 17. Анизокория (в результате левосторонней эпидуральной гематомы)

Двухсторонний миоз (диаметр зрачков менее 1 мм) при сохранении реакции на свет — вероятный признак отравления опиатами (признак метаболической комы).

Двухсторонний мидриаз (диаметр зрачков более 6 мм) с отсутствием реакции на свет — признак критических нарушений функции ствола головного мозга (признак церебральной комы).

— Реакция зрачков на свет.

Сохранение прямой и содружественной реакции зрачков на свет³ свидетельствует о сохранении функций ствола головного мозга (признак метаболической комы). Это наиболее важный и нередко единственный признак, позволяющий на догоспитальном этапе отличить метаболическую кому от церебральной.

AN! Симметричные, активно реагирующие на свет зрачки диаметром 2,5–5 мм обычно исключают повреждение среднего мозга как причину комы.

— Оculoцефалический рефлекс (феномен «кукольных глаз») — больной лежит на спине, врач поднимает веки больного и удерживая их в таком положении быстро поворачивает голову больного сначала в одну, а затем в другую сторону (во время проверки рефлекса голову больного на несколько секунд следует удерживать в крайнем положении). У больных в состоянии комы при неповрежденном среднем мозге (метаболическая кома) глаза совершают движения в противоположную сторону. Отсутствие окулоцефалического рефлекса (глаза поворачиваются вместе с пассивными поворотами головы) указывает на повреждение среднего мозга (признак церебральной комы) и плохой прогноз коматозного состояния.

NB! При проверке окулоцефалического рефлекса необходимо быть уверенным в отсутствии повреждения шейного отдела позвоночника у больного!

¹ Нистагм — произвольные, ритмичные, двухфазные (с быстрой и медленной фазами) движения глазных яблок. По существу, нистагм — это дрожание глазодвигательных мышц. Спонтанный нистагм — нистагм, возникающий без какого-либо воздействия на организм.

² «Плавающий» взор — феномен, проявляющийся содружественным движением глазных яблок в одном направлении до крайнего положения, которое после паузы в 2–3 сек. сменяется обратным движением. Такие движения наблюдаются через каждые несколько секунд в течение многих часов или нескольких дней.

³ Прямая реакция зрачка на свет — сужение зрачка при воздействии на него света. Содружественная реакция зрачков на свет — сужение обоих зрачков при раздражении светом только одного из них.

Наличие патологических стопных рефлексов

Рефлекс Бабинского: в ответ на интенсивное штриховое раздражение наружной части подошвенной поверхности стопы происходит медленное тоническое разгибание I пальца, которое часто совпадает с веерообразным расхождением остальных пальцев.

Рефлекс Бабинского — один из самых важных симптомов, указывающих на поражение центрального двигательного нейрона.

Наличие локальных судорожных сокращений

Например, джексоновских припадков. Эти припадки проявляются клоническими судорогами мышц лица, кисти, стопы, которые могут распространяться на половину тела, а иногда и генерализуются. Джексоновские припадки связаны с поражением головного мозга и наличием очага в двигательной коре.

Проведенный таким образом осмотр во многих случаях уже на догоспитальном этапе позволяет определить вид комы — церебральная или метаболическая.

NB! При церебральной коме выявляется очаговая неврологическая и/или менингеальная симптоматика, при метаболической — очаговая неврологическая и менингеальная симптоматика отсутствует!

Важно помнить, что неврологическое исследование у больного в коме информативно лишь при следующих условиях:

- кома I (поверхностная кома);
- не были введены препараты, изменяющие мышечный тонус и величину зрачков (диазепам, атропин, наркотические препараты и др.);
- не было предшествующего употребления алкоголя.

При коме II–III в связи с выраженным снижением мышечного тонуса выявить асимметрию неврологических расстройств и менингеальную симптоматику часто невозможно.

NB! С целью обоснования диагноза и тактики оказания помощи больному при оформлении карты вызова СМП необходимо точно и подробно записать результаты общего осмотра и неврологического исследования. Простое перечисление или краткое описание симптомов может трактоваться другими врачами иначе!

Уточнение непосредственной причины комы

Уточнение непосредственной причины комы проводят на основании анамнеза, полного осмотра (по правилу «осмотр с головы до пят») и доступных лабораторных данных.

При сборе анамнеза наиболее важны следующие сведения:

- обстоятельства появления (травма, нахождение в задымленном помещении и др.) и динамика развития коматозного состояния;
- нарушения, предшествующие коме (слабость, головная боль, рвота, судороги и др.);
- употребление лекарств, наркотиков, алкоголя;
- высказывание больным суицидальных мыслей;
- наличие эндокринных заболеваний или заболеваний почек, печени, сердца и других органов.

План сбора анамнеза зависит от конкретной ситуации.

Осмотр больного проводят по общим правилам.

В связи с тем, что для диагностики различных видов ком необходимо учитывать множество данных анамнеза и клинических проявлений, только перечисление которых займет большой объем книги, мы считаем рациональным рассмотреть симптоматику каждого вида комы отдельно.

Установление непосредственной причины комы определяет объем дальнейшей медицинской помощи.

Клиника и экстренная помощь при комах от наиболее часто встречающихся причин

Клиника и экстренная помощь при ОНМК и ЧМТ рассмотрены в соответствующих разделах этой книги.

Алкогольная кома

По фармакологическим свойствам этиловый спирт (алкоголь¹) относится к наркотическим веществам. Этанол — неизбирательный наркотик, который связывается со множеством различных рецепторов и действует на большую часть нейронов. Наиболее чувствительны к нему клетки ЦНС, особенно клетки коры головного мозга. Воздействуя на них, алкоголь вызывает характерное алкогольное возбуждение, связанное с ослаблением процессов торможения. Затем происходит ослабление процессов возбуждения в коре, угнетение продолговатого и спинного мозга с подавлением функций жизненно важных центров.

Алкогольная кома — состояние глубокого угнетения функций ЦНС с утратой сознания, реакций на внешние раздражители и расстройством жизненно важных функций вследствие употребления этилового спирта.

АН! Этанол удовлетворяет потребность человека получать положительные эмоции. Без удовлетворения этой потребности возникает ощущение серости, однообразия, однозвучия. В определенных дозах этанол блокирует процесс мышления и вызывает чувство радости. Для многих привлекательность этанола заключается в том, что он заполняет пробелы в личности человека — превращает человека в того, кем он хотел бы быть.

Примитивная по своему строению молекула этанола хорошо растворяется в воде и в жирах, поэтому из крови легко проникает через все тканевые барьеры и во все ткани. При этом этанол является универсальным цитоплазматическим ядом, который вызывает мощный окислительный стресс и разрушает все системы и органы человека.

Действие этанола можно сравнить с эффектом падающего домино в конструкции, которую складывают несколько месяцев. Но есть главное и неприятное отличие — организм уже не соберешь заново, поэтому алкоголизм называют болезнью саморазрушения.

Отравления алкоголем² и его суррогатами занимают первое место среди причин смерти при острых отравлениях. По коварности течения отравления этанолом сравнивают с острым аппендицитом: с одной стороны, эта патология достаточно частая и сравнительно простая, но с другой — она не имеет ни одного патогномичного симптома.

Этанол, принятый внутрь, благодаря небольшому размеру молекулы полностью всасывается через пищеварительный тракт в течение двух часов. При этом через 5 мин. после употребления этанола можно обнаружить в крови, а через 40–90 мин. концентрация этанола в крови достигает максимума.

Запах алкоголя в выдыхаемом воздухе появляется при содержании этанола в крови выше 0,3‰. При содержании этанола в крови выше 1,5‰ человек не способен запоминать. Сопор обычно развивается при концентрации этанола в крови 4‰, кома — 5‰ и более. Смертельной считают концентрацию этанола 5–7‰, которая может вызвать остановку дыхания. Тем не менее, по статистике, разброс концентраций этанола в плазме крови при смертельных отравлениях составляет от 2,6 до 15‰. В связи с этим тяжесть отравления этанолом связана не только с его концентрацией в плазме крови, но и со скоростью развития интоксикации и степенью угнетения ЦНС.

¹ С химической точки зрения к алкоголю относится любой одноатомный спирт: метиловый, этиловый, пропиловый и бутиловый. В обиходе и в отечественной медицинской литературе термин «алкоголь» связан с этиловым спиртом.

² Под «отравлением алкоголем» понимают остро развившееся в результате употребления токсической дозы этилового спирта состояние, которое сопровождается потерей сознания (комой).

Клиника

Алкогольная кома чаще всего развивается у лиц, находящихся в состоянии запоя.

При отравлении этанолом выделяют первичную кому (развивается в первые минуты или часы после употребления алкоголя в связи с его наркотическим действием) и вторичную кому (развивается на фоне экзотоксического шока и полиорганной недостаточности).

Кома при отравлении этанолом, как и любая другая кома, имеет три стадии.

1. При поверхностной коме отмечаются влажные кожные покровы, гиперсаливация, позывы к рвоте (при этом возникает опасность аспирации желудочного содержимого), непроизвольное мочеиспускание (у пожилых мужчин с доброкачественной гиперплазией предстательной железы возможна острая задержка мочи), умеренное повышение АД, умеренное тахипноэ (частота дыхания 26–28 в минуту), гипертонус мышц конечностей, тризм жевательной мускулатуры, «игра зрачков» (чаще всего миоз).

При поверхностной коме у людей без сопутствующих серьезных заболеваний и травм по мере снижения концентрации этанола в крови возможно восстановление сознания без медицинской помощи (самостоятельное пробуждение).

2. При глубокой коме выявляется резкое снижение мышечного тонуса и рефлексов, «плавающий» взор, развиваются нарушения дыхания и кровообращения, вследствие нарушения функции сосудодвигательного центра происходит снижение АД, возможно развитие первичного токсигенного коллапса. Признаком, предшествующим снижению АД и указывающим на вероятность развития коллапса, является тахикардия более 100 в минуту.

3. При запредельной коме развиваются отек головного мозга (тахикардия сменяется брадикардией, сужение зрачков сменяется их расширением, повышается температура тела, при развитии менингеального синдрома появляется ригидность затылочных мышц), угнетение функций спинного мозга (непроизвольная дефекация), тяжелые метаболические (гипогликемия, ацидоз), дыхательные (нарушения ритма дыхания, гипоксия) и сердечно-сосудистые (экзотоксический шок, нарушения ритма сердца) расстройства.

AN! Экзотоксический шок развивается после истощения компенсаторных возможностей ССС в результате миокардиодистрофии, гипоксии, снижения коронарного кровотока.

Глубокая и запредельная комы без оказания помощи заканчиваются летально в результате нарушения дыхания или фибрилляции желудочков сердца.

В среднем летальность от алкогольной комы составляет 1%.

NB! Нет ни одного патогномичного симптома алкогольной комы. Факт и объективные признаки употребления алкоголя (запах алкоголя в выдыхаемом воздухе) никогда не исключают кому другого происхождения!

Всем больным в алкогольной коме на догоспитальном этапе проводят:

- глюкометрию для исключения гипогликемической и гипергликемических ком;
- ЭКГ-исследование для исключения ИМ и нарушений сердечного ритма;
- термометрию;
- пульсоксиметрию.

AN! В стационаре всем больным в алкогольной коме проводят КТ головы для исключения инсульта, ЧМТ и другой патологии головного мозга.

Осложнения алкогольной комы:

- вторичная кома (часто необратимая вследствие гипоксии и отека-набухания головного мозга);
- нарушение дыхания по периферическому типу (вследствие западения языка, обструкции дыхательных путей рвотными массами, инородным телом и т. д.) или центральному типу (при отеке-набухании головного мозга);
- гипогликемия (практически всегда сочетается с гипотермией);

AN! Для алкогольной комы, сочетающейся с тяжелой гипогликемией, характерно:

- отсутствие адренергических симптомов гипогликемии, предшествующих развитию коматозного состояния (подробнее см. в разделе «Гипогликемическая кома. Клиника»);
 - нередко отсутствие запаха алкоголя в выдыхаемом воздухе;
 - низкое содержание этанола в крови;
 - развитие кетоацидоза;
 - лактацидоз.
- первичный токсигенный коллапс и экзотоксический шок;
 - гипертонический криз (при поверхностной коме);
 - синдром Мендельсона;
 - синдром позиционного сдавления (протекает более тяжело, если сочетается с токсигенным коллапсом или экзотоксическим шоком);
 - острая почечная недостаточность;
 - острая печеночная недостаточность;
 - алкогольный кетоацидоз;
 - общее переохлаждение (в связи с уменьшением теплопродукции и усилением теплоотдачи);
 - синдром Мэллори–Вейса.

Медицинская помощь

Исход алкогольной комы зависит от глубины и продолжительности комы, а также от своевременности и эффективности оказания медицинской помощи.

Основные задачи экстренной помощи при алкогольной коме:

- поддержание жизненно важных функций;
- дезинтоксикация с целью быстрого выведения алкоголя из организма.

1. Базисные лечебные мероприятия:

- эвакуация слизи и рвотных масс из полости рта, при гиперсаливации и бронхорее — атропин 0,1% 0,5 мл внутривенно;
- при сатурации ниже 92%: восстановить проходимость ВДП (используют окологортанный воздуховод: трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel), кислородотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%);
- при АД систолическом ниже 90 мм рт. ст.: раствор Рингера (или другие полиионные растворы) 400–800 мл внутривенно;
- профилактика рвоты и регургитации: придание пациенту устойчивого бокового положения, метоклопрамид (церукал) 0,5% 2 мл внутривенно, при позывах к рвоте — выполнение приема Селлика;
- согревание больного (при алкогольной коме развивается угнетение центра терморегуляции, что приводит к развитию гипотермии, особенно в холодной внешней среде): занести больного в теплую помещение, при наличии возможности — обложить теплыми грелками, при промывании желудка использовать воду с температурой 37–38 °С.
- катетеризация мочевого пузыря (при переполненном мочевом пузыре).

AN! Если врач при пальпации живота у больного в алкогольной коме выявляет переполненный мочевой пузырь, катетеризация обязательна. У больных в алкогольной коме резко снижен порог емкости мочевого пузыря, растянутый мочевой пузырь может содержать до 3 л мочи, в такой ситуации малейшая травма может привести к разрыву мочевого пузыря.

2. При поверхностной коме на догоспитальном этапе проводят:

- зондовое промывание желудка (больной должен находиться в устойчивом боковом положении!) теплой водой до чистых промывных вод общим объемом 10–12 л (максимально раннее зондовое промывание желудка — самый эффективный метод лечения, который нередко быстро уменьшает глубину угнетения сознания)¹;
- дезинтоксикационную, метаболическую и симптоматическую терапию.

¹ При принятии решения о зондовом промывании желудка необходимо учитывать, что этанол всасывается из ЖКТ в течение 2 ч, если после приема алкоголя прошло более двух часов, зондовое промывание желудка не показано. (Неврология / под ред. М. Самуэльса. Пер. с англ. М.: Практика, 1997. 504 с.).

Дезинтоксикационная терапия направлена на коррекцию водно-электролитного баланса и КЩР. Для этого проводят инфузию раствора Рингера (или других полиионных растворов) и 5% раствора глюкозы (для снижения алкогольного кетоацидоза, при его наличии) 600–800 мл, а затем декстрана-40 (реополиглюкин) 400 мл. Общий объем инфузии на догоспитальном этапе должен составлять не менее 1000 мл. Кроме того, внутривенно вводят натрия гидрокарбонат 4% 200 мл в течение 5–10 мин. (в стационаре под контролем КЩР возможно введение до 600 мл). При АД систолическом выше 90 мм рт. ст. возможно проведение форсированного диуреза, который имеет самостоятельное значение в дезинтоксикации.

AN! Проведение форсированного диуреза включает в себя внутривенное введение полиионных растворов в объеме 1,5 л в течение 1 ч (водная нагрузка), затем внутривенное введение 400 мл декстрана-40 (реополиглюкин), а через 40 мин. после введения декстрана-40 — внутривенное введение фуросемида 1% 8–12 мл под контролем диуреза и плотности мочи.

Проведение форсированного диуреза не входит в задачу догоспитального этапа, но инфузию раствора Рингера и 5% раствора глюкозы можно рассматривать как водную нагрузку. Эффективность форсированного диуреза при отравлении алкоголем и его суррогатами обусловлена тем, что все алкоголи и их метаболиты (кроме ацетальдегида) выводятся из организма человека с мочой.

Метаболическая терапия: тиамин (витамин В₁) 5% 5 мл внутримышечно, налоксон 0,04% 1 мл внутривенно, цитофлавин 10 мл внутривенно, при гипогликемии — глюкоза 40% 60 мл внутривенно.

Налоксон оказывает пробуждающее действие только при поверхностной алкогольной коме. Действие налоксона после однократного введения продолжается около 30 мин., поэтому в стационаре может потребоваться его повторное введение.

С целью увеличения скорости утилизации ацетальдегида вводят натрия тиосульфат 30% 10 мл внутривенно.

AN! При поверхностной коме с целью пробуждения больного возможно внутривенное введение дыхательных analeптиков: никетамида (кордиамин) 25% 2–5 мл или кофеин-бензоата натрия 10% 2 мл¹. Применение более высоких доз этих препаратов, называемых судорожными analeптиками, опасно!

Симптоматическая терапия на догоспитальном этапе чаще всего направлена на коррекцию гемодинамики.

При токсигенном коллапсе, сохраняющемся после дезинтоксикационной и метаболической терапии, показано внутривенное капельное введение фенилэфрина (мезатон) 1% 1–2 мл с целью достижения систолического АД 90 мм рт. ст.

При значительной артериальной гипертензии, тахикардии или тахиаритмии — β-адреноблокатор: метопролол (беталок) 0,1% 5 мл внутривенно медленно под контролем АД и ЧСС, при необходимости повторно в той же дозе.

3. При глубокой и запредельной коме основа терапии на догоспитальном этапе — базисные лечебные мероприятия при коматозных состояниях (восстановление адекватного дыхания и гемодинамики) с одновременной дезинтоксикационной, метаболической и симптоматической терапией, как при поверхностной коме.

4. После выведения из комы у пациентов развивается выраженный абстинентный синдром, а на 2–3-и сутки возможно развитие генерализованных судорожных приступов или алкогольного делирия, что требует внутривенного введения диазепама (сибазон) 0,5% 2–4 мл и лечения в наркологическом стационаре.

¹ Никетамид (кордиамин) и кофеин не входят в состав упаковок СМП в соответствии с Приказом Минздрава России от 28.10.2020 г. № 1165н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями упаковок и наборов для оказания скорой медицинской помощи».

NB! Алкогольная кома на фоне адекватного лечения продолжается не более 6 ч¹. Если на фоне адекватного лечения сознание у больного с предварительным диагнозом «алкогольная кома» не восстанавливается в течение 6 ч, необходимо целенаправленно искать другую причину комы всеми доступными способами (в первую очередь провести КТ головного мозга)!

Комы при сахарном диабете

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) — синдром хронической гипергликемии, обусловленный относительной или абсолютной недостаточностью инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена.

Основное действие инсулина: обеспечение поступления глюкозы в клетки инсулинозависимых тканей (печень, мышечная ткань, жировая ткань). Под влиянием инсулина скорость поступления глюкозы через мембраны клеток увеличивается в 20–40 раз.

AN! Можно предположить, что впервые сахарный диабет описан в 1500 г. до н. э. в «Папирусе Эберса»² как состояние, сопровождающееся обильным выделением мочи. Более 3000 лет основным симптомом диабета считалось обильное мочеиспускание, т. е. неспособность организма больного человека удерживать воду.

Термин «диабет» (от греч. *diabaino* — «проходить сквозь») ввел во II в. до н. э. врач Деметриос из Аламании. Подробное клиническое описание сахарного диабета сделал римский врач Аретей Каппадокийский во II в. н. э.: «Диабет — ужасное страдание, растворяющее плоть и конечности в мочу. Больные выделяют воду непрерывным потоком, как сквозь открытые водопроводные трубы. Жизнь коротка, неприятна и мучительна, жажда неутолима, прием жидкости чрезмерен и из-за огромного количества мочи. Ничего не может удерживать больных от приема жидкости и выделения мочи. Если ненадолго они отказываются от приема жидкости, у них пересыхает во рту, кожа и слизистые становятся сухими. У больных возникает тошнота, они возбуждены и в течение короткого промежутка времени погибают».

В 1869 г. в Берлине 22-летний студент-медик П. Лангерганс, немецкий анатом и гистолог, изучая с помощью нового микроскопа строение поджелудочной железы, обратил внимание на ранее неизвестные группы клеток, которые были равномерно распределены по всей железе. Позднее эти группы клеток получили название «островки Лангерганса».

В 1900 г. русский патологоанатом Л. В. Соболев впервые показал, что островки Лангерганса являются железами внутренней секреции, а их функция — регуляция углеводного обмена, нарушение которой ведет к сахарному мочеизнурению.

В 1901 г. американский патолог Е. Опи показал, что «Сахарный диабет... обусловлен разрушением островков поджелудочной железы и возникает, когда эти островки частично или полностью разрушены».

В 1908 г. американский биохимик С. Бенедикт впервые предложил точный метод измерения уровня глюкозы в моче.

В 1918 г. датские ученые Г. Хагедорн и Й. Йенсен предложили метод измерения уровня глюкозы в крови, который использовали в медицине до 1950-х гг.

В 1970 г. японская компания Arkray первой в мире разработала глюкометр для личного пользования Eyetone и совместно с американской компанией Ames начала его серийное производство.

В последние годы отмечается рост заболеваемости СД. Каждые 10–15 лет во всех странах мира число больных СД увеличивается приблизительно в 2 раза. Одной из главных управляемых причин развития СД II типа является ожирение. Чем выше индекс массы

¹ Седативный эффект этанола длится примерно 4 ч.

² «Папирус Эберса» — древнеегипетский медицинский манускрипт, найденный немецким египтологом Георгом Эберсом в 1872 г. в некрополе столицы Древнего Египта городе Фивы.

тела, тем выше риск развития СД. По мнению исследователей, большинство случаев СД можно избежать, если удерживать ИМТ в пределах нормы¹.

В мире более 382 млн человек больны СД (8,3% взрослого населения), из них более 17 млн больны СД I типа. В России число больных СД составляет более 4 млн человек.

Ежегодно в мире по причине СД и его осложнений умирает около 4 млн больных. Каждый год в мире проводят более 1 млн ампутаций нижних конечностей у больных СД (40% из них в связи с синдромом диабетической стопы и гангреной нижних конечностей), более 600 000 больных полностью теряют зрение. Основные причины смерти больных СД: осложнения атеросклероза (66%) и инфекции (11%).

Сахарный диабет — один из главных «притворщиков» в медицине: его клинические проявления могут симулировать, маскировать или вызывать множество заболеваний, в том числе экстренных.

Классификация

Выделяют следующие клинические формы СД:

1. Инсулинозависимый диабет (СД I типа).

AN! СД I типа чаще всего развивается в детском и юношеском возрасте в результате аутоиммунного повреждения β -клеток островков Лангерганса. Начальные клинические проявления СД возникают при повреждении 80–90% от общего числа β -клеток. В течение 3–10 лет происходит полная гибель этих клеток. Таким образом, СД I типа характеризуется полной инсулинозависимостью.

2. Инсулиннезависимый диабет (СД II типа).

AN! СД II типа чаще всего развивается у людей старше 40 лет в результате резистентности тканей (мышечной, жировой, печени) к действию инсулина.

3. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания (встречается в тропических странах и связан с белковым голоданием в детском возрасте).

4. Симптоматический диабет (при заболеваниях других эндокринных желез: акромегалия, тиреотоксикоз, синдром Иценко–Кушинга; при заболеваниях поджелудочной железы: опухоль, воспаление, резекция и др.).

5. Диабет беременных.

В практике врача чаще всего встречаются СД I типа и СД II типа.

Диагностика

Для диагностики СД врач может использовать следующие критерии:

– симптомы СД в сочетании со случайным выявлением концентрации глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л в капиллярной крови (случайным считать выявление в любое время дня без учета времени, прошедшего после последнего приема пищи)

или

– уровень глюкозы в капиллярной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л (состояние натощак определяется как отсутствие приема пищи более 8 ч).

Осложнения

Все осложнения СД делят на острые и поздние.

Острые осложнения — коматозные состояния, развивающиеся на фоне тяжелой декомпенсации СД в течение нескольких дней, часов или минут. Развитие острых осложнений (коматозных состояний) при СД является результатом неадекватной терапии.

¹ Индекс массы тела рассчитывают по формуле: ИМТ = масса тела в кг / (рост в м)². В норме ИМТ не превышает 22,0 кг/м². «Масса тела имеет решающее значение, когда у человека начинает повышаться уровень сахара крови. Развитие СД можно предотвратить, если сбросить вес до того как в организме произойдут необратимые изменения», — Б. Ференс, профессор Кембриджского университета (Великобритания).

NB! Невозможно раз и навсегда подобрать дозу инсулина и противодиабетических препаратов больному СД, необходимая доза этих препаратов может меняться в соответствии с изменениями образа жизни больного.

При СД возможно развитие шести видов ком:

- гипергликемическая кетоацидотическая;
- гипергликемическая гиперосмолярная;
- гипергликемическая лактацидемическая;
- гипогликемическая;
- уремическая;
- церебральная.

Чаще всего встречаются гипергликемическая кетоацидотическая и гипогликемическая комы.

АН! К поздним (сосудистым) осложнениям СД относятся:

– макроангиопатии (атеросклероз аорты, коронарных, периферических артерий, артерий головного мозга);

– микроангиопатии (диабетическая ретинопатия — одна из ведущих причин слепоты у взрослых, диабетическая нефропатия — ведущая причина терминальной почечной недостаточности, диабетическая ангиопатия нижних конечностей — ведущая причина развития «диабетической стопы»).

Ключевую роль в развитии поздних осложнений СД играет гипергликемия, запускающая целый каскад реакций, приводящих к нарушению структуры и функции базальной мембраны сосудов, изменению внутрисосудистой гемодинамики, усилению окислительных реакций, нарушению гемостаза.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Гипергликемическая кетоацидотическая кома — кома, обусловленная диабетическим кетоацидозом.

Диабетический кетоацидоз — острая диабетическая декомпенсация обмена веществ, проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и концентрации кетоновых тел в крови, появлением их в моче и развитием метаболического ацидоза.

Впервые кетоацидотическую кому описал в 1847 г. А. Куссмауль.

Факторы, провоцирующие развитие гипергликемической кетоацидотической комы:

- недостаточное введение инсулина;
- смена препаратов инсулина без предварительного определения чувствительности к нему больного;
- нарушение техники введения инсулина;
- прекращение введения инсулина по каким-либо причинам, увеличение потребности в инсулине (беременность, инфекционный процесс, хирургическое вмешательство, травма, физическое и нервное перенапряжение, прием ГКС или диуретиков).

Механизм развития. В результате недостатка инсулина значительно снижается скорость поступления глюкозы в клетки, что приводит к энергетическому голоданию клеток («голод среди изобилия»).

С целью компенсации недостатка энергии усиливается липолиз с образованием кетоновых тел: ацетона (диметилкетон — простейший представитель кетоновых тел), ацетоацетила, β-гидроксимасляной кислоты. Физиологический смысл образования этих веществ в том, что кетоновые тела способны поступать в клетки и метаболизироваться в них без участия инсулина, поэтому в условиях дефицита инсулина кетоновые тела используются клетками (в том числе головного мозга) в качестве источника энергии. Скорость образования кетоновых тел значительно выше скорости их утилизации в тканях, поэтому концентрация кетоновых тел может превышать норму в 600–1000 раз, что приводит к кетоацидозу. Кроме того, кетоновые тела подавляют секрецию инсулина и усугубляют его дефицит.

Выведение глюкозы и кетоновых тел с мочой приводит к значительной потере внеклеточной жидкости и основных электролитов (в частности, калия), рвота усиливает дефицит жидкости и электролитные нарушения. Дегидратация может приводить к дегидратационному шоку, гиперкоагуляции с возможностью тромбозомболических осложнений. Кетоацидоз вызывает гипервентиляцию с развитием дыхания Куссмауля, подавляет активность сосудодвигательного центра и сократимость миокарда.

Под действием кетоновых тел развивается токсическое поражение печени, которое проявляется острой печеночной недостаточностью и способствует развитию острой почечной недостаточности.

В результате ацидоза снижается способность гемоглобина связывать кислород в легких и отдавать его тканям, что вызывает гипоксию, не устранимую ингаляцией кислорода. Сократительная способность миокарда снижается. Из-за сужения просвета мозговых сосудов на фоне снижения pCO_2 и снижения АД резко падает кровоснабжение головного мозга.

Таким образом, в основе патогенеза гипергликемической кетоацидотической комы лежит тотальная интоксикация организма кетоновыми телами с развитием метаболического ацидоза, острой печеночно-почечной и сердечно-сосудистой недостаточности вследствие дефицита инсулина, выраженной гипергликемии, водно-электролитных нарушений.

Без адекватного лечения кетоацидотическая кома всегда заканчивается смертью больного.

Клиника

Чаще всего гипергликемическая кетоацидотическая кома развивается постепенно — в течение нескольких дней, иногда недель. Реже (на фоне острых инфекций, инфаркта миокарда, тяжелых интоксикациях, у больных пожилого или молодого возраста) кетоацидотическая кома может развиваться в течение нескольких часов.

В развитии гипергликемического кетоацидотической комы выделяют три стадии:

- кетоацидоза;
- прекомы;
- собственно комы.

Клинические проявления стадии кетоацидоза начинаются с признаков декомпенсации СД: снижение аппетита, жажда, повышение диуреза, слабость (вследствие катаболизма белка и потерь электролитов с мочой). Для больных с гипергликемией характерен нежно-розовый цвет кожных покровов¹.

При гликемии более 16 ммоль/л начинают образовываться кетоновые тела, которые обнаруживаются в крови и моче.

NB! Цифры гликемии, при которых появляются кетоновые тела в крови, индивидуальны. Больные СД I типа более склонны к кетоацидозу, больные СД II типа более устойчивы, кетоацидоз у них может появляться при более высоких цифрах. При СД I типа риск развития кетоацидоза в 3–4 раза выше, чем при СД II типа. Для развития кетоацидоза также имеет значение продолжительность гипергликемии, если у больного сахар крови длительно более 13 ммоль/л, то у него могут выявляться кетоновые тела. В связи с этим для оказания экстренной помощи важно определение не только уровня гликемии, но и определение кетоновых тел в моче и крови, этот показатель и определяет тактику ведения больного.

AN! Развитие гипергликемии и умеренного кетоацидоза возможно у больного СД при коме любого происхождения!

¹ Гемоглобин, связанный с молекулами глюкозы (гликозилированный гемоглобин), прочно соединяется с кислородом. При гипергликемии уровень гликозилированного гемоглобина повышается, иногда в 2–3 раза. Чем более выражена и длительнее декомпенсация сахарного диабета, тем выше содержание гликозилированного гемоглобина в крови. Такой гемоглобин не отдает тканям кислород. Поэтому в венозной крови у пациентов при гипергликемии высокий уровень оксигемоглобина, что придает кожным покровам нежный розовый оттенок (rubeosa diabetica). Этот симптом позволяет без лабораторного контроля заподозрить гипергликемию.

При появлении в крови кетоновых тел возникают специфические проявления кетоацидоза: головная боль, тошнота, рвота (нередко неукротимая), запах ацетона в выдыхаемом воздухе, боль в животе и напряжение передней брюшной стенки. Эти симптомы могут приводить к ошибочной диагностике острых хирургических заболеваний брюшной полости. Абдоминальный болевой синдром является классической маской диабетического кетоацидоза.

Важно, что одним из самых первых клинических признаков появления кетоновых тел в крови является тошнота (кетоновые тела вызывают раздражение слизистой оболочки ЖКТ). У некоторых больных имеется повышенная чувствительность к кетоновым телам. Даже их минимальное количество в крови вызывает тошноту и рвоту.

NB! Во всех случаях появления тошноты у больного СД необходимо определить сахар крови и кетоновые тела в моче и крови.

Таким образом, диагностика диабетического кетоацидоза на догоспитальном этапе основана на жалобах больного, клинической картине, наличии гипергликемии, глюкозурии, кетонурии.

Прекома характеризуется угнетением функции ЦНС — у больного появляется вялость, а затем состояние оглушения. Если на этой стадии не оказана адекватная медицинская помощь, больной постепенно «погружается в кому».

Стадия собственно комы характеризуется развитием коматозного состояния. При объективном исследовании больного в гипергликемической кетоацидотической коме выявляется снижение АД, тахикардия, снижение диуреза в результате предшествующего обезвоживания, которое достигает 10% массы тела больного (развивающаяся анурия приводит к еще большей гипергликемии и кетонемии). Кожные покровы сухие, холодные, температура тела снижена (даже при развитии гнойных процессов у больных температура не поднимается выше субфебрильных цифр), мягкие глазные яблоки (симптом Рисмана). В выдыхаемом больным воздухе ощущается запах ацетона¹. Характерно шумное и глубокое, но нормальное по ритму и частоте дыхание — дыхание Куссмауля, которое является ярким признаком ацидоза.

ANI! Дыхание Куссмауля развивается на фоне декомпенсированного метаболического ацидоза. Организм больного стремится сохранить кислотно-щелочной баланс, пытаясь компенсировать метаболический ацидоз дыхательным алкалозом, а для этого глубокое дыхание гораздо эффективнее, чем частое.

При развитии комы гликемия превышает 30 ммоль/л. Состояние больного прогрессивно ухудшается, нарушения метаболизма при отсутствии лечения приводят к гибели больного.

Осложнения гипергликемической кетоацидотической комы

- отек-набухание головного мозга (до 90% случаев заканчиваются летально) — это исход диабетического кетоацидоза;
- тромбоэмболические осложнения (ИМ, ОНМК), ДВС-синдром;
- острая сердечно-сосудистая недостаточность: коллапс, отек легких (нередко развивается в результате нерациональной инфузионной терапии);
- аспирационная пневмония;
- желудочно-кишечные кровотечения.

Прогноз при кетоацидотической коме благоприятный, если ее продолжительность не превышает 6 часов.

Медицинская помощь

1. Восстановить проходимость ВДП (используют окологортанный воздуховод: трубку Combitube, ларингеальную маску или надгортанный воздуховод I-Gel), кислородотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%).

¹ Или запах гнилых яблок, при гниении которых образуется β-гидроксимасляная кислота.

2. Обеспечить надежный внутривенный путь введения лекарственных веществ.
3. Инфузионная терапия.

NB! Главное в лечении кетоацидотической комы — не быстрое снижение уровня глюкозы крови (глюкоза нетоксична!), а ликвидация дегидратации, кетоацидоза, восстановление КЩР и электролитного баланса.

На догоспитальном этапе начинают инфузию 0,9% раствора натрия хлорида, скорость введения — 1000 мл в первые 30 мин. от начала лечения, в течение следующего часа еще 1000 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Для проведения инфузионной терапии возможно использование раствора Реамберина 1,5% 400 мл. Важно понимать, что инфузионная терапия не должна задерживать госпитализацию, поэтому на догоспитальном этапе целесообразно начать инфузию натрия хлорида и без задержки на фоне проведения инфузии обеспечить госпитализацию больного в стационар.

Инфузионную терапию при кетоацидотической коме у детей проводят из расчета 10–20 мл/кг в течение 1–2 ч.

AN! Инфузионная регидратационная терапия на фоне снижения ацидоза вызывает быстрое снижение концентрации калия в крови, обусловленное его быстрым возвратом в клетки. Гипокалиемия наблюдается в первые 5 ч лечения и опасна развитием желудочковых нарушений сердечного ритма, слабости дыхательной мускулатуры с нарушением дыхания. Для профилактики и лечения гипокалиемии через 20–30 мин. от начала инфузионной терапии уже на догоспитальном этапе возможно внутривенное введение калия хлорида в составе инфузионных растворов. Скорость введения калия составляет 40 ммоль/л/ч, что соответствует 75 мл 4% раствора калия хлорида.

Активная инфузионная терапия, несмотря на кажущуюся простоту, оказывает выраженный терапевтический эффект: обеспечивает восполнение ОЦК, стабилизацию АД, восстанавливает физиологические буферные системы, уменьшает явления ацидоза, ускоряет выведение кетоновых тел с мочой.

При длительном течении кетоацидотической комы для профилактики и лечения гиперкоагуляции уже на догоспитальном этапе показано введение гепарина 5000 ЕД внутривенно.

NB! Регидратацию всегда проводят до начала инсулинотерапии. Только после проведения достаточной по объему регидратации начинают инсулинотерапию.

AN! При проведении инсулинотерапии в течение минуты внутривенно вводят 10–14 ЕД инсулина короткого действия. Для этого необходимое количество инсулина набирают в инсулиновый шприц и дополняют до объема 1 мл 0,9% раствором натрия хлорида.

Затем проводят инфузию инсулина короткого действия со скоростью 4–8 ЕД в час («режим малых доз») с целью снижения гликемии на 3–5 ммоль/л за каждый час. С этой целью 10–14 ЕД препарата разводят в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят со скоростью 30 кап/мин. Введение инсулина в «режиме малых доз» снижает риск развития отека головного мозга и подавляет образование кетоновых тел. К концу первых суток от начала лечения ацидоз должен быть полностью устранен, а уровень гликемии должен составлять 13–14 ммоль/л.

Правильная инсулинотерапия устраняет кетоацидоз без применения щелочных растворов. Введение щелочных растворов необходимо только при pH крови ниже 7,0.

Можно отметить, что в экстренной эндокринологии, как ни в каком другом разделе медицины, особое внимание уделяется расчету доз применяемых препаратов (в первую очередь гормональных), только таким путем достигается успех в лечении. В связи с этим эндокринологию по праву называют математикой медицины.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА (СИНДРОМ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ)

Гипергликемическая гиперосмолярная кома — кома, обусловленная резким повышением осмотического давления плазмы крови в результате недостаточной компенсации СД, глюкозурии с развитием осмотического диуреза и обезвоживания.

Гиперосмолярная кома встречается в 10 раз реже кетоацидотической. Гиперосмолярная кома развивается преимущественно у пожилых людей с легким течением СД II типа и в 30% случаев оказывается его первым проявлением. Это связано с тем, что у пожилых людей снижена чувствительность центра жажды, поэтому нарастающий дефицит жидкости в организме не сопровождается адекватным увеличением приема воды внутрь.

Механизм развития. Недостаточная компенсация СД приводит к глюкозурии, появлению осмотического диуреза и дегидратации.

Основной синдром гиперосмолярной комы — дегидратация. Кетоацидоз не развивается, поскольку чаще всего у больных нет абсолютной недостаточности инсулина, нет дефицита энергии в клетках, поэтому не происходит липолиз с образованием кетоновых тел.

Развитие коматозного состояния происходит медленно — от нескольких дней до 2 и более недель.

Клиника

В начале появляются признаки декомпенсации СД: полиурия, снижение аппетита, сухость во рту. Постепенно присоединяется астения, сонливость, спутанность сознания, нарастает одышка, сухость кожи, снижение тонуса глазных яблок, гипертонус мышц, появляются судороги (до эпилептических припадков), возможно появление парезов или параличей, повышение температуры тела центрального генеза, у 30% больных снижается АД.

Самое характерное клиническое отличие в развитии гиперосмолярной комы от кетоацидотической — более ранние и глубокие психоневрологические расстройства. При развитии гиперосмолярной комы наблюдаются разнообразные по форме и глубине нарушения сознания (галлюцинации, делирий, сопор, кома) с яркими неврологическими симптомами (нарушения речи с полной утратой понимать чужую речь или словами и фразами выражать свои мысли, гемипарезы или параличи). Такая симптоматика может стать причиной ошибочной диагностики ОНМК и госпитализации больных в неврологический стационар.

Диагноз гиперосмолярной комы основан на сочетании коматозного состояния, резкого обезвоживания, неврологической симптоматики и очень высокого уровня гликемии (30–200 ммоль/л).

Осложнения гиперосмолярной комы

- эпилептические припадки;
- тромбозмембранные осложнения;
- панкреатит;
- почечная недостаточность.

Летальность при гиперосмолярной коме составляет 30–70%.

Медицинская помощь

Основа лечения — борьба с дегидратацией, так как дефицит жидкости в организме при гиперосмолярной коме может превышать 10% массы тела больного.

1. Восстановить проходимость ВДП (используют окологортанный воздухопровод: трубку Combitube, ларингеальную маску или надгортанный воздухопровод I-Gel), оксигенотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%).

2. Обеспечить надежный внутривенный путь введения лекарственных веществ.

3. Инфузионная терапия.

В течение первого часа вводят 1500 мл 0,45% раствора натрия хлорида и далее до 8 литров в течение суток. Важно понимать, что инфузионная терапия не должна задерживать госпитализацию, поэтому на догоспитальном этапе целесообразно начать инфузию натрия хлорида и без задержки на фоне проведения инфузии обеспечить госпитализацию больного в стационар.

Очень важно, что у таких пациентов (в условиях гиповолемии и гипонатриемии за счет осмотического диуреза) резкая гипергликемия может быть единственным механизмом поддержания АД. Слишком быстрое введение 0,45% раствора натрия хлорида, нарушает этот механизм и приводит к снижению АД. В связи с этим при наличии у пациента артериальной гипотонии инфузию следует начинать с 0,9% раствора натрия хлорида. Только после стабилизации АД, ЧСС, диуреза переходят на введение 0,45% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

4. Для уменьшения гиперкоагуляции и профилактики тромбоэмболических осложнений: гепарин 5000 ЕД внутривенно.

АН! В стационаре начинают введение инсулина короткого действия. В первый час инсулин вводят внутривенно струйно в дозе 0,15 ЕД/кг, начиная со второго часа инсулин вводят внутривенно капельно со скоростью 0,1 ЕД/кг/ч. При снижении гликемии до 13–14 ммоль/л введение инсулина прекращают и переходят на инфузию 5% раствора глюкозы.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ ЛАКТАТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

Гипергликемическая лактатацидотическая кома обусловлена резким увеличением содержания в крови молочной кислоты.

Дефицит инсулина при СД приводит к образованию лактата (молочной кислоты) из белков. На этом фоне любой провоцирующий фактор — лихорадка, анемия, обострение заболеваний легких, сердца, печени, употребление алкоголя (алкоголь представляет особую опасность развития лактацидоза у больных СД) приводит к усилению лактацидоза с развитием комы и нарушением функции ССС в течение нескольких часов.

Также к избытку образования лактата приводит любая гипоксия, которая часто развивается у пожилых людей с тяжелыми сопутствующими заболеваниями.

АН! *Метформин, лекарство от сахарного диабета под коммерческим названием «Глюкофаг» (пожиратель глюкозы), представил в 1957 г. французский диабетолог Ж. Штерн. В настоящее время метформин (сиофор) рекомендован в лечении СД II типа в качестве препарата первой линии. Один из нежелательных эффектов метформина — накопление в тканях лактата. Однако лактацидоз при приеме метформина возникает лишь на фоне состояний, которые сами способны вызвать лактатацидоз.*

Клиника

В продромальный период возникает боль в мышцах (в связи с накоплением лактата в мышцах), боль в сердце, боль в животе, диспепсия (отказ от еды, тошнота, рвота, диарея), одышка. Перед развитием комы может быть период возбуждения, бред. При развитии комы: кожные покровы холодные, акроцианоз, снижение температуры тела, вследствие ацидоза появляется дыхание Куссмауля (но запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет), снижение АД, нарушение ритма сердца, олигурия.

Ведущий клинический синдром гипергликемической лактатацидотической комы — прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность.

Специфический признак лактатацидотической комы — повышение концентрации лактата более 5 ммоль/л (норма 0,4–1,4 ммоль/л).

Медицинская помощь

Не существует эффективных методов терапии лактатацидотической комы. Основное направление экстренной помощи — устранение гипоксии и коррекция нарушений гемодинамики.

1. Восстановить проходимость ВДП (используют окологортанный воздуховод: трубку Combitube, ларингеальную маску или надгортанный воздуховод I-Gel), оксигенотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%).

2. Обеспечить надежный внутривенный путь введения лекарственных веществ.

3. Инфузия 5% раствора глюкозы со скоростью 100–250 мл/ч.

4. С целью коррекции КЩР — натрия гидрокарбонат 4% 200 мл внутривенно в течение 5–10 мин.

Тяжесть и прогноз лактатацидотической комы четко связаны с уровнем лактата в сыроворотке крови. При лактатацидотической коме летальность составляет 50–80%. В связи с этим первостепенное значение имеют ранняя диагностика лактацидоза и своевременное устранение причин его развития.

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома обусловлена резким снижением содержания глюкозы в крови.

АНИ! Глюкоза — второй (после кислорода) субстрат, необходимый для обеспечения деятельности ЦНС.

Главные потребители глюкозы в качестве источника энергии в организме:

- нейроны головного мозга (потребляют 100–150 г глюкозы в сутки, что составляет около 25% всей глюкозы, поступающей в организм);
- поперечнополосатые мышцы (35 г глюкозы в сутки, 6% всей глюкозы);
- эритроциты (30 г глюкозы в сутки, 5% всей глюкозы; при этом для эритроцитов глюкоза является **единственным** источником энергии).

Тяжелая гипогликемия оказывает такое же неблагоприятное влияние на организм, как и тяжелая гипоксия. Клинические проявления гипогликемии часто аналогичны симптомам гипоксии, так как реакция со стороны ЦНС на гипогликемию или гипоксию проявляется угнетением сознания вплоть до комы.

Гипогликемия (от греч. *hupo* — снижение, *glukos* — сладкий, *haima* — кровь) — снижение уровня глюкозы крови менее 3,5 ммоль/л, однако у больных СД пороговым значением, требующим коррекции, считают уровень глюкозы менее 3,9 ммоль/л.

Клинически гипогликемия проявляется при уровне глюкозы крови ниже 2,8 ммоль/л у мужчин и 2,2 ммоль/л у женщин. Развитие клинической картины гипогликемии зависит не только от концентрации глюкозы в крови, но и от скорости ее снижения. При медленном снижении концентрации глюкозы (в течение нескольких недель, например на фоне голодания) больные могут чувствовать себя относительно удовлетворительно при значениях 1,75–2,75 ммоль/л. При длительном течении СД и адаптации мозга к высокой концентрации глюкозы крови ее резкое снижение (в течение нескольких десятков минут, например при передозировке инсулина) даже до 5–6 ммоль/л может проявиться гипогликемическим состоянием.

Факторы, провоцирующие развитие гипогликемии:

- передозировка сахароснижающих препаратов;
- нарушение режима питания или голодание;
- интенсивные физические нагрузки;
- употребление крепкого алкоголя;
- заболевания кишечника с нарушением всасывания.

Гипогликемия — это угроза для всех больных СД I типа, стремящихся поддерживать уровень сахара крови в пределах нормальных цифр. Потенциально опасны в отношении развития гипогликемии у больных СД препараты инсулина и глибенкламид (манинил).

Основной причиной развития гипогликемии при применении инсулина продленного действия является не его абсолютная передозировка, а нарушение режима (десинхронизация) введения инсулина и приемов пищи. Примером такой десинхронизации является синдром Сомоджи — синдром постгипогликемической гипергликемии. При синдроме Сомоджи в результате смещения максимального сахароснижающего действия вводимого инсулина на ночные часы у больного в период сна возникает гипогликемия, остающаяся незамеченной, а к утру, в результате активизации контринсулярных гормонов (глюкагон, катехоламины, кортизол, гормон роста) концентрация глюкозы в плазме крови значительно возрастает, как правило, превышая 10–11 ммоль/л.

Развитие гипогликемии при применении инсулина короткого действия чаще всего связано с несвоевременным приемом пищи — больной СД должен принять пищу через 30–40 мин после введения инсулина короткого действия.

Глибенкламид (манинил) имеет самый высокий риск развития гипогликемии среди всех таблетированных противодиабетических препаратов. Эффект глибенкламида развивается через 2 ч после приема, достигает максимума через 7–8 ч и продолжается до 12 ч. Избежать развития гипогликемии при применении глибенкламида можно тщательным подбором дозы и систематической глюкометрией.

АН! Другие причины развития тяжелой гипогликемии:

- хроническая надпочечниковая недостаточность (при этой патологии гипогликемия может развиваться у больных как натощак, так и через 2–3 ч после приема пищи, богатой углеводами);
- тяжелые заболевания печени (новообразования, цирроз печени, на фоне которых уменьшается глюконеогенез в печени);
- инсулинома (опухоль β-клеток поджелудочной железы, секретирующая избыточное количество инсулина);
- демпинг-синдром после резекции желудка по Бильрот-2 (в клинической картине преобладает транзиторный адренергический синдром);
- голодание;
- длительная тяжелая физическая нагрузка;
- злоупотребление крепким алкоголем (алкогольная гипогликемия связана с уменьшением поступления глюкозы из печени в кровь, при этом гипогликемия может развиваться в течение трех суток после последнего приема алкоголя);
- злокачественные новообразования (рак поджелудочной железы, бронхов, желудка).

Клиника

Клиническая картина гипогликемии проявляется адренергическими (вегетативными) и нейрогликопеническими симптомами. Адренергические симптомы преобладают в клинической картине при быстром понижении уровня глюкозы крови, нейрогликопенические — при постепенном понижении уровня глюкозы крови.

Нейроны гипоталамуса первыми реагируют на снижение концентрации глюкозы в крови, в результате усиливается секреция контринсулярных гормонов. Их эффекты развиваются уже в первые минуты и проявляются *адренергическими симптомами*: тахикардией, повышением АД, тремором, потливостью, чувством тревоги, страха, покалыванием губ и языка, пальцев, острым чувством голода, слюнотечением, тошнотой, двоением в глазах.

В результате снижения концентрации глюкозы в головном мозге появляются *нейрогликопенические симптомы*: головная боль, нарушение внимания, нарушение речи (нечеткость произношения, неоднократное повторение слов, высказывание одних и тех же мыслей), сонливость или немотивированное чувство злости, дезориентация и изменение восприятия времени, зрительные галлюцинации. При углублении гипогликемии развиваются сопор и кома. Для гипогликемической комы характерно повышенное потоотделение (в результате выведения воды через кожу происходит повышение концентрации глюкозы крови) и резкое повышение тонуса мышц с развитием тонико-клонических судорог. Однако судороги быстро истощают все энергетические запасы ЦНС и углубляют гипогликемическую кому.

Гипогликемия у лиц, ранее перенесших инсульт, может проявляться признаками очаговой неврологической симптоматики той же локализации.

Энергетическое голодание клеток головного мозга вследствие недостатка глюкозы равносильно острой гипоксии и при глубокой длительной гипогликемии приводит к гибели головного мозга. Наиболее рано повреждаются молодые структуры — кора головного мозга, значительно позднее — ствол мозга, в котором находятся жизненно важные центры продолговатого мозга. В связи с этим дыхание, сосудистый тонус и сердечная деятельность у больного сохраняются, даже когда произошла необратимая декортикация. Стволовые нарушения проявляются горметонией, нарушением ритма дыхания и сердечного ритма, снижением АД. Одним из признаков фатальных изменений в стволе мозга служит отсутствие реакции зрачков на свет. Летальный исход от гипогликемической комы наступает в 3–4% случаев.

NB! Для правильного и своевременного оказания помощи больным в гипогликемической коме нужно помнить три правила:

- при любом изменении поведения у больного СД (немотивированные или неадекватные поступки, спутанность сознания) всегда следует заподозрить гипогликемию;
- при любом случае гипогликемии необходимо исключить отравление (в том числе суицидальное) инсулином или пероральными противодиабетическими препаратами;
- после купирования гипогликемической комы обязателен ЭКГ-контроль для исключения ИМ.

Проявления гипогликемии у разных больных могут существенно отличаться, но у одного и того же больного гипогликемические состояния всегда протекают однотипно.

Типичная клиника гипогликемической комы не вызывает сомнений в диагнозе. Но гипогликемия (даже подтвержденная глюкометрией!) может иметь атипичные проявления — сухие кожные покровы и запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Такая симптоматика возможна у больных, которые на фоне гипергликемии (при которой развивается обезвоживание) и кетоацидоза (при котором появляется запах ацетона в выдыхаемом воздухе) с целью коррекции вводят слишком высокую дозу инсулина. В этом случае быстро развивающаяся гипогликемическая кома может сочетаться с сухими кожными покровами (предшествующее обезвоживание!) и запахом ацетона (предшествующий кетоацидоз!).

Наиболее тяжело протекают гипогликемические состояния у больных с длительным (10 и более лет) СД I типа. У этих больных развивается тяжелая вегетативная нейропатия, снижается секреция контринсулярных гормонов и не развиваются адренергические симптомы (такие больные теряют способность ощущать предвестники гипогликемии), поэтому кома или судорожный синдром у них развивается внезапно.

Частые гипогликемические состояния у больных с длительным тяжелым течением СД нередко заканчиваются фатально.

Осложнения гипогликемической комы

- церебральная кома вследствие отека головного мозга (появление менингеальных симптомов, повторной рвоты, лихорадки);
- декортикация;
- ИМ;
- ОНМК.

Медицинская помощь

При наличии у больного только адренергических симптомов (потливость, тремор, чувство голода и др.) коррекция уровня глюкозы крови может быть достигнута приемом внутрь 10–20 г быстродействующих углеводов (сахар, конфеты, сладкий чай и др.). При сохранении симптоматики через 10–15 мин. прием углеводов повторяют в той же дозе.

При наличии нейрогликопенических симптомов (нарушение внимания, сознания и др.): тиамин хлорида (вит. В₁) 5% 2 мл внутримышечно, а затем глюкоза 40% 60 мл внутривенно.

Если сознание больного не восстанавливается в течение 5–10 мин и/или уровень глюкозы крови сохраняется ниже 5,5 ммоль/л, повторно вводят 40% раствор глюкозы до общей дозы 100–120 мл. Скорость введения глюкозы не должна превышать 10 мл/мин, поскольку при быстром введении возможно развитие гипокалиемии.

AN! У больных с заболеваниями сердца и нарушением сердечного ритма с целью коррекции или профилактики гипокалиемии необходимо внутривенное введение калия и магния аспаргината (аспаркам, панангин) 20 мл.

На догоспитальном этапе оптимальным является достижение уровня глюкозы в крови 8–12 ммоль/л. Больным, оставленным дома после купирования гипогликемии и восстановления сознания, необходим контроль гликемии каждые 30 мин в течение последующих 6 ч.

AN! После устранения гипогликемии желателен прием препаратов, улучшающих метаболизм головного мозга (например, глутаминовая кислота¹ 500 мг 3 раза в день, винпоцетин 5 мг 3 раза в день) в течение 3–5 недель.

Отсутствие восстановления сознания у больного, несмотря на нормализацию уровня глюкозы крови, может свидетельствовать о развитии церебральной комы (вследствие отека головного мозга на фоне длительной гипогликемии). В этом случае с целью оказания помощи проводят эвакуацию слизи и/или рвотных масс из полости рта (если это не было сделано раньше), восстановление проходимости ВДП (используют околоротанный воздуховод: трубка Combitube, ларингеальная маска или надгортанный воздуховод I-Gel), оксигенотерапию (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%), внутривенное введение магния сульфата 25% 10 мл и дексаметазона 8 мг (0,4% 2 мл).

Госпитализация

Показания к госпитализации:

- если пациент живет один (возможно повторение гипогликемии, например при применении больным пролонгированного инсулина);
- повторение гипогликемической комы в течение суток;
- отравление сахароснижающими препаратами с целью суицида (такие отравления нередко требуют интенсивного и длительного лечения, кроме того, необходима консультация психиатра с целью выяснения причины суицидальных действий);
- развитие церебральной комы.

Наркотическая (опиатная) кома

Опиатная кома — кома, развившаяся в результате введения токсических доз препаратов опия (опия-сырца, морфина, героина, метадона).

Наиболее опасный эффект опиатов — угнетающее действие на ЦНС, особенно на сосудодвигательный и дыхательный центры. Смерть при наркотической коме чаще всего наступает от остановки дыхания.

При внутривенном введении смертельная доза морфина для взрослого человека составляет 0,2 г (20 мл 1% раствора морфина). У опийных наркоманов со стажем смертельная доза в 35–50 и более раз выше (это связано с тем, что устойчивость дыхательного центра к действию опиатов развивается очень быстро).

Основные причины развития наркотической комы:

- введение высоких доз (нередко при первых введениях в связи с желанием начинающего наркомана сразу получить максимальный эффект);
- возобновление приема наркотического препарата после лечения от наркотической зависимости, когда толерантность к наркотикам снижена (толерантность обычно снижается через 3–7 дней после прекращения приема опиатов);
- использование опия-сырца для приготовления наркотика в домашних условиях.

Клиника

Основные клинические проявления: кома, нарушения дыхания (брадипноэ, тяжелая ОДН), выраженный миоз («точечные» зрачки).

ОДН определяет тяжесть отравления, развитие других грозных симптомов и осложнений.

Стадия поверхностной наркотической комы: цианоз и влажность кожи, значительное угнетение дыхания (иногда до 4–8 вдохов в 1 мин), выраженный миоз, АД в пределах нормальных значений, тахикардия, тризм жевательных мышц, может быть повышен тонус скелетной мускулатуры.

¹ Глутаминовая кислота занимает ключевые позиции в обмене аминокислот, белков, жиров, углеводов, распределении натрия и калия в организме. Концентрация глутаминовой кислоты в головном мозге в 80 раз выше ее концентрации в плазме крови. Глутаминовая кислота окисляется в мозге наравне с глюкозой. Потребность в глутаминовой кислоте выше, чем других аминокислотах. Для человека с массой тела 70 кг потребность в глутаминовой кислоте составляет 9,5 г в сутки.



Стадия глубокой комы: тотальный цианоз, единичные дыхательные движения, расширение зрачков (вследствие тяжелой гипоксии), резкое снижение АД, нарушение сердечного ритма, гипотермия. Без оказания помощи у таких больных происходит остановка дыхания с последующей остановкой сердца.

Диагностика

Опорные диагностические признаки: кома, нарушение дыхания (брадипноэ, тяжелая ОДН), выраженный миоз, молодой возраст (15–30 лет), наличие следов внутривенных инъекций («дорожки наркомана»).

Выраженный миоз — это важнейший дифференциально-диагностический признак наркотической комы. Во всех других случаях комы, протекающей с нарушением дыхания, происходит расширение зрачков (мидриаз).

Для диагностики наркотической комы нужно учитывать данные анамнеза и окружающей обстановки.

Осложнения:

- угнетение дыхания;
- асфиксия вследствие аспирации или регургитации желудочного содержимого;
- судорожный синдром;
- гипоксическая энцефалопатия и/или отек-набухание головного мозга;
- нарушения сердечного ритма;
- синдром позиционного сдавления;
- пневмония (аспирационного либо гипостатического характера);
- отек легких.

АН! Отек легких нередко развивается после введения больному налоксона и связан с восстановлением дыхания и значительным повышением давления в малом круге кровообращения. Такой отек легких протекает несколько десятков минут, нередко самостоятельно купируется по мере уменьшения гипоксии и не требует активных мер. С целью оказания помощи на догоспитальном этапе чаще всего достаточно усадить пациента с опущенными ногами и провести ингаляцию кислорода 40–60 об%, при значительном повышении АД ввести фуросемид (лазикс) 1% 2–4 мл внутривенно.

Медицинская помощь

Основная задача медицинской помощи на догоспитальном этапе — восстановление дыхания и гемодинамики.

1. Немедленно обеспечить восстановление проходимости ВДП, начать ВВЛ мешком АМВУ, при апноэ — ИВЛ с использованием 100 об% кислорода. Эти мероприятия позволяют максимально быстро уменьшить гипоксию тканей и предотвратить повреждение коры головного мозга до начала действия антидота и восстановления адекватного самостоятельного дыхания у больного.

2. Антидотная терапия: налоксон 0,04% 2 мл внутривенно каждые 2–3 мин до восстановления адекватного самостоятельного дыхания или общей дозы налоксона 15–25 мл 0,04% раствора (6–10 мг). При невозможности внутривенного введения налоксон вводят через внутрикостный доступ или в корень языка.

Налоксон оказывает пробуждающее действие, устраняет эффекты опиатов на систему дыхания и кровообращения (подробнее см. в разделе «Лекарственные средства»).

NB! Перед введением налоксона пациента необходимо фиксировать, так как при выходе из комы и тяжелой гипоксии у него возможно развитие возбуждения и агрессии.

При отсутствии у больного увеличения ЧД или пробуждающего эффекта после введения 2–4 мл налоксона диагноз наркотической комы следует либо поставить под сомнение, либо предположить сопутствующую патологию — ЧМТ, отравление смесью наркотиков, гипоксическую энцефалопатию, гипогликемическое состояние и др.

AN! Только при отсутствии налоксона в качестве антидотов возможно внутривенное введение кофеина 20% 2–4 мл или никетамида (кордиамин) 25% 2–5 мл¹. Однако сведения об эффективности и безопасности этих препаратов противоречивы. Высокие дозы кофеина и/или никетамида при отравлении опиатами могут не привести к восстановлению адекватного дыхания, но могут спровоцировать судороги, что усугубит гипоксию мозга и ухудшит результат лечения.

3. Инфузионная терапия с целью коррекции артериальной гипотонии и ацидоза в результате длительной и тяжелой гипоксии (при отсутствии отека легких): кристаллоидные растворы с носителями резервной щелочности (ацесоль, стерофундин изотонический) 400 мл или реамберин 1,5% 400 мл внутривенно.

4. При развитии судорожного синдрома — диазепам (сибазон) 0,5% 2–4 мл внутривенно.

5. В тяжелых случаях отравления проводят согревание пострадавшего (при необходимости).

6. В случае развития КС проводят СЛР, во время которой особое внимание уделяют адекватной вентиляции легких.

Госпитализация

Все больные, находящиеся в наркотической коме на момент прибытия бригады СМП, подлежат госпитализации.

Продолжительность действия налоксона после однократного введения составляет около 30 мин., поэтому рецидив наркотической комы может наступить через 1–2 ч, особенно при отравлении препаратами длительного действия. В связи с этим, даже если после введения налоксона у пациента восстановилось ясное сознание на догоспитальном этапе, его следует доставить в стационар для дальнейшего наблюдения в течение 6–12 ч, а при отравлении метадонум — в течение 24 ч.

Основные причины смерти инъекционных наркоманов:

- остановка дыхания (28–37% летальных исходов);
- сепсис (32–46% летальных исходов);
- септический эндокардит;
- эмболические осложнения;
- ДВС-синдром;
- СПИД.

Печеночная кома

Печеночная кома — терминальное проявление печеночной недостаточности, которое развивается в результате любого диффузного поражения печени и резкого нарушения ее основных функций.

Печеночная кома развивается в финальной стадии острых и хронических заболеваний печени, когда патологический процесс привел к гибели большей части печеночной ткани.

Основные причины развития печеночной комы:

- острые вирусные гепатиты;
- токсические поражения печени (фосфором, мышьяком, ртутью, свинцом, четыреххлористым углеродом, ядами бледной поганки, гепатотоксичными лекарственными препаратами и др.);
- цирроз печени;
- злокачественные новообразования печени.

Способствовать развитию печеночной комы у больных с тяжелыми заболеваниями печени могут: прием НПВС, алкоголя, транквилизаторов, антидепрессантов, препаратов же-

¹ Кофеин и никетамида (кордиамин) не входят в состав упаковок СМП в соответствии с Приказом Минздрава России от 28.10.2020 г. № 1165н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями упаковок и наборов для оказания скорой медицинской помощи».

леза и других гепатотоксичных веществ, пищеводно-желудочно-кишечные кровотечения, инфекции (туберкулез, пневмония, пиелонефрит и др.).

Основные механизмы развития печеночной комы: массивный некроз паренхимы печени и уменьшение массы функционирующих гепатоцитов, электролитные нарушения, накопление токсических продуктов обмена (аммиак, фенолы, ароматические и серосодержащие аминокислоты, низкомолекулярные жирные кислоты), сброс крови по портокавальным анастомозам¹, гипоксия и отек-набухание головного мозга.

Клиника

При острых заболеваниях печени печеночная кома (острая печеночная недостаточность) может развиться в первые 8 недель с момента появления желтухи. Отдельно выделяют сверхострую печеночную недостаточность, которая развивается в первые 7 дней с момента появления желтухи.

При тяжелых хронических заболеваниях печени печеночная кома может развиваться в течение нескольких дней или недель.

Тяжесть состояния больного определяется не выраженностью желтухи, а выраженностью церебральных симптомов.

В развитии печеночной комы выделяют три стадии: прекома I, прекома II, собственно печеночная кома.

Клиническая картина развивающейся печеночной комы проявляется прежде всего церебральными симптомами.

Прекома I характеризуется изменением поведения больного: вялостью, замедлением мышления и снижением внимания (больной не может выполнять простые арифметические вычисления — сложение, вычитание, обратный счет; не может перечислить названия месяцев в обратном порядке); эмоциональной неустойчивостью (немотивированной тревогой, тоской или агрессией); замедленной, иногда спутанной речью. У больных возникают сонливость днем и бессонница ночью (инверсия сна). Характерно отсутствие аппетита, наличие головной боли, симптомов диспепсии, боли в правом подреберье. Появляется характерный «печеночный» сладковатый запах (запах тухлого мяса) изо рта, который усиливается при прогрессировании заболевания.

Прекома II (угрожающая печеночная кома) характеризуется глубоким оглушением (больные могут выполнять только несложные команды — открыть глаза, показать язык, поднять руку и др.). Характерно появление «хлопающего тремора» (хаотичное сгибание и разгибание пальцев рук и кистей в лучезапястных суставах, которое наиболее хорошо выявляется у больных при вытянутых руках и расставленных пальцах), дезориентации больного во времени и пространстве, развитие приступов возбуждения, которые сменяются депрессией и сонливостью (причем сонливость может напоминать естественный сон — больной как будто спит и спокойно дышит). По мере нарастания метаболического ацидоза появляется дыхание Куссмауля. В результате нарушения синтеза факторов свертывания крови развивается и нарастает геморрагический синдром (возникают мелкие кровоизлияния на коже, кровотечения из десен, носа). Нарушение регуляции сосудистого тонуса приводит к снижению АД. Повышается температура тела как реакция на распад печеночной ткани. Параллельно с нарастанием церебральных симптомов нарастают желтуха и кожный зуд (который приводит к расчесам на коже).

Собственно печеночная кома характеризуется отсутствием сознания, интенсивной желтушностью кожных покровов, склер и слизистой оболочки рта. Выражен отечно-асцитический синдром. На коже выявляются множественные кровоизлияния, следы расчесов. Отсутствует «хлопающий тремор». Температура тела достигает 39–40 °С. АД снижено. Дыхание по типу Чейн–Стокса или Куссмауля. Непроизвольные дефекация и мочеиспускание, нередко рвота в виде «кофейной гущи».

Непосредственными причинами смерти больных при печеночной коме являются:

— отек-набухание головного мозга;

¹ Портокавальный анастомоз — система венозных соустьев между притоками воротной вены и притоками верхней и нижней полых вен.

- отек легких;
- почечная недостаточность;
- ДВС-синдром;
- нарушения ритма сердца.

Дифференциальный диагноз

Трудности в диагностике печеночной комы возникают у больных, которые ранее не наблюдались врачом, значит отсутствует медицинская документация, подтверждающая заболевание печени, а также при отсутствии выраженной желтухи. В этих случаях дифференциальный диагноз проводят с:

- алкогольной комой;
- энцефалопатией Вернике;
- алкогольным делирием;
- отравлением суррогатами алкоголя;
- гипогликемической комой;
- уремической комой;
- синдромом Рейе (у детей);
- острым жировым гепатозом (у беременных);
- ЧМТ;
- ОНМК.

Медицинская помощь

Больным с хроническими заболеваниями печени (цирроз печени, онкопатология и др.), при которых печеночная кома является финалом хронической печеночной недостаточности, на догоспитальном этапе оказывают только симптоматическую помощь.

При острых заболеваниях печени, приводящих к развитию острой печеночной недостаточности, проводят следующие мероприятия:

1. При сатурации ниже 92%: восстановление проходимости ВДП (используют окологортанный воздуховод: трубку Combitube, ларингеальную маску или надгортанный воздуховод I-Gel); ингаляция кислорода 40 об%.
2. Дезинтоксикационная и метаболическая терапия: глюкоза 5% 400 мл или реамберин 1,5% 400 мл внутривенно; пиридоксин (вит. В₆) 5% 5 мл внутривенно; аскорбиновая кислота (вит. С) 5% 5–10 мл внутривенно.

АН! При тяжелой печеночной недостаточности не следует применять декстран-40 (реополиглюкин), который способствует усилению геморрагического синдрома; а при наличии отеков — растворы натрия хлорида, так как у таких больных имеется исходная гипернатриемия.

3. При артериальной гипотонии инфузия вазопрессоров (фенилэфрин [мезатон]) или инотропных препаратов (дофамин) с целью достижения систолического АД 90 мм рт. ст.

4. При острой печеночной недостаточности в результате острого вирусного гепатита, тяжелого алкогольного гепатита (при отсутствии инфекции и ЖКК) или аутоиммунного заболевания печени — ГКС: преднизолон 90–120 мг внутривенно или другие ГКС в эквивалентных дозах.

5. С целью уменьшения отека-набухания головного мозга (при собственно печеночной коме): дексаметазон 8 мг (0,4% 2 мл) внутривенно.

6. При развитии отека легких: фуросемид (лазикс) 1% 4–8 мл внутривенно.

Госпитализация

Госпитализации в профильный стационар (инфекционный, токсикологический) подлежат больные при развитии печеночной недостаточности на фоне острых заболеваний печени (острый вирусный гепатит, токсический гепатит).

Прогноз

При развитии собственно печеночной комы летальность превышает 80%.

Глава IV. ЭКСТРЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЯХ

Асфиксия странгуляционная

Асфиксия — удушье (частичное или полное прекращение поступления кислорода в организм и накопление углекислого газа).

Странгуляция — циркулярное сдавление.

Странгуляционная асфиксия — *синдром острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности вследствие сдавления органов шеи (трахеи, сосудов, нервов) петлей, руками или предметами.*

В зависимости от механизма сдавления шеи выделяют четыре вида странгуляционной асфиксии:

- повешение — сдавление шеи петлей под тяжестью тела (повешение может быть полным — при свободном висении тела или неполным — тело имеет точку опоры);
- сдавление петлей — сдавление органов шеи петлей, затягиваемой чаще всего другими;
- сдавление руками — сдавление органов шеи пальцами рук или между предплечьем и плечом;
- сдавление шеи другими предметами.

Среди всех случаев насильственной смерти странгуляционная асфиксия составляет 60%.

Основные причины странгуляционной асфиксии:

- суицидальные действия (самоповешение) — более 90% случаев;

AN! Повешение — один из основных способов реализации суицида. 70% всех повесившихся — лица в состоянии алкогольного/наркотического опьянения или в период алкогольной/наркотической абстиненции; 25% — лица, страдающие психическими расстройствами (депрессия, шизофрения и др.).

- криминальные действия (убийство);
- несчастные случаи (например, падение лицом вниз на твердый предмет, располагающийся поперек шеи).

Патогенез

Основные патогенетические механизмы странгуляционной асфиксии.

1. Сдавление артерий и вен шеи, травма каротидного синуса.

AN! Для сдавления наружной сонной артерии достаточно приложить усилие всего в 5 кг (для перекрытия дыхательных путей необходимо усилие примерно в 6 раз больше).

Каротидный (сонный) синус — расширенная часть в области бифуркации общей сонной артерии. Каротидный синус содержит большое количество нервных окончаний, принимающих участие в регуляции сердечного ритма и сосудистого тонуса.

Проекция каротидного синуса расположена в точке пересечения горизонтальной линии, проходящей через верхний край щитовидного хряща с передним краем грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.

2. Прижатие языка к задней стенке глотки и полное закрытие просвета ВДП.
3. Сдавление гортани или трахеи, перелом щитовидного хряща, переломы подъязычной кости.

NB! В предыдущие годы в медицинской литературе было указание на то, что при повешении часто возникает перелом шейного отдела позвоночника, поэтому вероятно повреждение спинного мозга. Однако на основании специально проведенных в последние десятилетия компьютерно-томографических исследований шейного отдела позвоночника подавляющее большинство

исследователей пришли к выводу, что при повешении травма шейного отдела позвоночника не встречается¹. Исключения составляют только случаи, когда при повешении в момент затягивания петли пострадавший прыгнул или упал с большой высоты, при этом происходит перелом или вывих второго шейного позвонка и сдавление спинного мозга.

Ведущий механизм странгуляционной асфиксии у конкретного пострадавшего зависит от положения петли и ее узла на шее, а также от плотности и ширины материала, из которого петля изготовлена (электрический провод, капроновая веревка, платок, галстук, шарф, ремень).

При расположении петли выше щитовидного хряща, а узла — на задней поверхности шеи язык прижат к задней стенке глотки и дыхание невозможно, сдавление каротидного синуса приводит к резкому снижению сосудистого тонуса, снижению АД и остановке сердца. Сдавление внутренних сонных артерий уже через 10–15 сек. приводит к потере сознания, а через 5 мин после прекращения мозгового кровотока наступает смерть.

При расположении петли на уровне щитовидного хряща происходит сдавление гортани, возможны переломы щитовидного хряща и подъязычной кости (по данным разных авторов, переломы были выявлены в 1,0–3,4% случаев повешения).

При расположении узла петли под подбородком, а петли на боковых и задних поверхностях шеи (такое положение узла и петли наблюдается, если человек сам себе завязывает узел на шее) проходимость ВДП некоторое время может сохраняться, умирание длительное.

AN! При полном повешении (при свободном висении тела) сознание у пострадавшего сохраняется более 30 сек., но его самоспасение невозможно. Предпринявшие суицидальную попытку (в тех случаях, когда она была своевременно прервана и пострадавший не имел амнезии) указывали на то, что в первую очередь у них исчезала способность совершать целесообразные действия. Предполагают, что невозможность целесообразных движений связана с гипоксией мозжечка.

По итогам анализа известных случаев самоспасения показано, что подавляющее число таких случаев описано у лиц, страдавших психическими заболеваниями, при которых ЦНС, находясь в состоянии нарушенного метаболизма, неадекватно реагирует на асфиксический процесс. Кроме этого, в этих случаях имели место щадящие условия странгуляции (неполное висение тела; боковое или заднее положение петли на шее; плавное, без рывка, повешение)².

Периоды странгуляционной асфиксии

NB! Продолжительность периодов (темп развития) странгуляционной асфиксии зависит от типа материала и ширины петли, положения петли и ее узла на шее (уровень странгуляции), возраста, массы тела и общего исходного состояния организма человека.

Ниже мы приведем *ориентировочную* продолжительность периодов асфиксии при полном повешении (со свободным висением тела):

— первый период (первые 2 мин.): сознание может быть сохранено, нарастающий цианоз, повышение АД, увеличение ЧСС, пострадавший совершает хаотические движения, попытки провести форсированный вдох с участием вспомогательной мускулатуры;

— второй период (3-я минута): кома, расслабление сфинктеров, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, развитие острого легочного сердца, выраженная тахикардия, снижение АД, генерализованные судороги;

— третий период (4-я минута): кома, генерализованные судороги, замедление ЧСС, резкое снижение АД, попытки вдоха аритмичные (агональные), остановка дыхания продолжительностью 1–2 мин. (терминальная пауза дыхания);

¹ Цит. по: Скорая медицинская помощь: национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутии, А. Г. Мирошниченко, И. П. Мишулина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 888 с.

² Молин Ю. А. Судебно-медицинская экспертиза повешения. — СПб.: НПО «Мир и семья – 95», 1996. — 336 с.

– четвертый период (5–6-я минута): клиническая смерть (полная остановка дыхания, но в течение еще нескольких минут может сохраняться идиовентрикулярный ритм или ФЖ с переходом в асистолию).

NB! При полном повешении странгуляционная асфиксия продолжительностью более 6 мин. абсолютно смертельна!

Зная тип материала и ширину петли, положение петли и ее узла на шее, а также указанную выше последовательность развития клинических проявлений асфиксии, можно ориентировочно предположить ее продолжительность.

Тактика

Странгуляционная асфиксия чаще всего происходит без свидетелей¹, поэтому врач чаще всего должен сам найти ответы на ряд вопросов, которые и определяют его дальнейшие действия.

При наличии признаков биологической смерти (трупное окоченение и/или трупные пятна) труп с петли не снимают до прибытия криминалистов. Если нет признаков биологической смерти, следует предполагать необходимость проведения интенсивной терапии или СЛР, поэтому пострадавшему максимально быстро освобождают шею от сдавливающей петли.

При полном повешении для освобождения из петли пострадавшего должны удерживать несколько человек (один человек может не удержаться и упасть вместе с пострадавшим, что может привести к повреждениям, в том числе самого пострадавшего, которые в дальнейшем могут осложнить проведение следственных действий). Петлю перерезают на противоположной стороне от узла (в последующем криминалисты сшивают и исследуют петлю).



Рис. 18. Странгуляционная борозда на трупe

В тех случаях, когда пострадавший был освобожден из петли до прибытия СМП, обязательно осматривают странгуляционную борозду. Если борозда глубокая, темно-синего или коричневого цвета, значит, пострадавший был снят с петли уже мертвым. Если борозда красная, значит, после снятия с петли кровообращение было сохранено, т. е. пострадавший был снят с петли живым. При описании странгуляционной борозды в карте вызова СМП указывают следующие характеристики: локализацию, направление, замкнутость, размер, характер краев и дна борозды.

При КС в результате странгуляционной асфиксии проводят СЛР за исключением случаев, которые оговорены в нормативных документах (подробнее см. в разделе «Основные понятия сердечно-легочной реанимации. Показания к проведению и прекращению реанимации»).

Если пострадавший после освобождения из петли жив или у него предполагается состояние КС, то возникает еще целый ряд вопросов.

- Сколько времени могла продолжаться асфиксия?
- На каком уровне была расположена петля?
- Повреждены ли хрящи гортани и подъязычная кость?
- Если пострадавший снят с петли в состоянии КС, то какой ее вероятный механизм — остановка сердца или асфиксия?

¹ Исключения составляют демонстративно-шантажные суицидальные действия и импульсивные суицидальные действия (аффективный суицид), подробнее см. в разделе «Экстренные и неотложные состояния в психиатрии и наркологии. Суицидальное поведение».

Ориентировочный ответ на первый вопрос иногда можно получить при опросе окружающих людей или родственников пострадавшего, ответы на остальные вопросы получают при его осмотре. Если смерть наступила от асфиксии, то характерны следующие признаки: выраженный отек и цианоз лица; кровоизлияния в области шеи, слизистой век, в склеру; иногда изо рта выступает кончик языка, который прикушен¹. Если смерть наступила от первичной остановки сердца, то вышеперечисленные признаки выражены слабо, а петля чаще всего расположена выше щитовидного хряща.

Признаки биологической смерти описывают в карте вызова СМП по общим правилам (подробнее см. в разделе «Основные понятия сердечно-легочной реанимации. Критерии постановки диагноза «биологическая смерть»). При наличии признаков биологической смерти фиксированную на шее петлю не смещают и не снимают, странгуляционную борозду не описывают.

Клиника

NB! Тяжесть состояния пострадавшего определяется длительностью и характером странгуляции. Ведущий клинический синдром при странгуляционной асфиксии — гипоксическое поражение ЦНС.

По нашим данным, в 89,6% случаев странгуляционной асфиксии пострадавшие погибли до прибытия бригады СМП. В 0,9% случаев асфиксия продолжалась не более 2 мин. и была прервана окружающими людьми, а пострадавшие не имели каких-либо последствий странгуляции. В 10,5% случаев асфиксия продолжалась не менее 3 мин., а пострадавшие находились в состоянии сопора, комы, агонии или клинической смерти.

В тех случаях, когда странгуляционная асфиксия связана с суицидальными действиями и пострадавший на момент прибытия СМП находится в сознании (незавершенный суицид), его состояние определяется симптомами той патологии, которая была причиной суицидальных действий (депрессия, хроническая алкогольная интоксикация, наркомания, токсикомания, тяжелые неизлечимые заболевания, психические заболевания и др.). Подробнее о суицидальных действиях см. в разделе «Суицидальное поведение». У этой группы пострадавших при полном повешении необходимо очень внимательно относиться к жалобам на осиплость голоса, нарушение глотания, боль при глотании и поворотах головы. Такие жалобы могут быть связаны с переломом хрящей гортани и подъязычной кости. Такие переломы приводят к ОДН в результате жизнеугрожающего отека и стеноза гортани, что требует своевременной интубации трахеи.

Если пострадавший к моменту прибытия СМП находится в состоянии сопора или комы, то его состояние тяжелое, кожные покровы цианотичные или бледные, зрачки широкие, нередко выявляются кровоизлияния на веках и склерах. Двигательное возбуждение с хаотичным отбрасыванием конечностей, слабыми тетаническими сокращениями или клоническими подергиваниями различных мышц, тризмом жевательной мускулатуры возникает при длительности полного повешения в течение 3–4 мин. Обычно двигательное возбуждение сохраняется 20–40 мин., после чего при правильном оказании помощи прекращается. Резко выраженные (иногда непрерывные) судороги возникают при длительности полного повешения более 4 мин.

Таким образом, всех пострадавших, находящихся в состоянии сопора или комы, условно можно разделить на две группы:

- продолжительность асфиксии менее 3 мин.: сохранено самостоятельное дыхание, систолическое АД около 200 мм рт. ст., ЧСС 160–180 в минуту, двигательное возбуждение;
- продолжительность асфиксии более 3 мин.: грубые нарушения дыхания, систолическое АД ниже 100 мм рт. ст., ЧСС меньше 50 в минуту, судороги (смертность в этой группе в 3 раза выше, чем в предыдущей).

¹ Прикус языка возникает в тех случаях, когда петля была наложена низко. При затягивании петли она сдвигается вверх, надавливая на язык до того, как прижмет нижнюю челюсть.



Судороги и выраженное двигательное возбуждение значительно ухудшают состояние больного, нарушают дыхание, углубляют гипоксию и увеличивают отек-набухание головного мозга. В связи с этим судороги и выраженное возбуждение требуют немедленной медикаментозной помощи.

При осмотре пострадавших, находящихся в сопоре или коме, необходимо всегда пальпировать щитовидный хрящ. При деформации и/или патологической подвижности щитовидного хряща вероятен его перелом, а также перелом подъязычной кости. В этой ситуации интубацию трахеи необходимо провести максимально рано, иначе нарастающий отек гортани приведет к невозможности ее выполнения.

NB! Достоверным объективным признаком странгуляционной асфиксии является наличие странгуляционной борозды на коже шеи. Странгуляционная борозда появляется при сдавлении шеи жесткой петлей более 1 мин. При сдавлении шеи петлей из мягких материалов время, необходимое для появления борозды, может достигать 6 мин. Важным клиническим признаком странгуляционной асфиксии является развитие у пострадавшего амнезии, которая выявляется после восстановления сознания и связана с гипоксическим поражением ЦНС.

При полном повешении более 5 мин. развивается клиническая смерть (критерии постановки диагноза «клиническая смерть» см. в разделе «Основные понятия сердечно-легочной реанимации»).

Медицинская помощь

Медикаментозная терапия пострадавшим, находящимся в ясном сознании после короткого периода асфиксии, либо не требуется, либо определяется симптомами той патологии, которая стала причиной странгуляционной асфиксии (депрессия, хроническая алкогольная интоксикация, наркомания, токсикомания, тяжелые неизлечимые заболевания, психические заболевания и др.).

1. Если пострадавший находится в состоянии клинической смерти, начинают СЛР. При этом максимально быстро должна быть восстановлена вентиляция легких и обеспечена достаточная оксигенация крови!

2. При наличии у пострадавшего сопора или комы.

2.1. Купирование судорожного синдрома или выраженного двигательного возбуждения (при их наличии): диазепам (сибазон) 0,5% 2–4 мл внутривенно.

Диазепам — один из лучших противосудорожных препаратов, купирует судороги в 80% случаев, обладает противорвотным и антигипоксическим эффектом (уменьшает скорость мозгового метаболизма и потребность головного мозга в кислороде), остальные 20% случаев требуют дополнительного введения миорелаксантов (например, суксаметония хлорида). До полного купирования судорог невозможно освободить полость рта (за счет тризма жевательной мускулатуры), обеспечить внутривенный путь введения лекарственных веществ. Опасность угнетения дыхания после введения диазепама преувеличена — некупированные судороги или выраженное возбуждение нарушают дыхание в еще большей степени.

2.2. Восстановление проходимости ВДП.

NB! Любая отсрочка в восстановлении проходимости ВДП усугубляет тяжесть состояния пострадавшего.

Очистить полость рта с помощью электроотсасывателя, удалить зубные протезы (если они сместились).

Если во время оказания помощи у пострадавшего появляются позывы к рвоте — выполняют прием Селлика, который позволяет избежать аспирации (вдыхания) и регургитации (пассивного затекания) желудочного содержимого в дыхательные пути. После прекращения позывов к рвоте выполнение приема Селлика прекращают.

AN! Английский анестезиолог Б. Селлик в 1961 г. предложил метод давления на перстневидный хрящ для предупреждения регургитации желудочного содержимого¹. Пострадавший лежит на спине. Медицинский работник пальцами одной руки фиксирует трахею пострадавшего, а указательным пальцем другой руки давит на перстневидный хрящ (если он не поврежден!) с усилием 2–4 кг². При этом происходит сдавление верхней части пищевода между гортанью и позвоночником, что препятствует попаданию рвотных масс в дыхательные пути.

Интубация трахеи — наилучший способ обеспечения проходимости и вентиляции дыхательных путей (своевременное проведение интубации особенно важно в связи с вероятностью отека гортани, кровоизлияний в заднюю стенку глотки и заглоточное пространство). При невозможности интубации трахеи используют окологортанный воздуховод: глоточно-пищеводный обтуратор (трубка Combitube), ларингеальную маску или надгортанный воздуховод I-Gel.

AN! Применение ротоглоточного воздуховода Гведела нежелательно. Такой воздуховод раздражает корень языка, вызывает рвоту, может привести к аспирации или регургитации рвотных масс в дыхательные пути.

При развитии выраженного отека гортани и невозможности восстановления проходимости дыхательных путей путем интубации трахеи или введением окологортанного воздуховода выполняют коникотомию (подробнее см. в разделе «Базовая сердечно-легочная реанимация. Прием А (Air way) — воздушная дорога. Коникотомия»).

2.3. При сохранении адекватного самостоятельного дыхания: оксигенотерапия в режиме умеренной гипервентиляции (кислород 40–60 об% со скоростью 15 л/мин).

При наличии у пострадавшего патологических типов дыхания, ЧД меньше 12 в минуту или сатурации менее 85% на фоне оксигенотерапии — ВВЛ.

2.4. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

2.5. Медикаментозное лечение.

— коррекция ацидоза (при условии адекватной вентиляции легких): натрия гидрокарбонат 4% 200 мл внутривенно в течение 5–10 мин.;

— коррекция артериальной гипертензии: при АД выше 200/120 мм рт. ст. — магния сульфат 25% 10–20 мл или урапидил (эбрантил) 0,5% 5–10 мл внутривенно;

— коррекция артериальной гипотензии: при систолическом АД ниже 90 мм рт. ст. — раствор Рингера³ или стерофундин изотонический 400 мл внутривенно;

— при брадикардии менее 50 в минуту на фоне терапии: атропин 0,1% 1 мл внутривенно или инфузия дофамина.

AN! У всех пострадавших после странгуляционной асфиксии развивается значительная гиперкоагуляция, с целью ее коррекции используют гепарин. Однако на догоспитальном этапе от введения гепарина следует воздержаться особенно при свободном висении тела (в этом случае часто возникают кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы шеи, подчелюстные лимфоузлы, в сосудисто-нервные пучки, в щитовидную железу, характерно образование субплевральных и субкостальных кровоизлияний, нередко происходит надрыв внутренней оболочки сонных артерий).

Госпитализация

Все пострадавшие, перенесшие странгуляционную асфиксию, подлежат госпитализации на носилках с приподнятым головным концом.

¹ Sellick B. A. Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet. 1961; 2: 404-6.

² Barash P. Clinical Anesthesia (6th ed.). Lippencott Williams & Wilkins. 2009. p. 1223.

³ Учитывая вероятность повреждения головного мозга при странгуляционной асфиксии, нежелательно использовать раствор Рингера-лактат и раствор Рингера-ацетат в силу их значимой гипоосмолярности и гипотоничности.

Пострадавшие с ясным сознанием после короткого периода асфиксии должны быть осмотрены психиатром.

Основной метод лечения странгуляционной асфиксии в стационаре — ИВЛ в условиях полной мышечной релаксации (дитилином или листеноном) до полного исчезновения судорог, гипертонуса и восстановления ясного сознания.

Практически у всех пострадавших развивается пневмония, а после восстановления сознания — ретроградная амнезия (пострадавшие не помнят событий, предшествующих асфиксии), иногда — острые психозы.

Прогноз

Шанс на выживание есть, если у пострадавшего после освобождения из петли сохраняются хотя бы минимальные признаки жизни (ФЖ по ЭКГ, агональное дыхание и др.).

При отсутствии восстановления сознания более 24 ч после перенесенной странгуляционной асфиксии оно в дальнейшем не восстанавливается, и пострадавшие, как правило, погибают через различные сроки.

Время восстановления дыхания также служит показателем прогноза для выживания: если дыхание восстанавливается быстро, то прогноз благоприятный, если медленно, то прогноз хуже. Если самостоятельное дыхание не восстанавливается, то летальный исход неизбежен. Развитие в течение первых часов после странгуляционной асфиксии отека легких является признаком неблагоприятного прогноза.

Наиболее частые причины смерти людей, переживших тяжелую асфиксию: отек головного мозга, легких и пневмония. У выживших нередко развиваются психические и неврологические расстройства различной степени выраженности.

Асфиксия травматическая

Травматическая асфиксия — синдром, обусловленный значительным и относительно длительным сдавлением грудной клетки и/или живота, характеризующийся развитием острой дыхательной недостаточности, обширным застоем крови в венозной системе и множественными кровоизлияниями в частях тела, расположенных выше сдавления.

Впервые травматическую асфиксию описал французский врач С. Р. Olivier в 1837 г. в Париже у жертв, раздавленных до смерти толпами людей. У всех пострадавших он наблюдал резкий синюшно-фиолетовый цвет кожи головы и шеи с петехиями на голове и шее, субконъюнктивальными кровоизлияниями и выраженным отеком лица. Полное описание клиники и патогенеза этой патологии дали Петерс и Браун в 1899 г.

Основная причина развития травматической асфиксии — прижатие грудной клетки и/или верхних отделов живота в переднезаднем направлении к неподвижному предмету (давка в толпе, обвалы зданий, осыпавшийся грунт, сдавление различными техническими средствами и др.).

Травматическая асфиксия у детей наблюдается редко (описан случай травматической асфиксии у детей вследствие давки в толпе на путях эвакуационного выхода в детском театре). Наиболее драматичным случаем травматической асфиксии является гибель новорожденного за счет сдавления его рукой спящей мамы (вес руки взрослого человека на грудной клетке делает невозможным самостоятельное дыхание новорожденного).

Для развития травматической асфиксии у взрослого человека необходимо сдавление грудной клетки с силой более 80 кг. У пожилых людей сдавление грудной клетки вследствие низкой эластичности нередко сопровождается переломом ребер.

Значительное сдавление грудной клетки и живота с резким ограничением экскурсии грудной клетки и повышением внутригрудного давления вызывает:

- нарушение вентиляции легких с развитием ОДН;
- сжатие внутригрудных кровеносных сосудов и застой в венозной системе, начиная от легочной артерии и правых отделов сердца через верхнюю полую вену (в которой отсутствуют венозные клапаны) до капиллярной сети шеи, головы, лица;

– разрыв венул и капилляров с кровоизлияниями во внутренние органы (легкие, головной мозг), кожу и слизистые оболочки.

Данный вид травмы может сочетаться с переломами ребер, травмами органов грудной клетки, повреждением печени и/или селезенки, синдромом длительного сдавления. В этих случаях течение травмы значительно отягощается.

Клиника

Клиническая картина зависит от продолжительности и силы сдавления.

В легких случаях пострадавшие возбуждены, напуганы, могут предъявлять жалобы на боль в грудной клетке. Объективно можно выявить отек и цианоз лица, на конъюнктиве – отдельные петехии. Вследствие дыхательной недостаточности развиваются тахипноэ, тахикардия, повышение АД.

При травматической асфиксии средней степени тяжести у пострадавших на фоне дыхательной недостаточности развивается нарушение сознания (возбуждение или заторможенность, возможна кратковременная потеря сознания). Пострадавшие могут предъявлять жалобы на слабость, головную боль, нарушение глотания и дыхания. Объективно выявляются тахипноэ, тахикардия, повышение или снижение АД, возможно кровохарканье. Верхняя часть туловища и лицо отечны, цианотичны, множественные петехии на лице, шее, конъюнктиве глаз (в результате обратного тока крови по венам верхней половины туловища, лишенным клапанов).

В тяжелых случаях у пострадавших развивается глубокое и продолжительное угнетение сознания; отмечаются отек, резкий и стойкий цианоз тела (преимущественно выше уровня сдавления); множественные петехии на коже верхней половины туловища, рук, лица, на конъюнктиве глаз. Дыхание поверхностное, аритмичное, АД снижено. Развиваются генерализованные судороги; кровотечения изо рта, носа, ушей; непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Часто наблюдаются повреждения костей грудной клетки. Через несколько часов после травмы (если пострадавший выжил) развивается клиника ОРДС. При отсутствии экстренной медицинской помощи развивается терминальное состояние с последующим летальным исходом.

На догоспитальном этапе, когда известен механизм травмы, а при осмотре выявляются отечность и цианоз лица и верхней части туловища, точечные кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки и конъюнктиву, диагноз не представляет трудностей.

Дифференциальный диагноз проводят с асфиксией вследствие регургитации или аспирации рвотных масс, попадания инородных тел в дыхательные пути и др.

Медицинская помощь

Эффективная вентиляция легких с целью устранения гипоксии (достижения сатурации 96%) – главный и решающий метод медицинской помощи. При наличии сопутствующих травм (раны, скелетная травма и т. д.) оказывают соответствующую помощь.

При травматической асфиксии легкой и средней степени тяжести:

– купирование возбуждения (при его наличии): диазепам (сибазон) 0,5% 2 мл внутримышечно или внутривенно;

– при сатурации ниже 92%: оксигенотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%);

– придание пострадавшему положения полусидя.

При травматической асфиксии тяжелой степени:

– купирование судорог (при их наличии): диазепам (сибазон) 0,5% 2–4 мл внутривенно;

– обеспечение проходимости ВДП – введение окологортанного воздуховода: глоточно-пищеводного obturator (трубка Combitube), ларингеальной маски или надгортанного воздуховода I-Gel;

– при сохранении адекватного самостоятельного дыхания: оксигенотерапия в режиме умеренной гипервентиляции (кислород 40–60 об% со скоростью 15 л/мин с целью достижения сатурации 96%);

- при патологических типах дыхания, ЧД меньше 12 в минуту или сатурации менее 85% на фоне оксигенотерапии – ВВЛ;
- коррекция артериальной гипотонии: инфузия сбалансированных кристаллоидных растворов (раствор Рингера, стерофундин изотонический) 400 мл внутривенно;
- коррекция артериальной гипертензии: при АД выше 200/120 мм рт. ст. – магния сульфат 25% 10–20 мл внутривенно или урапидил (эбрантил) 0,5% 5–10 мл внутривенно;
- в случае развития отека легких при систолическом АД не ниже 90 мм рт. ст.: фуросемид (лазикс) 1% 4–8 мл внутривенно;
- коррекция ацидоза (при условии адекватной вентиляции легких): натрия гидрокарбонат 4% 200 мл внутривенно в течение 5–10 мин.

Госпитализация

Госпитализации подлежат все пострадавшие, перенесшие травматическую асфиксию. Пострадавших транспортируют в положении полусидя.

В легких случаях после проведения диагностических исследований в приемном отделении стационара, отсутствии повреждений, дыхательной недостаточности и неврологической симптоматики больной может быть направлен на амбулаторное лечение.

Тепловые поражения: тепловое напряжение и тепловой удар

ANI Основной физиологической величиной, отражающей состояние теплового баланса организма, служит температура тела. У человека в течение суток температура тела изменяется от 35,5 до 37,2 °С и зависит от пола, возраста и индивидуального хронотипа.

Условно выделяют две температурные зоны — оболочку и ядро. Оболочку составляют кожа и подкожная клетчатка, ядро — кровь и внутренние органы. Температура оболочки ниже, чем температура ядра.

За **нормальную температуру тела** условно принимают температуру в подмышечной впадине здорового человека в 17 часов дня (36,4–36,8 °С).

Нормальное функционирование организма человека возможно лишь при постоянной внутренней температуре 37±1,5 °С. Если организм человека лишит возможности удалять тепло, то каждый час температура тела будет повышаться на 2 °С, подъем температуры до 43 °С, как правило, несовместим с жизнью.

Устойчивое приспособление организма человека к температуре внешней среды выше 35 °С при относительной влажности воздуха более 60% невозможно. При сухом воздухе с температурой 35–40 °С человек может достаточно долго выполнять легкую физическую работу, но при той же температуре воздуха и относительной влажности около 100%, не выдерживает более 1–2 ч.

Чем меньше разница между температурой воздуха и температурой кожи, тем меньше тепла отдается в окружающую среду. Важно понимать, что температура *поверхности* тела человека составляет 34±1 °С, поэтому при температуре воздуха выше 35 °С тело человека начинает поглощать тепло извне. В этой ситуации единственным способом снижения температуры тела является испарение пота с поверхности тела.

ANI Пот — это секрет потовых желез, содержащий воду (98–99%), натрия хлорид (0,66–0,78%) и органические вещества (мочевина, холин, летучие жирные кислоты и др.). Основная функция потовых желез — терморегуляция. Управление терморегуляцией — функция гипоталамуса, который содержит клетки, определяющие температуру артериальной крови, протекающей через мозг¹. В обычных условиях у человека образуется около 400–600 мл пота в сутки, в условиях тропиков количество пота может достигать 10–12 л в сутки.

¹ Термочувствительные нервные клетки гипоталамуса способны различать изменение температуры крови в 0,011 °С.

Тренировки к физическим и тепловым нагрузкам приводят к уменьшению концентрации ионов натрия в поте.

Испарение 1 литра пота с поверхности тела человека массой 75 кг может снизить температуру тела на 10 °С. Испарение пота происходит до тех пор, пока влажность воздуха остается меньше 100%. При 100% влажности воздуха испарение пота невозможно, он стекает каплями, не испаряясь и не снижая температуру тела. Длительное пребывание человека в таких условиях приводит к развитию тепловых поражений.

Тепловые поражения – патологические состояния, обусловленные неспособностью организма поддерживать нормальный гомеостаз в условиях высокой температуры внешней среды, вследствие дегидратации, потери электролитов и расстройства механизмов терморегуляции.

К тепловым поражениям относятся тепловое напряжение (тепловой стресс) и тепловой удар (перегревание организма).

ТЕПЛОВОЕ НАПРЯЖЕНИЕ (ТЕПЛОВОЙ СТРЕСС)

Развитие теплового напряжения чаще всего связано с повышенным потоотделением при физических нагрузках в условиях высокой температуры (жаркая погода, работа около источников тепла и т. п.) и высокой влажности воздуха.

Клиника

В клинической картине теплового напряжения различают:

- тепловые судороги («судороги кочегара», «судороги шахтера»);
- тепловой обморок.

Развитию тепловых судорог и теплового обморока предшествуют продромальные симптомы, выраженность которых зависит от степени дегидратации: нарастающая слабость, резкое снижение работоспособности, раздражительность, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, обильное потоотделение. Температура тела остается нормальной или незначительно повышается.

Тепловые судороги – произвольные сокращения больших групп мышц (чаще всего мышц нижних конечностей) в результате воздействия на человека повышенной температуры окружающей среды, значительной потери ионов натрия с потом и развития алкалоза.

Тепловой обморок – синкопальное состояние, развивающееся в результате воздействия повышенной температуры окружающей среды, дегидратации, снижения сосудистого тонуса и АД. Дефицит жидкости при тепловом обмороке достигает 6% массы тела (4–5 л для взрослого человека).

NB! Снижение АД свидетельствует о превышении предела переносимости высоких температур человеком и вероятности развития у него теплового обморока или теплового удара¹.

AN! Тепловое напряжение протекает тяжелее, если человек в условиях высокой температуры внешней среды пьет обычную питьевую (несоленую) воду, так как при этом не восполняется потеря натрия с потом. Предшествующее употребление алкоголя ухудшает состояние пострадавшего от теплового напряжения — высокая температура внешней среды ускоряет нарастание концентрации алкоголя в крови.

Медицинская помощь

При тепловом напряжении медицинская помощь направлена на возмещение потерь воды и электролитов.

1. Обеспечить пострадавшему покой в прохладной обстановке в положении лежа на спине. При тепловом обмороке поднять ноги до угла 70°, опустить головной конец.

2. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

¹ Чырев В. Г., Ажаев А. Н., Новожилов Г. Н. Тепловой стресс. — М: Медицина, 2000. — 296 с.

3. С целью регидратации: 0,9% раствора натрия хлорида взрослым за первые 15 мин. не менее 1,5 л, за следующие 45 мин. — 2,5 л.

4. При тепловом обмороке, если после инфузионной терапии в полном объеме систолическое АД остается ниже 90 мм рт. ст. (у нормотоников): мезатон 1% 1 мл в 200 мл 0,9% натрия хлорида внутривенно капельно с целью достижения систолического АД 90 мм рт. ст.

Госпитализация

Показания для госпитализации:

- длительно протекающие тепловые судороги, охватывающие большие группы мышц;
- тепловой обморок.

Пострадавших госпитализируют на носилках.

При адекватном оказании помощи состояние пострадавших обычно полностью нормализуется в течение нескольких часов.

Рекомендации для больных, оставленных дома

Обеспечить пострадавшему условия для отдыха в прохладном помещении и обильное питье: регидратационные солевые растворы (регидрон, тригидросоль или др.), сладкий зеленый чай с лимоном, хлебный квас, слабокислые фруктовые и/или ягодные морсы.

ТЕПЛОВОЙ УДАР

Тепловой удар (перегревание организма) — острое развитие гипертермии в результате длительного воздействия высокой температуры окружающей среды, которое проявляется выраженными нарушениями терморегуляции организма (с достижением опасных для жизни значений внутренней температуры тела — выше 40 °С), сухостью кожи и нарушениями функции ЦНС (бред, судороги или кома).

NB! Под внутренней температурой тела (температура ядра) понимают ректальную (на глубине 12 см) или пищеводную (в пищеводе на уровне средней трети грудины) температуру. Для измерения пищеводной/ректальной температуры используют температурные датчики со временем реакции 3–5 сек.

Основные факторы риска: пожилой и старческий возраст, ожирение, обезвоживание, прием диуретиков, заболевания кожи (псориаз, экзема, ожоги и др.), хроническая алкогольная интоксикация, тяжелая физическая работа, влажность воздуха более 60%, бессонница, лихорадочные состояния, наличие тепловых ударов в анамнезе.

Чаще всего тепловой удар развивается при температуре окружающей среды выше 50 °С (в естественных условиях такая температура воздуха возможна в условиях пустынь, а в искусственных — в банях, саунах, на горячих производствах).

Различают две формы теплового удара:

- классический тепловой удар развивается в результате действия высокой температуры окружающей среды;
- тепловой удар физического напряжения развивается во время энергичной физической работы (при которой теплопродукция увеличивается в 4 раза по сравнению с состоянием покоя) в условиях повышенной окружающей температуры и/или высокой влажности.

Клиника

Клиническая картина теплового удара независимо от его формы обусловлена развитием полиорганной недостаточности (в первую очередь нарушениями со стороны ССС и ЦНС) в результате значительного повышения внутренней температуры тела.

Развитию теплового удара могут предшествовать тепловые судороги и тепловой обморок.

Симптомами развивающегося теплового удара являются головная боль, головокружение, нарастающая слабость, прекращение потоотделения (кожа сухая), повышение температуры тела. При отсутствии экстренной помощи происходит дальнейшее повышение температуры тела, развивается двигательное возбуждение с последующим угнетением сознания.

Выделяют три степени тяжести теплового удара.

– Легкая степень: *внутренняя* температура тела 38–39 °С. Пострадавших беспокоят головная боль, тошнота, слабость. При осмотре — тахикардия, тахипноз.

– Средняя степень: *внутренняя* температура тела 39–40 °С. Характерно развитие оглушения, появление рвоты.

– Тяжелая степень: *внутренняя* температура тела выше 40 °С. За счет отека головного мозга и резкого изменения метаболизма нервных клеток развиваются сопор или кома с периодами психомоторного возбуждения, генерализованные судороги. При осмотре у таких пострадавших кожа горячая («обжигаящая»), гиперемированная, сухая; резкое снижение АД; ЧСС более 160 в минуту. При отсутствии эффективного снижения температуры тела и регидратации развивается ДВС-синдром, ОПН, нарушения ритма сердца, дыхание Чейн–Стокса. Полиорганная недостаточность приводит к летальному исходу.

Диагностика

Предположить вероятность развития теплового удара у человека можно на основании прекращения потоотделения.

NB! Прекращение потоотделения при тепловом ударе обусловлено дегидратацией — дефицит жидкости в организме у взрослых превышает 6% массы тела (4–5 л) и может достигать 10% массы тела (8–10 л). На этом фоне у человека отсутствует механизм снижения температуры тела (испарительное охлаждение) и происходит ее дальнейшее быстрое повышение.

Опорные диагностические признаки: пребывание в условиях высокой температуры внешней среды, сухость кожи, гипертермия, нарушения функции ЦНС (бред, судороги или кома), резкое снижение АД.

Медицинская помощь

Медицинская помощь наиболее эффективна, если начата сразу после выявления у человека прекращения потоотделения. Основное направление медицинской помощи — быстрое снижение *внутренней* температуры пострадавшего до 38,3–39,0 °С.

1. Купирование судорог или двигательного возбуждения (при их наличии): диазепам (сибазон) 0,5% 2 мл внутривенно или мидазолам (дормикум) 0,5% 2 мл внутривенно.

2. При сатурации ниже 92%: ингаляция кислорода 40 об%.

3. При коматозном состоянии: восстановить проходимость ВДП (используют окологортанный воздуховод: трубку Combitube, ларингеальную маску или надгортанный воздуховод I-Gel), при ЧД менее 12 в минуту или сатурации менее 85% на фоне оксигенотерапии — ВВЛ.

4. С целью быстрого охлаждения пострадавшего проводят постоянное обливание его тела холодной водой или обертывают мокрой холодной простыней. В зоны максимального теплообмена (паховые области, подмышечные впадины, грудная клетка, область печени) положить пакеты со льдом. Если пострадавший может пить (при этом у него не возникает рвота), — прием внутрь холодной воды с добавлением натрия хлорида. Оптимальная скорость снижения температуры тела 0,2–0,3 °С в минуту.

Ошибкой является применение жаропонижающих препаратов (НПВС) с целью снижения температуры тела.

5. Обеспечить надежный внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

6. С целью регидратации: инфузия 0,9% раствора натрия хлорида и/или раствора Рингера¹ (или других полиионных растворов) взрослым за первые 15 мин не менее 1,5 л, за следующие 45 мин — 3,5–4,0 л. За второй час оказания помощи вводят все количество, которое осталось от расчетного для полного восполнения потерь, имевших место до начала лечения.

В лечении теплового удара физического напряжения краеугольным камнем является быстрое и эффективное охлаждение, отложить его можно только в одном случае — при проведении сердечно-легочной реанимации. В основе лечения классического теплового удара — инфузионная терапия с целью возобновления потоотделения и испарительного охлаждения.

7. Для лечения отека головного мозга: дексаметазон 100 мг внутривенно.

В результате лечения на догоспитальном этапе добиваются снижения внутренней температуры тела до 38,3–39,0 °С (измерение температуры проводят каждые 5 мин., охлаждение прекращают при ее снижении до 38,3 °С).

Пока нет исследований по проведению СЛР при КС на фоне гипертермии, поэтому СЛР при КС в результате теплового удара выполняют по общим правилам.

Госпитализация

Все пострадавшие с тепловым ударом подлежат госпитализации на носилках в реанимационное отделение.

Прогноз

Показатель летальности напрямую зависит от длительности и интенсивности гипертермии. При температуре тела выше 41 °С летальность достигает 76%, даже если лечение начато рано. Во время теплового удара смерть наступает от остановки дыхания при температуре тела 42,5–43,5 °С. На аутопсии умерших от теплового удара находят обширные повреждения паренхимы головного мозга, сердца, почек, печени либо в результате крайне высокой температуры тела, либо в итоге петехиальных кровоизлияний.

Однако в большинстве случаев пострадавшие погибают через несколько дней после теплового удара вследствие инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, пневмонии.

Переохлаждение общее

Общее переохлаждение (гипотермия, замерзание) — состояние, при котором происходит снижение внутренней температуры тела менее 35 °С, что сопровождается угнетением функций жизненно важных органов.

NB! Под внутренней температурой тела (температура ядра) понимают ректальную (на глубине 12 см) или пищеводную (в пищеводе на уровне средней трети грудины) температуру. Для измерения пищеводной/ректальной температуры используют температурные датчики со временем реакции 3–5 сек.

С медицинской точки зрения метод измерения температуры в подмышечной ямке является неточным. Например, в подмышечной ямке температура может быть 32 °С, но внутренняя температура оставаться выше 35 °С, в этом случае диагноз общего переохлаждения не обоснован. Ртутные термометры конструктивно не подходят для измерения внутренней температуры тела, к тому же их нижний предел измерения ограничен 34 °С. Для измерения температуры тела пострадавшим с общим переохлаждением, если нет возможности использовать ректальный термодатчик монитора, следует использовать инфракрасный термометр.

¹ Учитывая вероятность повреждения головного мозга при тепловом ударе, не следует использовать раствор Рингера-лактат и раствор Рингера-ацетат в силу их значимой гипоосмолярности и гипотоничности.

Факторы, способствующие развитию общего переохлаждения

Степень повреждающего действия холода на организм человека зависит от многих внешних и внутренних факторов. Наиболее значимые из них:

- температура окружающей среды (чем она ниже, тем быстрее развивается переохлаждение);
- влажность воздуха (чем она выше, тем быстрее наступает переохлаждение);
- скорость движения воздуха (при сильном ветре охлаждение происходит быстрее);
- характер одежды человека (чем он теплее одет, тем меньше теплоотдача);
- влажность кожных покровов (охлаждение влажного тела происходит быстрее);
- характер питания человека (при голодании и истощении энергетических материалов, плохо развитой подкожно-жировой клетчатке переохлаждение наступает быстрее);
- наличие патологических процессов в организме (наличие заболеваний, приводящих к нарушению метаболизма или ограничению движений; травмы и кровопотеря снижают устойчивость к холоду);
- возраст человека (у детей и стариков защитные реакции к действию холода значительно слабее);
- употребление алкоголя (алкоголь ускоряет теплоотдачу, создает иллюзию тепла и снижает чувство опасности).

NB! Развитие общего переохлаждения человека (при отсутствии соответствующей одежды) возможно уже при температуре окружающего воздуха ниже точки росы. Точка росы — температура воздуха, при которой содержащийся в нем водяной пар достигает состояния насыщения и начинает образовываться роса. Точка росы — один из основных параметров температуры и влажности воздуха. Приблизительно определить точку росы можно по дыханию человека: появление пара в выдыхаемом воздухе свидетельствует о том, что температура окружающего воздуха ниже точки росы. В средней полосе России точка росы в атмосфере составляет +10 — +15 °С.

Замерзание — финальная стадия общего переохлаждения.

Смертельное переохлаждение на воздухе может наступить при плюсовой температуре, однако этот процесс протекает несколько часов. Если человек находится в плотной холодной среде, например в воде, смертельное переохлаждение может развиваться за несколько десятков минут, поскольку скорость теплоотдачи в плотной среде выше, чем на воздухе.

AN! Температура тела человека регулируется с помощью механизмов теплопродукции и теплоотдачи. Регулирование температуры тела начинается от терморепцепторов тепла и холода в коже с порогом чувствительности 0,003 °С. Общее количество терморепцепторов в коже человека около 280 тыс., из них 30 тыс. — тепловых, остальные — холодовых. При снижении температуры кожи импульс от терморепцепторов поступает в центры теплообразования и теплоотдачи, расположенные в гипоталамусе. У человека активируются механизмы компенсации: происходит усиление теплообразования (активируется теплопродукция за счет мышечной дрожи, ускоряются метаболические процессы) и уменьшение теплоотдачи (сужение сосудов кожи и мышц). Благодаря механизмам компенсации температура тела не выходит за нижнюю границу нормы. При дальнейшем воздействии холода в связи с тем, что полностью прекратить теплоотдачу невозможно, а механизмы теплообразования оказываются недостаточными, происходит снижение температуры тела (декомпенсация). В период декомпенсации развиваются грубые нарушения метаболизма, функций и структур органов и тканей.

Классификация

Классификация общего переохлаждения в зависимости от времени возникновения патологических процессов.

1. Подострый вид общего переохлаждения — переохлаждение, при котором снижение внутренней температуры ниже 35 °С происходит в течение от 4 ч до нескольких суток.

Такое охлаждение происходит только при действии воздуха, а тело защищено теплой одеждой или снеговой массой.

2. Острый вид общего переохлаждения — переохлаждение, при котором снижение внутренней температуры ниже 35 °С происходит в течение 1–4 ч.

3. Сверхострый вид общего переохлаждения — переохлаждение, при котором в течение 1 ч наступает снижение внутренней температуры тела до 26 °С и наступает смерть.

Клиническая классификация общего переохлаждения

I. Период компенсации.

II. Период декомпенсации (период гипотермии) имеет четыре стадии (степени тяжести):

- легкая (адинамическая) стадия;
- среднетяжелая (ступорозная, сопорозная) стадия;
- тяжелая (комагиозная) стадия;
- крайне тяжелая (клиническая смерть).

Клиника

В период компенсации происходит увеличение теплообразования и уменьшение теплоотдачи. Пострадавшие предъявляют жалобы на ощущение холода. Сознание ясное, систолическое АД и ЧСС повышены, частота дыхания в норме. Кожные покровы бледные, холодные, «гусиная кожа», мышечная дрожь (мышечная дрожь приводит к увеличению теплообразования на 200%).

Снижение температуры тела усиливает выделение неконцентрированной мочи (за счет снижения уровня вазопрессина развивается «холодовой диурез»), при длительном воздействии холода возможно развитие обезвоживания в результате увеличения диуреза.

Период декомпенсации развивается в случае дальнейшего воздействия холода на организм человека, когда возможности механизмов компенсации недостаточны.

Легкая (адинамическая) стадия: внутренняя температура составляет 35–32 °С, температура в подмышечной ямке может быть снижена до 30 °С. Пострадавшие могут предъявлять жалобы на головокружение, слабость, мышечную дрожь¹. Развиваются общая заторможенность, безучастность к происходящему. АД в норме или снижено, ЧСС 60 в минуту, частота дыхания в норме или снижена. Возможны местные отморожения I–II степени. По ЭКГ, как правило, выявляется фибрилляция предсердий, удлинение QRS, депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, появление волны U (это один из признаков гипотермии).

ВНИМАНИЕ! В адинамическую стадию у пострадавших утрачены реальная оценка обстановки и воля к спасению («пострадавшие уже не бегут, не ползут, а лежат или сидят без движений»), поэтому несмотря на сохранение сознания и возможность выполнять активные движения пострадавший не способен целенаправленно действовать для сохранения собственной жизни. Такие пострадавшие при отсутствии посторонней помощи обречены на гибель.

Среднетяжелая (ступорозная, сопорозная) стадия: внутренняя температура 32–29 °С, в подмышечной ямке 29–25 °С. При снижении температуры тела ниже 31 °С человек перестает ощущать холод. На первый план выступает угнетение сознания от глубокого оглушения (ступора) до сопора вследствие защитного торможения в коре головного мозга, могут быть бред, галлюцинации. Кожные покровы бледные, иногда с мраморным оттенком. Мышечная дрожь проходит, что способствует резкому снижению температуры тела. Развивается паралич скелетных мышц, активные движения невозможны. Снижение АД до 80/60 мм рт. ст., ЧСС 35–40 в минуту, по ЭКГ — брадисистолическая форма фибрилляции предсердий, возможно появление желудочковых нарушений ритма. При снижении

¹ В неподвижном состоянии мышечная дрожь может увеличить теплопродукцию в пять раз.

внутренней температуры тела ниже 32 °С на ЭКГ может выявляться зубец Осборна («гипотермический зубец»)¹. Частота дыхания 8–10 в минуту.

Тяжелая (коматозная) стадия: внутренняя температура ниже 29 °С, в подмышечной ямке 24–25 °С. В эту стадию угнетены все жизненно важные функции. У пострадавших сознание отсутствует (в результате резкого снижения церебрального кровотока и метаболизма нервных клеток). Кожные покровы бледные, цианотичные, холодные на ощупь. Мышцы напряжены, верхние конечности согнуты, нижние полусогнуты, попытки их выпрямить встречают сопротивление, резко выражен тризм жевательной мускулатуры, иногда прикушен язык. АД не определяется, ЧСС менее 30 в минуту, развиваются желудочковые нарушения сердечного ритма. На ЭКГ возможно появление подъема сегмента ST, который свидетельствует вероятности развития фибрилляции желудочков. Дыхание неритмичное с частотой 4–6 вдохов в минуту. Непроизвольное мочеиспускание. Снижение температуры тела до 26–27 °С может привести к остановке дыхания в результате паралича дыхательного центра.

Описанная клиническая картина при своевременной и адекватной медицинской помощи не предвещает смертельного исхода в силу высокой потенциальной обратимости замерзания. Однако если такой пострадавший выживает, у него могут развиваться следующие осложнения: отек-набухание головного мозга, отек легких, ОПН, в более поздние сроки — абсцедирующая пневмония, которые и определяют прогноз.

АН! Охлаждение организма ниже 28 °С резко увеличивает вероятность развития ФЖ, при этом достаточно малейшего механического раздражения сердца для ее возникновения. Вероятность развития ФЖ при гипотермии возрастает пропорционально снижению температуры тела — при внутренней температуре 32–28 °С ФЖ возможна, 28–24 °С — она весьма вероятна, а ниже 24 °С является правилом.

При внутренней температуре 25–26 °С развивается преагония. При внутренней температуре 24 °С в тканях происходят необратимые изменения, пострадавший может быть еще живым, но летальный исход неизбежен.

Крайне тяжелая стадия характеризуется развитием клинической смерти. При температуре тела 23 °С («биологический ноль» для человека) и ниже происходит остановка дыхания и сердца.

Медицинская помощь

В основе рекомендаций по оказанию медицинской помощи на догоспитальном этапе пострадавшим с общим переохлаждением лежит мало научных доказательств. Все рекомендации базируются на результатах клинических исследований, клиническом опыте и данных об опасности развития возможных осложнений из-за быстрого согревания.

I. В динамическую стадию экстренная помощь направлена на внешнее согревание пострадавшего (в теплой комнате, укрывают нагретыми одеялами, грелками). С целью внутреннего согревания внутрь дают горячее сладкое питье (чай, кофе или молоко). С целью улучшения кровообращения — АСК 250–500 мг внутрь, дротаверин (но-шпа) 2% 2 мл внутримышечно.

II. При среднетяжелой и тяжелой стадии экстренная помощь на догоспитальном этапе направлена в первую очередь на поддержание дыхания и кровообращения.

1. При сатурации ниже 92% (если возможно провести пульсоксиметрию): ингаляцию кислорода 40–60 об% (температура дыхательной смеси должна составлять 42–46 °С — при наличии такой возможности).

¹ Зубец Осборна — хорошо выраженный положительный зубец, следующий за комплексом QRS (подъем сегмента ST в точке j), либо маленький добавочный зубец g на нисходящем колене зубца R. Изучая в экспериментах на собаках влияние гипотермии на дыхательную и сердечно-сосудистую систему, J. J. Osborn в 1953 г. описал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки j, которую назвал «ток повреждения». Osborn обратил внимание на то, что появление зубцов подобной конфигурации на ЭКГ предшествует развитию фибрилляции желудочков. В литературе у пациентов с ИБС описаны наблюдения зубца Осборна непосредственно перед эпизодом фибрилляции желудочков, что подтверждает роль зубцов Осборна как маркера жизнеопасных аритмий.

При состоянии сопора или комы: восстановление проходимости ВДП (введение трубки Combitube, ларингеальной маски, надгортанного воздуховода I-Gel или интубация трахеи), при ЧД менее 12 в минуту или сатурации менее 85% на фоне оксигенотерапии — ВВЛ. При апноэ — ИВЛ.

2. Снять мокрую или промерзшую одежду. Пострадавшего завернуть в теплое одеяло, имеющуюся сухую одежду или использовать одеяло с электроподогревом от бортовой сети автомобиля (при его наличии). При отморожениях конечностей наложить теплоизолирующие повязки (подробнее см. в разделе «Отморожения. Медицинская помощь в до-реактивный период»).

ANI! При среднетяжелой и тяжелой стадии внешнее согревание малоэффективно, более того, может приводить к парадоксальному снижению температуры тела. Это связано с расширением сосудов кожи при ее согревании, притоку холодной крови от внутренних органов к поверхности тела, что приводит к снижению АД и ухудшает состояние пострадавшего. В связи с этим внешнее согревание применяют только у молодых и здоровых людей, если ректальная температура выше 32 °С, причем согревают только туловище. С целью внешнего согревания пострадавших на догоспитальном этапе возможно использование термоодеяла (одеяло с электроподогревом), которое обеспечивает равномерное согревание тела. Электропитание такого термоодеяла осуществляется от бортовой системы автомобиля. Блок управления обеспечивает возможность устанавливать, контролировать и поддерживать температуру поверхности в пределах +25–45 °С с точностью ±1 °С. Температура согревающего устройства должна быть выше внутренней температуры тела пострадавшего не более чем на 3 °С. Конструкция термоодеяла позволяет осуществить венозный доступ к любой из рук пациента без отключения нагрева.

В стационаре для правильного планирования оказания экстренной помощи пострадавшим в ступорозной или судорожной стадии необходимо мониторинг наружной и внутренней температур (например, в подмышечной ямке и в просвете пищевода на уровне средней трети грудины).

При правильном проведении согревания у пострадавших происходит повышение внутренней температуры тела со скоростью 1 °С за 30–60 мин. Согревание можно прекратить при повышении внутренней температуры тела пострадавшего до 34–35 °С.

3. Обеспечить внутривенный (или внутрикостный) путь введения лекарственных веществ.

4. Медикаментозная терапия:

— натрия хлорид 0,9% 800 мл (из расчета 10 мл/кг) внутривенно;

ANI! Температура инфузионного раствора должна составлять 38–40 °С. Пострадавшим в ступорозной и судорожной стадии переохлаждения может требоваться значительный объем инфузионных растворов (до 70 мл/кг/сут) из-за предшествующего снижения ОЦК за счет «холодового диуреза» и в связи с тем, что согревание приводит к расширению периферических сосудов.

Не следует использовать декстраны, а также растворы, содержащие лактат (например, раствор Рингера-лактат, раствор Хартмана), так как у этих пострадавших печень не в состоянии метаболизировать лактат.

— гепарин 5000 ЕД внутривенно;

— при гипогликемии — глюкоза 40% 40–60 мл внутривенно.

NB! Антиаритмические препараты и вазопрессоры на фоне гипотермии чаще всего неэффективны. Нарушения ритма сердца обычно купируются самостоятельно после согревания. Стабилизация АД наблюдается после согревания и восполнения ОЦК.

5. В случае развития КС у пострадавшего с гипотермией параллельно согреванию проводят базовую СЛР. Особенность базовой СЛР при гипотермии в необходимости длительного проведения ЗМС (по данным литературы, в стационаре длительность ЗМС у пострадавших с тяжелой гипотермией составляла до 230 мин.). Поэтому уже на до-

госпитальном этапе оптимально проведение аппаратного ЗМС с помощью автоматических систем, позволяющих проводить длительную, эффективную, равномерную, дозированную (с учетом изменения податливости грудной клетки) компрессию с частотой 100–120 в минуту.

При проведении расширенной СЛР нужно помнить, что если внутренняя температура у пострадавшего ниже 30 °С, то введение адреналина и дефибриляция (при ФЖ) неэффективны. Особенности СЛР при КС на фоне общего переохлаждения:

– при температуре тела у пострадавшего ниже 30 °С для купирования ФЖ проводят трехкратную ДФ разрядом максимальной энергии, если ФЖ сохраняется, то вторую попытку ДФ откладывают до тех пор, пока внутренняя температура не станет выше 30 °С;

– при температуре тела у пострадавшего ниже 30 °С адреналин вводят с интервалом 10 мин. (после достижения температуры тела выше 30 °С адреналин вводят с интервалом 3–5 мин.).

NB! СЛР не проводят, если остановка сердца от переохлаждения сочетается с:

- травмой, несовместимой с жизнью;
- достоверно известным неизлечимым заболеванием в терминальной стадии;
- асфиксией;
- замораживанием тела настолько, что выполнение СЛР невозможно.

Госпитализация

Пострадавшим с переохлаждением в периоде компенсации или адинамической стадии периода декомпенсации госпитализация не требуется (при условии возможности их нахождения в теплом помещении).

Пострадавшие с переохлаждением в среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой (в случае успешных реанимационных мероприятий) стадии после оказания медицинской помощи подлежат госпитализации. Для предупреждения развития ФЖ (при внутренней температуре ниже 32 °С) необходимо избегать резких толчков при перекладывании пострадавшего на носилки и во время транспортировки.

Прогноз

При среднетяжелой и тяжелой стадии летальность достигает 40–70%. Для выведения из состояния гипотермии пострадавших, находящихся в тяжелой стадии общего переохлаждения, при оказании помощи в стационаре требуется не менее 8 ч. В последующем проводят профилактику и лечение психических расстройств, ОПН, расстройств речи, невритов, парезов, воспалительных заболеваний ВДП, бронхита, пневмонии.

Непосредственная причина смерти при переохлаждении на воздухе – остановка дыхания при снижении температуры в продолговатом мозге до 23–24 °С, при переохлаждении в холодной воде – острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Смерть от переохлаждения диагностируется, если при согревании пострадавшего и достижении внутренней температуры тела 30 °С на ЭКГ сохраняется асистолия.

Поражения электричеством

AN! Первые наблюдения электрических явлений, дошедшие до наших дней, принадлежат древнегреческому ученому Фалесу Милетскому (VII в. до н. э.). Он заметил, что потертый о шерсть янтарь способен притягивать мелкие и легкие предметы.

В 1600 г. термин «электричество» (от лат. *electricus* — янтарный) впервые применил английский физик и придворный врач Елизаветы I У. Гилберт. Он заметил, что многие тела, так же, как и янтарь, после натирания притягивают мелкие предметы.

По приблизительным данным поражения электрическим током составляют 2–2,5% среди всех травматических повреждений. Ежегодно в мире в результате действия электрического тока погибает 22 000–25 000 человек.

Первичное повреждающее действие электрического тока связано с его термическим и электрохимическим механизмами.

Поражение электрическим током происходит при:

- непосредственном контакте тела человека с источником тока;
- дуговым контакте, когда человек находится в непосредственной близости от источника тока, но не касается его;
- шаговом напряжении.

АН! Вблизи заземлителей электроустановок при аварийном коротком замыкании на землю или вблизи упавшего на землю (или на токопроводящий пол) провода линии электропередачи возникает зона растекания тока. Если человек попадает в зону растекания тока, то его ноги при ширине шага 80 см могут касаться точек, имеющих разный потенциал. Эту разность потенциалов называют шаговым напряжением. Величина шагового напряжения зависит от ширины шага и расстояния до места замыкания на землю.

При попадании под шаговое напряжение возникает непроизвольное судорожное сокращение мышц ног и падение человека на землю. При падении прекращается действие на человека шагового напряжения и вместо малой петли тока (от ноги к ноге) в теле человека образуется более опасный путь — большая петля тока (обычно от рук к ногам) и создается реальная угроза смертельного поражения.

Классификация

В зависимости от источника электричества различают поражения, связанные с воздействием бытового, технического и атмосферного (молнии) электричества.

Поражения электричеством приводят к развитию электротравмы и/или электроожогов.

АН! Электротравму при дуговом разряде необходимо отличать от ожога пламенем электрической дуги, который приводит к термическому ожогу и/или световому поражению глаз.

Классификация по степени тяжести электротравмы (Полищук С. А., Фисталь С. Я., 1975):

- легкая электротравма характеризуется судорожным сокращением мышц без потери сознания;
- электротравма средней тяжести характеризуется судорожным сокращением мышц и потерей сознания, ЭКГ в норме;
- тяжелая электротравма характеризуется потерей сознания, нарушением сердечной и дыхательной деятельности;
- крайне тяжелая электротравма характеризуется развитием клинической смерти.

ЭЛЕКТРОТРАВМА

Электротравма — травма, вызванная прохождением через организм и ткани электрического тока большой силы и напряжения, в том числе молнии, характеризующаяся поражением нервной системы, нарушениями кровообращения и дыхания, электроожогами.

Органы и ткани человека обладают различным сопротивлением к электрическому току (по степени возрастания): нерв — кровеносный сосуд — мышца — кожа — сухожилие — подкожная клетчатка — кость. Электрический ток по металлическому проводнику распространяется прямолинейно, но в теле человека он теряет свою прямолинейность и распространяется веерообразно, главным образом по тканям, оказывающим наименьшее сопротивление. Иначе говоря, электрический ток, преодолев сопротивление кожи и подкожной клетчатки, проходит через глуболежащие ткани вдоль кровеносных и лимфатических

сосудов, оболочек нервных клеток. Это обуславливает высокую степень уязвимости нервных структур и сосудов при электротравме¹.

При электротравме поражается весь организм человека, хотя внешние признаки поражения могут отсутствовать.

Тяжесть и исход электротравмы зависят от пяти факторов:

- сила электрического тока;
- характер электрического тока (постоянный или переменный);
- сопротивление кожи пострадавшего;
- путь прохождения электрического тока в организме человека («петля тока»);
- продолжительность воздействия электрического тока.

Первые два фактора являются главными.

Наиболее электроуязвимы больные с хроническими заболеваниями нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем, пожилые люди, дети, лица в алкогольном опьянении. Опасность электротравмы повышается при перегревании организма (например, при работе в горячих цехах), в условиях гипоксии организма, повышенной влажности воздуха.

ЭЛЕКТРОТРАВМА ОТ БЫТОВОГО И ТЕХНИЧЕСКОГО ЭЛЕКТРИЧЕСТВА

АН! *Первый случай электротравмы от технического электричества описал Л. Де Мезикур в 1860 г. Первое сообщение о смерти человека от технического электричества (во Франции, в Лионе погиб плотник при контакте с генератором переменного тока) появилось в 1879 г. Первым случаем гибели от электрического тока в США стала смерть С. Смита при контакте с генератором переменного тока в Буффало. Это событие произошло в присутствии многих людей, а смерть пострадавшего была расценена как быстрая и безболезненная, поэтому было предложено использовать электрический ток в качестве «гуманного» средства смертной казни. Первым преступником, приговоренным в США к смерти на электрическом стуле, был В. Кеммелер, убивший свою жену, его казнь состоялась 6 апреля 1890 г.*

Постоянный ток напряжением до 40 В не вызывает смертельных поражений. При воздействии тока напряжением 220–380 В частота смертельно опасных поражений возрастает до 20–30%, при 1000 В – до 50%. Воздействие тока 3000 В и более практически всегда смертельно. Переменный ток напряжением 127–220–380 В и частотой 50 Гц более опасен, чем постоянный, при напряжении 500 В оба вида тока опасны в равной мере.

Петля тока – путь тока через тело от точки входа до места выхода. Человек может коснуться токоведущих частей различными участками тела, поэтому возможно несколько путей прохождения электрического тока. Различают малую петлю (от ноги к ноге), большую петлю (от руки к руке, от руки к ногам, от головы к ногам) и полную петлю (W-образная петля, ток проходит через обе руки и обе ноги). Наибольшую опасность представляет полная петля, при которой ток проходит не только через верхние и нижние конечности, но и обязательно через сердце. Если путь тока проходит через голову пострадавшего, происходит резкое угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров, при этом может развиваться состояние так называемой электрической летаргии или мнимой смерти.

Существенное значение имеет продолжительность электрического контакта. С увеличением времени воздействия тока происходит местный нагрев кожи, повышается потоотделение, в результате сопротивление кожи резко падает и возрастает опасность тяжелого поражения. Поэтому немедленное отключение пострадавшего от токоведущих коммуникаций имеет определяющее значение для спасения его жизни.

Воздействие электрического тока высокого напряжения (техническое электричество), как правило, вызывает значительные повреждения мягких тканей (глубокие ожоги, некроз); воздействие тока низкого напряжения (бытовое электричество) обычно не вызывает ожогов, но может стать причиной ФЖ, асистолии и апноэ.

¹ Хрулев А. Е., Григорьева В. Н., Хрулев С. Е. Механизмы поражения и морфологические изменения нервной системы при электрической травме // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. Т. 6. № 2. – С. 374–377.

К развитию терминального состояния при электротравме чаще всего приводит ФЖ, реже остановка дыхания в результате угнетения дыхательного центра продолговатого мозга или спазма дыхательной мускулатуры.

Фатальные нарушения ритма сердца (ФЖ, асистолия) могут возникнуть при воздействии тока не только высокого, но и относительно низкого напряжения.

Во многих случаях после прекращения действия электрического тока автоматизм сердца самостоятельно восстанавливается и возвращается сердечный ритм, обеспечивающий кровообращение, но остановка дыхания из-за паралича дыхательных мышц и подавления дыхательного центра может продолжаться после восстановления кровообращения. Поэтому если не проводить ИВЛ, то в результате гипоксии развивается вторичная остановка сердца.

За остановку дыхания ответственны три механизма:

- прохождение электрического тока через головной мозг и поражение в результате этого дыхательного центра (одновременно с дыхательным центром может пострадать и сосудодвигательный);

- тоническое сокращение диафрагмы и мышц грудной клетки в период воздействия электрического тока;

- затянувшийся паралич дыхательных мышц, который может продолжаться в течение нескольких минут после окончания воздействия тока.

ЭЛЕКТРОТРАВМА ОТ АТМОСФЕРНОГО ЭЛЕКТРИЧЕСТВА (ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ)

АН! Молния — это гигантский искровой электростатический разряд в кучевых облаках. Разряд молнии характеризуется силой тока от 2000 до 300 000 А, напряжением от 2000 до 2 000 000 000 В, температурой до 300 000 С (в 6 раз выше температуры поверхности Солнца). Скоростью движения молнии достигает 100 000 км/с. Продолжительность разряда от 1 до 100 мс. Средняя длина молнии 2,5 км, а некоторые разряды простираются в атмосфере на расстояние до 20 км, диаметр канала молнии 10–45 см. Смертность при ударе молнией достигает 30%, а тяжелые травмы получают 70% пострадавших¹.

Подсчитано, чтобы одному человеку избежать поражения молнией, ему надо находиться на расстоянии не менее 13 км от места ее зарождения.

Характеристики тока и пути его прохождения при поражении молнией отличаются от таковых при поражении промышленным высоковольтным электрическим током. В связи с тем, что при разряде молнии сила тока может достигать 300 000 А, а время его прохождения составляет не более 100 мс, у пострадавшего не наблюдается мышечных судорог, а распространение тока идет преимущественно по поверхности тела.

Электрический заряд от молнии может:

- пройти через тело человека (например, удар молнии в зонт);

- обогнуть тело, пройдя по мокрой одежде;

- пройти по рядом стоящему предмету (дерево и др.);

- вызвать поражение шаговым напряжением (вследствие разницы потенциалов, образующихся в области стоп).

Первый вариант вызывает самые тяжелые поражения. Для этого варианта типична тяжелая и крайне тяжелая степень электротравмы, причем тяжесть состояния усугубляется ожоговым шоком, синдромом размозжения тканей, миоглобинурией.

В ряде случаев большая часть электрического тока молнии проходит над поверхностью тела человека (например, по мокрой одежде), обволакивая его, что вызывает «внешнее свечение».

Остановка кровообращения и/или дыхания — наиболее частые причины смерти при поражении молнией. Главный механизм остановки кровообращения — асистолия. Остановка дыхания связана с прямым воздействием электрического тока на дыхательный центр головного мозга. Благодаря автоматизму миокарда после короткого периода аси-

¹ Свиридов С. В. Поражение молнией // Российский медицинский журнал. — 2008. № 5. — С. 52–55.

столии ритм сердца может самостоятельно восстановиться. Функция же дыхательного центра остается нарушенной более продолжительное время, поэтому если не проводить ИВЛ, то в результате гипоксии развивается вторичная остановка сердца.

Если после поражения молнией у пострадавшего не развивается остановка кровообращения или дыхания, то с высокой долей вероятности жизни человека ничто не угрожает.

Клиника

Клиническая картина электротравмы зависит от степени тяжести и может быть разной: от неприятного кратковременного ощущения, вызванного прохождением тока низкой интенсивности, до мгновенной остановки кровообращения и дыхания от воздействия высокого напряжения или тока большой силы.

Электротравма чаще всего воспринимается пострадавшим как удар. Электрический удар — это возбуждение живых тканей организма проходящим через них электрическим током, сопровождающееся непроизвольным судорожным сокращением мышц.

У пострадавшего, выжившего после электротравмы, могут развиваться артериальная гипертензия, тахикардия, неспецифические изменения ЭКГ (в том числе удлинение интервала QT, транзиторная инверсия зубца T), нарушения сердечного ритма, ИМ (как левого, так и правого желудочков сердца). Нередко в остром периоде возникает распространенный спазм сосудов, что сопровождается резким похолоданием и цианозом кожных покровов, неравномерной окраской кожи. У 3–14% пострадавших, переживших тяжелую электротравму, развивается ОПН, которая клинически проявляется олиго- или анурией.

Поражение электрическим током, особенно молнией, может характеризоваться множественными неврологическими расстройствами. Неврологические расстройства возникают: первично (в результате прямого воздействия тока на головной, спинной мозг и периферические нервы) или вторично (в результате гипоксии в период остановки кровообращения). Электрический ток способен спровоцировать кровоизлияние в мозг и его отек, повредить сосуды микроциркуляторного русла.

В диагностике электротравмы важен опрос пострадавшего или свидетелей происшествия. Диагноз становится достоверным при наличии последствий электрического разряда в окружающей среде (повреждение проводов или кабелей, оборудования, запах гари) и выявления на теле пострадавшего «меток тока» (четко ограниченные, овальные, бледные, вогнутые, безболезненные повреждения кожи). Обычно «метки тока» значительно выражены на местах входа тока, в местах же выхода они образуются при контакте с металлом. «Метки тока» могут образовываться и по ходу электрического тока на местах кожных складок и изгибов.

При прохождении молнии по поверхности тела человека в местах, где на коже присутствуют капли дождя, происходит закипание воды, что приводит к появлению линейных или точечных ожогов. Также для поражения молнией характерны ожоги кожи в области соприкосновения с металлическими предметами (например, с ювелирными изделиями). Во избежание таких ожогов в грозу необходимо снять с себя кольца, браслеты и другие металлические украшения.

Другим вариантом поражения кожи при воздействии молнии являются фигуры Лихтенберга¹ — узорчатые образования на коже, напоминающие рисунок папоротника, появляющиеся обычно в течение первого часа после поражения и исчезающие в течение 24 ч.

ЭЛЕКТРООЖОГИ

Электроожоги — местные глубокие термические повреждения тканей, обусловленные превращением электрической энергии в тепловую при прохождении тока через ткани пострадавшего.

¹ Немецкий физик Г. Лихтенберг в 1777 г., экспериментируя с электричеством, впервые наблюдал и описал фигуры распределения искровых каналов на поверхности твердого диэлектрика при скользящем искровом разряде. В физике такие рисунки получили название «фигуры Лихтенберга».



Электрическая энергия, проходя по тканям организма, встречает на своем пути сопротивление тканей и переходит, согласно закону Джоуля, в тепловую энергию. Таким образом, электроожоги развиваются в результате превращения электрической энергии в тепловую в тканях пострадавшего.

NB! Электроожоги не ограничиваются метками тока на коже. Площадь ожога кожи в результате воздействия электрического тока не отражает тяжесть электроожога. Электроожоги практически всегда бывают глубокими (III Б–IV ст.) в результате глубокого распространения под кожей с развитием некроза мышц, сухожилий, суставов, костей.

Клиника

Ведущим симптомом электроожога (как и термического ожога) на догоспитальном этапе является боль.

Для электроожогов типично повреждение мышц, сухожилий и других глуболежащих мягких тканей. Нередко внешне кожные покровы могут выглядеть здоровыми, а мышцы, прилежащие к кости, оказываются нежизнеспособными в результате продолжительного воздействия тепла, которое рассеивается от кости при прохождении электрического тока («эффект айсберга»). В связи с частым отсутствием внешних проявлений электроожогов степень повреждения мышц на догоспитальном этапе недооценивают, что приводит к недостаточному оказанию помощи.

При воздействии электрического тока большой силы ожоговая поверхность может выглядеть обугленной.

Медицинская помощь

NB! В первую очередь необходимо убедиться в том, что действия медработника не ставят его самого под угрозу воздействия тока. Только в этом случае приступают к оценке состояния пострадавшего и оказанию помощи!

При продолжающемся воздействии технического электричества на пострадавшего необходимо немедленно отключить его от источника тока любым доступным способом.

AN! Выключатель может находиться далеко от места происшествия или в результате каких-либо неисправностей ток продолжает проходить по цепи несмотря на то, что выключатель отключен. В таких случаях нужно разорвать цепь другими способами. Если поражение током произошло через свободно висящий провод, то проще вырвать его из рук пострадавшего. В том случае, когда это сделать нельзя, необходимо оттянуть пострадавшего от токоведущей коммуникации.

При освобождении пострадавшего от электротока иногда его легче изолировать от нулевого потенциала земли, чем оттянуть от источника тока, судорожно сжимаемого руками. Для этого под ноги пострадавшему подводят лист фанеры, доску, пластик или резиновый коврик. Как только будет разомкнута цепь, пострадавший под тяжестью своего тела оторвется от электроустановки. При этом необходимо предварительно принять меры к его безопасному падению.

Принципы оказания медицинской помощи при электроожогах на догоспитальном этапе: купирование судорог, возбуждения, боли; устранение гипоксии; иммобилизация мест переломов; инфузионная терапия; коррекция артериальной гипертензии; обработка поверхностных ожоговых ран.

1. Купирование судорог или возбуждения (при их наличии): диазепам (сибазон) 0,5% 2–4 мл внутривенно.

2. Купирование боли (при ее наличии и в зависимости от выраженности): кеторолак (кеторол) 3% 1 мл или трамадол (трамал) 5% 2 мл или морфин 1% 1 мл внутримышечно или внутривенно.

3. Обеспечение проходимости ВДП, при сатурации ниже 92% — оксигенотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%), при ЧД менее 12 в минуту или сатурации менее 85% на фоне оксигенотерапии — ВВЛ, при апноэ — ИВЛ.

У пострадавших с ожогами от воздействия электрического тока в области лица, рта и передней поверхности шеи может быстро развиваться выраженный отек мягких тканей, что затрудняет восстановление проходимости ВДП. По этой причине интубацию трахеи рекомендуют выполнять до развития выраженной обструкции ВДП.

4. Иммобилизация мест переломов (при их наличии).

5. Инфузионная терапия (при наличии или подозрении на электроожоги): раствор Рингера (или другие полиионные растворы) 800–1000 мл внутривенно. Инфузионная терапия при электроожогах направлена на коррекцию артериальной гипотонии (с целью достижения систолического АД 90 мм рт. ст.) и поддержание диуреза (с целью выведения миоглобина, калия и других продуктов распада тканевых структур).

AN! В первые сутки после электроожога объем инфузионной терапии составляет 30–80 мл/кг массы тела. Инфузию проводят под контролем почасового диуреза, который должен быть в пределах 1,5–2,0 мл/кг массы тела.

6. При артериальной гипертензии и тахикардии/тахикардии (которые развиваются в результате выброса катехоламинов): метопролол (беталок) 0,1% 5–15 мл (5–15 мг) внутривенно.

7. Обработка поверхностных ожоговых ран и наложение стерильных повязок.

8. Если оказание помощи на месте происшествия продолжается довольно долго, необходимо принять меры по предупреждению переохлаждения пострадавшего.

9. Если пострадавший находится в состоянии КС, начинают СЛР.

При остановке только дыхания (у пострадавшего сохранен сердечный ритм) проводят только ИВЛ.

NB! Даже при позднем начале реанимация пострадавших от электротравмы более успешна, чем в случаях КС от других причин!

У пострадавших от удара молнии при первичном осмотре могут быть выявлены широкие, фиксированные зрачки, но на догоспитальном этапе это нельзя расценивать как необратимые изменения головного мозга

Госпитализация

Все пострадавшие от электрического тока должны быть госпитализированы, поскольку даже при отсутствии клинических проявлений поражения электричеством больной нуждается в дополнительном обследовании и наблюдении (мониторирование ЭКГ и т. д.) — в отдаленном периоде сохраняется опасность остановки кровообращения и развития нарушений со стороны ЦНС.

Прогноз

Прогноз в отношении восстановления функций после поражения электричеством непредсказуем, так как интенсивность и длительность воздействия электричества нередко неизвестны. Однако часто шансы выжить, при условии искусственного поддержания кровообращения и дыхания, у таких пострадавших довольно велики, так как в большинстве случаев они молоды и не имеют серьезной патологии органов дыхания и кровообращения.

При поражении молнией летальность по разным данным составляет от 30 до 70%, причем у большинства выживших развиваются последствия такой травмы.

Если у человека не наступает мгновенная смерть и он выживает после воздействия электричества, то в отдаленном периоде (до 6–9 месяцев и более) могут развиваться неврологические нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы.

При электроожогах скелетных мышц развивается их отек с ущемлением в фасциальных футлярах, что требует хирургической помощи. Существенная глубина некроза при электроожогах в 10–15% случаев требует решения вопроса об ампутации.

Глубокие деструктивные изменения мягких тканей, возникающие в результате электрических ожогов, приводят к формированию рубцов и деформаций.

Утопление

Утопление — терминальное состояние или смерть от острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при аспирации жидкой среды.

В России ежегодно тонут около 15 000 человек, из них около 3000 детей.

Классификация

1. *Истинное (аспирационное) утопление* (85–95% случаев).

Истинное утопление развивается в результате механической асфиксии при аспирации жидкой среды (вода, грязь, нечистоты и др.).

Тонущий человек затрачивает огромные усилия для того, чтобы удержаться на поверхности воды. Это приводит к значительной мышечной усталости, быстрому истощению запасов кислорода, перевозбуждению дыхательного центра. Паническое состояние тонущего от понимания смертельной опасности и попыток сделать еще один вдох воздуха не позволяет ему позвать на помощь — чтобы человек мог позвать на помощь, он должен иметь возможность дышать. Тонущий не способен размахивать руками (инстинктивно он разводит руки в стороны, чтобы поднять голову над водой), при этом он не совершает никаких поддерживающих движений ногами, не может совершать осмысленные движения (двигаться к спасателю, хвататься за спасательные приспособления). Если смотреть со стороны на тонущего человека, может показаться, что он просто балансирует на воде, глядя на окружающих, поэтому даже находящиеся в нескольких метрах от него люди не понимают, что происходит в действительности. В этот период возможно проглатывание воды, что в последующем предрасполагает к рвоте и аспирации.

Попадание первой порции воды в гортань вызывает рефлекторный ларингоспазм, но легкие в этот момент еще остаются «сухими». На фоне тяжелой гипоксии развивается утрата сознания, и пострадавший опускается на дно, при этом ларингоспазм прекращается и за счет дыхательных движений происходит аспирация воды в легкие. Около 85% пострадавших аспирируют примерно 10 мл воды на 1 кг веса (700–900 мл) и проглатывают от 10 до 30 мл на 1 кг веса (700–2700 мл), очень редко (если начальный период утопления длительный) аспирируют и проглатывают 30 л и более. После развития клинической смерти вода пассивно заполняет легкие.

NB! Если человек не умеет плавать, то в зависимости от физического состояния он может удержаться на воде от 20 сек. до 1 мин. После погружения в воду с головой в первые 90 сек. за счет нарастающей гипоксии тонущий человек делает под водой первый вдох, вода попадает в гортань, вызывая ларингоспазм, а тяжелая гипоксия приводит к утрате сознания. Таким образом, у спасателя в запасе не более 2,5 мин., чтобы спасти тонущего человека!

При истинном утоплении в воде возможны два варианта, принципиально отличающихся по механизму развития и объему экстренной помощи:

- истинное утопление в пресной воде;
- истинное утопление в морской воде (например, в бассейне с добавлением морской соли).

2. *Асфиксическое утопление.*

Развивается вследствие стойкого рефлекторного спазма гортани при попадании в гортань грязной, хлорированной воды, при наличии в воде примеси бензина, при ударе о воду головой или животом, при эмоциональном стрессе. Спазм гортани препятствует

поступлению воды в легкие, однако вода может проглатываться, создавая в последующем опасность рвоты и аспирации. При асфиксическом утоплении начального периода утопления нет, смерть наступает за несколько минут от гипоксии.

3. Синкопальное (рефлекторное) утопление.

Этот вид утопления связан с одновременной рефлекторной остановкой сердца и дыхания в результате:

- резкого сосудистого спазма при попадании небольшого количества воды в ВДП;
- при падении в воду с большой высоты;
- внезапного попадания человека в экстремальные условия (чаще всего лиц в состоянии страха или с повышенной эмоциональностью).

При синкопальном утоплении сразу развивается КС.

4. Смерть в воде.

Смерть в воде – смерть не от аспирации воды, а от других причин, при которых водная среда является местом наступления смерти.

Основные причины смерти в воде: комы (гипогликемическая и др.), эпилептический приступ, ЧМТ, ИМ, ОНМК, травма шейного отдела позвоночника («травма ныряльщика»).

Смерть в воде может развиваться у абсолютно здоровых, хорошо физически подготовленных и опытных пловцов при:

- чрезмерном форсированном дыхании перед прыжком в воду (выраженная гипервентиляция и резкое снижение концентрации углекислого газа в крови приводят к рефлекторному спазму сосудов головного мозга, гипоксии мозга и потере сознания в тот момент, когда человек находится под водой);
- неосмотрительных попытках задерживать дыхание на все более продолжительный срок во время нахождения под водой, что приводит к потере сознания до момента выныривания.

Вода в дыхательные пути пострадавшего во всех случаях смерти в воде попадает уже в период терминального состояния.

5. *Кришок* («ледяной шок») – терминальное состояние, связанное с резким перепадом температур при быстром погружении в ледяную воду (например, когда разгоряченный после бани или сауны человек ныряет в прорубь).

Кришок характеризуется задержкой дыхания, централизацией кровообращения, рефлекторной брадикардией с последующей остановкой сердца.

Клиника

Клиническая картина истинного утопления зависит от продолжительности погружения пострадавшего под воду и от стадии умирания, в которой он находился до начала оказания медицинской помощи.

В клинической картине утопления выделяют три периода:

- начальный (до момента аспирации воды в легкие и утраты сознания);
- агональный (с момента утраты сознания до момента остановки кровообращения и дыхания);
- клинической смерти.

АН! Если спасение начато, когда утопающий находился на поверхности воды, у него преобладают психомоторные реакции. Если пострадавшего извлекли из толщи воды, т. е. патологический процесс продолжался около 5 мин., то чаще всего он находится в терминальном состоянии (преагония, агония, клиническая смерть). Если утонувшего поднимают с грунта, он всегда находится в состоянии клинической или биологической смерти.

Начальный период

В этот период сохраняются сознание и произвольные движения, способность задерживать дыхание при погружении в воду. Спасенные в этом периоде возбуждены либо заторможены, у них возможны неадекватные реакции на обстановку. Одни апатичны

и заторможенны, другие возбуждены, немотивированно активны (пытаются встать, уйти, отказываются от медицинской помощи). Кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны. При утоплении даже в теплой воде (18–24 °С) у пострадавших наблюдается озноб. Дыхание шумное, частое, прерывается приступами кашля. Первоначальные тахикардия и повышение АД вскоре сменяются брадикардией и гипотонией. Через некоторое время после спасения может возникнуть рвота проглоченной жидкостью и желудочным содержимым. Острые клинические проявления начального периода утопления быстро исчезают, восстанавливается способность правильно ориентироваться в окружающей обстановке, самостоятельно передвигаться, но слабость, головная боль, кашель сохраняются несколько дней.

Агональный период

Сознание у пострадавшего отсутствует (кома). Кожные покровы холодные, резко цианотичные. Из рта и носа вытекает пенная жидкость розового цвета. Дыхание аритмичное с характерными редкими судорожными вдохами, без проведения ВВЛ быстро развивается остановка дыхания. Брадикардия, нарушения ритма сердца, пульсация может определяться только на сонных или бедренных артериях, артериальная гипотония. У части пострадавших можно выявить признаки повышенного венозного давления: расширение и набухание подкожных вен шеи и предплечий. Зрачковый рефлекс отсутствует. Нередко отмечается тризм жевательных мышц.

Период клинической смерти

В этот период у пострадавшего отсутствует сознание, пульсация на сонных артериях и дыхание. Период КС при истинном утоплении короткий, вероятность успешной реанимации минимальна, так как все энергетические ресурсы организма были исчерпаны во время борьбы за жизнь.

Извлечение пострадавшего из воды

NB! Если у водоема, в котором тонет человек, дежурят спасатели, то в первую очередь необходимо оповестить их! При спасении тонущего человека спасатель должен добраться до пострадавшего как можно быстрее, желательно на каком-либо плавательном средстве (на лодке, плоту, доске для серфинга и т. п.). Если спасателей нет, необходимо найти любое плавательное средство (спасательный круг, надувной матрас, бревно и т. п.) и постараться бросить или подтолкнуть его утопающему. При отсутствии плавательных средств или невозможности подготовить их за короткое время спасти утопающего нужно не в одиночку, а с участием 2–3 человек, так как тонущий человек может тянуть спасающего на дно. Панический страх утопающего — смертельная опасность для спасателя! Врач должен знать: спасение утопающего и извлечение его из воды проводят сотрудники спасательных служб (при их наличии), а медицинские работники должны оказывать помощь на берегу!

В период извлечения пострадавшего из воды важны три мероприятия.

1. Обеспечить собственную безопасность!
2. В случае развития утопления при нырянии или использовании технических средств для отдыха на воде (катера, водные мотоциклы, водные лыжи) необходимо подозревать у пострадавшего повреждение спинного мозга и иммобилизовать шейный и грудной отделы позвоночника (возможность этого определяется имеющимися условиями).
3. При патологических типах дыхания или ЧД меньше 10–12 в минуту следует обеспечить проходимость ВДП (возможность этого определяется имеющимися условиями).

К ЗМС приступают, когда пострадавший будет извлечен из воды, так как *компрессии грудной клетки в воде производить невозможно*. Исключения составляют случаи спасения маленького ребенка, которого спасатель может разместить на собственном предплечье.

Медицинская помощь

I. Пострадавшим, извлеченным из пресной воды в начальный период

Снять мокрую одежду, согреть пострадавшего, при наличии возможности дать горячее питье.

При наличии только кашля (при аускультации легких патологические дыхательные шумы отсутствуют) медикаментозная терапия не требуется.

Симптоматическая терапия:

- при возбуждении: диазепам (сибазон, реланиум) 0,5% 2 мл внутривенно;
- при насыщении крови кислородом менее 92%: оксигенотерапия (кислород 40–50 об%) до момента доставки в стационар;
- при выявлении влажных хрипов при аускультации легких, если систолическое АД более 90 мм рт. ст.: фуросемид (лазикс) 1% 4–6 мл внутривенно;
- при брадикардии: атропин 0,1% 0,5–1,0 мл внутримышечно или внутривенно.

II. Пострадавшим, находящимся в агональном состоянии или КС, проводят СЛР.

При этом в первую очередь максимально быстро должна быть восстановлена вентиляция легких и обеспечена достаточная оксигенация крови!

После извлечения пострадавшего из воды при отсутствии сознания, если нет четких данных о том, сколько времени провел человек под водой, нет очевидных признаков биологической смерти (гниение, трупные пятна¹) немедленно приступают к реанимационным мероприятиям. Нужно помнить, что продолжительность КС при охлаждении несколько увеличивается.

Искусственное дыхание

Быстро с помощью электроотсасывателя очистить полость рта от ила, водорослей, песка (при отсутствии электроотсасывателя это можно сделать пальцем, обернутым бинтом или материей).

NB! Не следует пытаться уложить пострадавшего животом на свое колено лицом вниз для удаления воды из легких. Это бесполезно²! Взрослого человека положить на свое колено физически невозможно. Попытка выполнить этот прием лишь отдаляет начало СЛР! Большинство утопающих аспирирует относительно небольшое количество воды, которая быстро всасывается в кровь и не препятствует проведению ВВЛ/ИВЛ. Кроме того, у части пострадавших из-за ларингоспазма или задержки дыхания попадания воды в легкие вообще не происходит.

Нередко у пострадавшего невозможно открыть рот вследствие судорог (тризма) жевательной мускулатуры, в таких случаях для восстановления проходимости дыхательных путей немедленно проводят коникотомию (методику см. в разделе «Базовая сердечно-легочная реанимация. Прием А (Air way) — воздушная дорога. Коникотомия»). Как только обеспечена проходимость ВДП, начинают ВВЛ/ИВЛ.

NB! Наиболее важный фактор при спасении утопающего — уменьшение продолжительности и тяжести гипоксии. ВВЛ/ИВЛ с использованием кислорода 60 об% — первоочередное и главное мероприятие, в котором нуждается пострадавший, извлеченный из воды в состоянии агонии или КС.

Закрытый массаж сердца. Как только пострадавший извлечен из воды и начата ИВЛ, определяют пульс на сонных артериях или признаки наличия кровообращения (дыхание, кашель или активные движения в ответ на вдвухание воздуха спасателем). Определение пульса может быть очень затруднено у человека, извлеченного из воды в состоянии гипотермии. Если признаков кровообращения нет (в том числе нет пульса на сонных артериях), немедленно приступают к ЗМС. *В период пребывания пострадавшего в воде пытаться проводить ЗМС — задача невыполнимая!*

¹ При утоплении трупные пятна появляются через 30–40 мин. после остановки кровообращения.

² Количество воды, которое потенциально можно удалить, составляет не больше 150 мл — это объем трахеи и крупных бронхов.



Если признаки наличия кровообращения отсутствуют и пострадавший старше 1 года, по возможности подключают автоматический (это оптимально) дефибриллятор, что позволяет оценить ритм сердечный ритм и при выявлении ФЖ провести ДФ.

Мероприятия в случае успешной реанимации. После успешной реанимации, даже если потребовалось лишь минимальное реанимационное пособие и сознание восстановилось на месте оказания помощи, пострадавший подлежит госпитализации, так как в отдаленном периоде возможно развитие тяжелых осложнений, требующих интенсивной терапии. Например, гипоксия определенной продолжительности способна вызвать увеличение проницаемости легочных капилляров и развитие острого респираторного дистресс-синдрома. Мониторинг жизненно важных функций (ЭКГ, АД, пульсоксиметрия) и оксигенотерапию нужно продолжать в машине СМП от места происшествия до момента госпитализации пострадавшего.

Прогноз

У взрослых пребывание под водой более 10 мин. свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Прогностические критерии, которые говорят о 100% вероятности наступления смертельного исхода в случае извлечения из воды ребенка или подростка (до 20 лет):

- пребывание под водой более 25 мин.;
- длительность реанимации более 25 мин.;
- отсутствие кровообращения на момент доставки пострадавшего в приемное отделение стационара.

Дополнительные факторы, указывающие на плохой прогноз:

- наличие ЖТ или ФЖ на первоначально снятой ЭКГ (летальность 93%);
- отсутствие реакции зрачков на свет в приемном отделении (летальность 89%);
- резко выраженный ацидоз в приемном отделении (летальность 89%);
- остановка дыхания в приемном отделении (летальность 87%).

Смертельные исходы развиваются чаще всего у тех пострадавших, которые не выходят из комы на месте оказания помощи и остаются в коме на момент поступления в стационар.

У детей после утопления результаты оказания помощи лучше, чем результаты у взрослых. Это объясняется следующими причинами:

– в первые годы жизни сохраняется рудиментарный рефлекс ныряльщиков: при попадании холодной воды на лицо развивается брадикардия, усиление кровообращения мозга и сердца, активация анаэробного гликолиза;

– у детей более выражена и быстрее развивается гипотермия из-за относительно большой поверхности тела, охлаждение способствует большей устойчивости ЦНС к гипоксии;

– у детей типично асфиксическое утопление, при котором ларингоспазм препятствует попаданию воды в легкие, при этом в легких остается объем воздуха, равный жизненной емкости, за счет этого объема некоторое время может продолжаться газообмен;

– если вода попадает в дыхательные пути, то она не сразу вытесняет из них воздух, поскольку ребенок при утоплении некоторое время находится в воде вертикально вверх головой.

В постреанимационном периоде тяжесть состояния определяют два синдрома:

- постгипоксический отек-набухание головного мозга;
- острый респираторный дистресс-синдром.

Неудовлетворительные результаты лечения ОРДС, даже при своевременном спасении утонувших в пресной воде, объясняются тем, что пресная вода разрушает сурфактант альвеол легких¹, в результате возникают множественные ателектазы, усиливается шунтирование крови в легких, усугубляя нарушения газообмена, присоединяется пневмония.

Активные попытки реанимации в стационаре в течение длительного времени оправданы, если пострадавший извлечен из очень холодной воды и пребывает в состоянии гипотермии.

¹ Сурфактант (от англ. surfactant — поверхностно-активное вещество) альвеол легких — комплекс поверхностно-активных веществ, состоящий из фосфолипидов и белков, покрывает тонким слоем поверхность альвеолоцитов и предотвращает спадение альвеол при выдохе, а также препятствует пропотеванию жидкости из сосудов в полость альвеол и развитию отека легких.

Глава V. ЭКСТРЕННЫЕ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Аллергические реакции

Термин «аллергия» (*от греч. allergia — реакция на чужое*) предложил венский педиатр и патолог К. Пирке. В 1906 г. он сообщил о значении скарификационной пробы (аллергическая проба) в диагностике туберкулеза.

Аллергическая реакция — иммунная реакция организма, развивающаяся при повторных воздействиях аллергена (антигена), которая сопровождается повреждением собственных тканей.

Для развития аллергической реакции необходимо воздействие аллергена (антигена).

Аллергены (антигены) — вещества, вызывающие сенсибилизацию организма и развитие аллергических реакций.

Основоположником учения об аллергенах (антигенах) является французский иммунолог и физиолог Н. Артюс.

Сенсибилизация (от лат. sensibilis — чувствительный) — состояние повышенной чувствительности к соответствующему аллергену.

Аллергенами (антигенами) считаются чужеродные белки, липиды, мукополисахариды животного или растительного происхождения, соединения небелковой природы и некоторые низкомолекулярные вещества — гаптены (химические, лекарственные), приобретающие аллергенные свойства после их взаимодействия с белками крови или с тканевыми белками.

Аллергическая реакция — это дозозависимая реакция, которая может возникать от малых доз и микропримесей аллергена. Если большая доза вещества дает реакцию, а малая нет, это реакция неаллергическая!

Классификация

В 1930 г. американский ученый Р. Кук разделил все аллергические реакции на две большие группы: реакции немедленного и замедленного типа. Общий признак аллергических реакций немедленного типа — скорость их развития (через 15–20 мин. после контакта с аллергеном). Реакции замедленного типа развиваются в течение 24–48 ч.

В 1975 г. английские иммунологи Ф. Джелл и Р. Кумбс предложили классификацию аллергических реакций, основанную на механизмах повреждения тканей при реакциях гиперчувствительности:

- ✓ I тип. Анафилаксия — немедленная реактивная реакция (обусловлена IgE): аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, атопическая бронхиальная астма, некоторые виды крапивницы, отек Квинке, анафилактический шок;
- ✓ II тип. Цитотоксическая реакция — гемотрансфузионный шок, гемолитическая анемия;
- ✓ III тип. Иммунокомплексная реакция — сывороточная болезнь, гломерулонефрит, системная красная волчанка;
- ✓ IV тип. Гиперчувствительность замедленного типа — контактный дерматит, реакции отторжения трансплантата, лекарственная аллергия;
- ✓ V тип. Прямое цитотоксическое действие Т-лимфоцитов.

Анафилактические реакции

На этапе СМП чаще всего встречаются анафилактические реакции (аллергические реакции I типа). Состояние сенсибилизации, возникшее после первичного воздействия аллергена, сопровождается образованием специфических антител класса IgE (так называемых реактинов), которые продуцируют В-лимфоциты. Специфические IgE имеют сродство к рецепторам на мембранах тканевых тучных клеток и базофилов, поэтому оседа-

ют на них. После повторного воздействия аллергены соединяются с IgE, что вызывает высвобождение вазоактивных веществ и медиаторов (гистамин, брадикинин, лейкотриены и др.) и приводит к клиническим проявлениям анафилаксии.

Наиболее изученный медиатор аллергии — гистамин. При аллергических реакциях немедленного типа происходит дегрануляция тучных клеток с высвобождением гистамина и других медиаторов аллергии.

Основные патологические эффекты гистамина:

- бронхоспазм и гиперсекреция слизи в дыхательных путях (приводят к развитию приступа удушья);
- расширение мелких кровеносных сосудов и увеличение их проницаемости (приводят к снижению АД, появлению сыпи, кожного зуда);
- повышение тонуса гладкой мускулатуры ЖКТ (приводят к диарее, рвоте, боли в животе);
- повышение ЧСС (возможно развитие ишемии миокарда).

ANI! В 1876 г. польский физиолог и биохимик М.В. Ненцкий обнаружил гистамин в продуктах гниения белков.

В конце XIX в. немецкий врач и бактериолог П. Эрлих, будучи студентом, впервые описал тучные клетки. Это название клеткам Эрлих дал по их внешнему виду: «крупные клетки, плотно набитые гранулами, как будто обвелись ими». Позднее тучные клетки были обнаружены во всех органах и тканях, особенно в клетчатке, окружающей кровеносные сосуды, и в легочной ткани, также было установлено, что в гранулах тучных клеток содержатся медиаторы воспаления и аллергии.

В 1902 г. французские ученые Ш. Рише и П. Портье впервые описали анафилаксию. В экспериментальной работе, изучая яды морских животных, они вводили собакам антисыворотку к токсину морского угря. При неоднократном введении антисыворотки в низких дозах вместо ожидаемого профилактического эффекта они получили у собаки тяжелую реакцию со смертельным исходом, для обозначения которой предложили термин «анафилаксия» (от др.-греч. ἀνά — «против-» и φύλαξις — «защита»). Дальнейшую работу Ш. Рише проводил один, в 1911 г. он опубликовал монографию «Анафилаксия», а в 1913 г. был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине «В знак признания работ по анафилаксии».

В 1905 г. А. Шлосман сообщил о случаях анафилактического шока после употребления молока.

В 1909 г. В. Шульц показал, что основой анафилаксии является реакция гладких мышц.

В 1910 г. Г. Дэйл отметил, что главным медиатором анафилаксии является гистамин.

В 1953 г. И. Райли и Г. Вест обосновали ведущее значение тучных клеток в развитии анафилаксии.

В 1968 г. К. и Т. Ишикава показали, что IgE являются пусковым механизмом анафилаксии.

Ранняя фаза аллергической реакции немедленного типа развивается не позднее чем через 30 мин. после парентерального введения аллергена и не позднее 2 ч после поступления аллергена внутрь (первый контакт с аллергеном мог быть много лет назад) за счет высвобождения медиаторов аллергии (гистамин, лейкотриены и др.) из тучных клеток. Возможно развитие поздней фазы аллергической реакции (через 6–8 ч и более), обусловленной повторным выбросом медиаторов аллергии (факторы хемотаксиса, фактор активации тромбоцитов, брадикинин и др.) другими клетками.

Классификация анафилактических реакций

По течению и риску развития состояний, угрожающих жизни, анафилактические реакции делят на:

- легкие (аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, локализованная крапивница);
- тяжелые (генерализованная крапивница, отек Квинке, анафилактический шок).

Эта классификация определяет показания к госпитализации — все тяжелые с тяжелыми реакциями подлежат госпитализации для лечения и наблюдения.

КРАПИВНИЦА

Крапивница — группа заболеваний, основным проявлением и первичным кожным элементом которых является волдырь.

Вне зависимости от этиологического фактора основной симптом крапивницы — образование волдырей — развивается в результате дегрануляции тучных клеток под влиянием иммунных и неиммунных механизмов. Выброс гистамина и других медиаторов из тучных клеток в окружающие ткани и кровь вызывает повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и развитие острого отека кожи. Тяжесть крапивницы определяется степенью выраженности, распространенностью и локализацией высыпаний и отека.

Волдырь (от лат. *urtica* — крапива) — четко ограниченный зудящий участок *отека поверхностного слоя кожи* обычно розового цвета (поэтому сыпь при крапивнице уртикарная). «Продолжительность жизни» одного элемента от нескольких минут до нескольких часов, но не более 24 часов. Продолжительность крапивницы определяется временем между появлением первого (первых) и исчезновением последнего (последних) элементов.

По продолжительности и периодичности заболевания различают:

- острую крапивницу (длительность болезни менее 6 недель, нередко это единственный эпизод в жизни человека);
- рецидивирующую (повторяющуюся) крапивницу;
- хроническую крапивницу (длительность болезни более 6 недель, эту форму крапивницы рассматривают как аутоиммунное заболевание).

Локализованная крапивница характеризуется наличием уртикарной сыпи только на части кожных покровов.

Генерализованная крапивница характеризуется поражением всех кожных покровов, высыпания носят сливной характер, образуя обширные эритематозные поверхности.

Клиника

Провоцирующие факторы для развития крапивницы: контакт с аллергенами и раздражителями (от лат. *irritans* — раздражающий), перегревание, холод, давление, ультрафиолетовое излучение, вибрация, физические нагрузки при одновременном контакте с аллергенами, гормональные сдвиги перед менструацией (в результате высокого уровня прогестерона), компоненты змеиного яда и др.

Заболевание наблюдается в любом возрасте. Предвестников крапивницы не существует. Характерно внезапное появление незначительного или выраженного зуда и быстрое образование четко ограниченных от окружающей кожи уртикарных элементов, увеличивающихся в размерах, сливающихся друг с другом. Уртикарные элементы могут иметь размер от 2–4 мм до гигантских (сливных) волдырей, один из которых может распространяться на всю кожу конечности.

При генерализованной крапивнице может ухудшаться общее состояние больных: появляются слабость, сердцебиение, дискомфорт в области сердца, чувство нехватки воздуха, боль в животе, тошнота, рвота, головная боль, снижение АД (за счет выхода плазмы из сосудистого русла и уменьшения ОЦК) и повышение температуры тела.

ВВ! У некоторых больных крапивница может предшествовать развитию анафилактического шока!

Диагноз крапивницы основан на выявлении характерной сыпи. Обычно сыпь проходит в течение 1–3 суток. Эпизод острой крапивницы не требует лабораторного диагностического исследования.

Формулировка диагноза: острая крапивница на ацетилсалициловую кислоту.

Медицинская помощь

Цель оказания помощи при острой крапивнице — устранение действия аллергена и купирование клинических проявлений; при хронической крапивнице — купирование зуда, уменьшение количества и размеров волдырей, улучшение качества жизни пациента.



1. По возможности устранение действия аллергена.
2. Антигистаминные препараты — основные средства лечения крапивницы: хлоропирамин (супрастин) 2% 1–2 мл или дифенгидрамин (димедрол) 1% 1 мл внутримышечно или внутривенно.

На догоспитальном этапе также целесообразно и эффективно применение антигистаминных препаратов II поколения, например цетиризина (цетрин) 10 мг внутрь (если не применяли хлоропирамин или дифенгидрамин).

3. При генерализованной крапивнице или неэффективности антигистаминных препаратов: преднизолон 60–90 мг внутривенно.

4. При крапивнице с риском развития ОДН, тяжелой холодовой аллергии, тяжелой крапивнице индуцированной физической нагрузкой: адреналин 0,1% 0,3 мл внутримышечно.

Госпитализация

Госпитализации подлежат больные с:

- генерализованной формой острой крапивницы;
- генерализованной формой обострения хронической крапивницы при отсутствии эффекта от амбулаторного лечения;
- крапивницей в сочетании с отеком гортани и риском развития ОДН.

АНГИОТЕК (ОТЕК КВИНКЕ)

Ангиоотек (отек Квинке) — обширный, плотный отек кожи и/или слизистых оболочек, а также глубжележащих тканей, при котором появляется большой, бледный, плотный, незудящий инфильтрат.

Это заболевание впервые описал швейцарский терапевт Г. Квинке в 1882 г.

Причины развития отека Квинке: генетическая предрасположенность, повышение тонуса парасимпатической нервной системы, сенсibilизация организма.

Отек Квинке отличается от крапивницы тем, что захватывает не только кожу или слизистые оболочки, но и глубжележащие ткани. Выраженный отек приводит к сдавлению сосудов и нервных окончаний, поэтому на коже или слизистых оболочках образуется незудящий и безболезненный инфильтрат бледного цвета. У 50–90% больных отек Квинке сочетается с крапивницей.

Клиника

Отек Квинке характеризуется образованием плотного, бледного, незудящего инфильтрата, который имеет четкую границу и может сохраняться до 72 ч. Отсутствие зуда — важный клинический симптом, который позволяет отличить отек Квинке от обычной крапивницы. При отеке Квинке больного беспокоит чувство распирания, стягивания в области развития отека, нередко ухудшается общее состояние — могут появляться слабость, сердцебиение, дискомфорт в области сердца, чувство нехватки воздуха, боль в животе, тошнота, головная боль, снижение АД и повышение температуры тела.

Типичная локализация отека Квинке: губы, веки, половые органы, молочные железы. Отек Квинке может возникать на слизистых оболочках полости рта, чаще на языке, причем язык отекает настолько, что не помещается во рту, при этом глотание и речь резко затруднены. Одновременно отекают мягкое небо, глотка, язычок, миндалины. У 10% больных с отеком Квинке в области лица развивается аллергический отек горта-

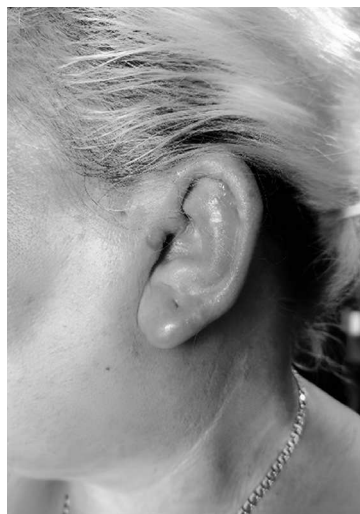


Рис. 19. Отек Квинке в области левой ушной раковины

ни и глотки. Отек гортани развивается молниеносно, в начале появляется першение в горле, афония, сухой приступообразный кашель, стридорозное дыхание и развитие ОДН различной степени тяжести. Отек глотки проявляется нарушением глотания.

Предполагают, что отек Квинке может развиваться в оболочках головного мозга (в этом случае заболевание проявляется резкой головной болью, рвотой, менингеальными симптомами), в слизистой оболочке кишечника при приеме аллергена внутрь (заболевание проявляется болью в животе, рвотой, диареей, возможно выявление положительного симптома Щеткина–Блюмберга), в слизистой оболочке мочевого пузыря (заболевание проявляется дизурией и напоминает клинику острого цистита), в синовиальных оболочках суставов (заболевание проявляется болью, ограничением движений).

Отек Квинке нередко сочетается с другими проявлениями аллергических реакций (крапивница, бронхоспазм и др.).

Формулировка диагноза: отек Квинке в области верхней губы на ацетилсалициловую кислоту.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику проводят с крапивницей, фурункулом, атопическим контактным дерматитом (экземой), травмами, стоматологическими заболеваниями, реакциями на укус/ужаление насекомого.

Медицинская помощь

Тактика оказания медицинской помощи определяется локализацией отека Квинке.

1. При наличии или подозрении на отек Квинке в области гортани с развитием стеноза гортани:

- адреналин 0,1% 0,3 мл внутримышечно;
- оксигенотерапия (кислород 40–60 об% с целью достижения сатурации 96%);
- ГКС: преднизолон 60–90 мг (3% 2–3 мл) внутривенно;
- антигистаминные препараты: хлоропирамин (супрастин) 2% 1–2 мл или дифенгидрамин (димедрол) 1% 1–2 мл внутривенно или внутримышечно.

2. При гипоксической коме в результате отека Квинке в области гортани:

- немедленно коникотомия (методику см. в разделе «Базовая сердечно-легочная реанимация. Прием А (Air way) — воздушная дорога. Коникотомия»);
- ВВЛ с использованием кислорода 40–60 об% до момента госпитализации;
- обеспечить надежный внутривенный путь введения лекарственных веществ;
- адреналин, ГКС, антигистаминные препараты (если они не были сделаны раньше, дозы смотри выше);
- инфузионная терапия во время транспортировки: раствор Рингера (или другие полиионные растворы) 400 внутривенно капельно до момента госпитализации.

3. При других локализациях отека Квинке:

- ГКС: преднизолон 60–90 мг (3% 2–3 мл) внутривенно;
- антигистаминные препараты: хлоропирамин (супрастин) 2% 1 мл или дифенгидрамин (димедрол) 1% 1–2 мл внутримышечно или внутривенно.

Госпитализация

Все больные с отеком Квинке подлежат госпитализации.

Острые токсико-аллергические реакции

Острая токсико-аллергическая реакция (токсико-аллергический дерматит, токсидермия) — острое воспалительное заболевание кожного покрова, а иногда и слизистых оболочек, развивающееся под действием гематогенного распространения аллергена, поступившего в организм пероральным, ингаляторным, внутривенным, подкожным, внутримышечным, интравагинальным путями.

АН! Термин «токсидермия» ввел в 1905 г. немецкий дерматолог Й. Ядассон для обозначения заболеваний кожи, развивающихся под влиянием химических веществ. С начала XXI в. в зарубежной литературе термин «токсидермия» не используют.

В качестве аллергенов, способных вызвать острую токсико-аллергическую реакцию, рассматривают только лекарственные препараты, вводимые внутрь организма в терапевтических дозах. Любой лекарственный препарат может вызвать такую реакцию.

Механизм развития острых токсико-аллергических реакций отличается от механизма развития дерматита. При токсико-аллергической реакции аллерген различными путями проникает в организм, а потом гематогенно попадает в кожу и слизистые оболочки.

Токсико-аллергические реакции способны имитировать практически все кожные заболевания и в большинстве случаев обусловлены иммунными механизмами (замедленного или немедленного типа).

Различают фиксированные и распространенные формы токсико-аллергических реакций. Наиболее грозными являются распространенные формы: синдром Лайелла и синдром Стивенса–Джонса.

Клиника

Клинические проявления токсико-аллергических реакций возникают, как правило, остро, чаще на 2–3-й день после воздействия причинного фактора. В ряде случаев возможно увеличение скрытого периода до 10–20 дней.

Основное проявление токсико-аллергических реакций — сыпь на коже. Высыпания могут быть представлены любыми первичными элементами сыпи (пятна, папулы, узелки, везикулы, буллы, пустулы), кроме бугорка и гумм. Высыпания обычно симметричные, распространенные, состоящие из зудящих элементов. Важно, что при токсико-аллергических реакциях сыпь чаще всего монотипная, реже полиморфная.

Признаки острой токсико-аллергической реакции, опасные для жизни:

– местные признаки: распространенные высыпания (более 10–20% площади кожи у детей, более 30–50% — у взрослых); отек лица или его центральной части, поражение слизистых оболочек полости рта и/или гениталий, сливная эритема, пурпура¹, боль, некроз кожи, пузыри, отслойка эпидермиса, положительный симптом Никольского;

– общие признаки: высокая лихорадка, увеличение лимфатических узлов, одышка, удушье, снижение АД, артралгия, артрит.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальную диагностику острой токсико-аллергической реакции проводят с:

1) инфекционными заболеваниями: ветряная оспа, скарлатина, корь, краснуха, сифилис (при сифилисе не наблюдаются зуд и шелушение), «болезнь кошачьих царапин» (фелиноз);

2) заболеваниями кожи: пятнистый псориаз, красный плоский лишай, экзема.

Медицинская помощь

NB! При любой сыпи на коже, возникшей на фоне приема лекарственных препаратов, если исключены инфекционные заболевания и заболевания кожи, больному можно поставить предварительный диагноз «острая токсико-аллергическая реакция» и назначить антигистаминные препараты, местное лечение, а в тяжелых случаях — глюкокортикостероиды, так как большинство кожных болезней лечат одинаково.

С целью оказания помощи на догоспитальном этапе:

1) антигистаминные препараты: хлоропирамин (супрастин) 2% 1–2 мл или дифенгидрамин (димедрол) 1% 1 мл внутримышечно или внутривенно;

¹ Пурпура — капиллярные кровоизлияния в кожу и слизистые.

2) при наличии признаков острой токсико-аллергической реакции, опасных для жизни, кроме антигистаминных препаратов: преднизолон 60–90 мг (3% 2–3 мл) внутривенно.

Госпитализация

Госпитализации подлежат больные острыми токсико-аллергическими реакциями:

- при наличии геморрагических и/или буллезных высыпаний;
- при наличии признаков, опасных для жизни;
- при упорном и распространенном процессе, устойчивому к лечению в амбулаторных условиях;
- вызванными антикоагулянтами (гепарин, варфарин и др.).

Рекомендации для больных, оставленных дома

1. Отменить лекарственные препараты за исключением жизненно необходимых, например инсулин у больных сахарным диабетом.

2. Антигистаминные препараты II поколения, например цетиризин (цетрин) 10 мг внутрь 1 раз в день.

3. Соблюдать гипоаллергенную диету (исключить: соленое, кислое, горькое, сладкое, пряности, копчености, цитрусовые, орехи, шоколад, рыбу, молоко и т. д.).

4. С целью местного лечения можно использовать глюкокортикостероидную мазь или крем (например, адвантан).

Синдром Лайелла и синдром Стивенса–Джонса

Синдром Лайелла и синдром Стивенса–Джонсона — лекарственные реакции, протекающие с отслойкой эпидермиса. У синдромов общая этиология и клиническая картина, единственное различие — площадь отслойки эпидермиса. Диагноз синдрома Стивенса–Джонса ставят при площади отслойки эпидермиса не более 10% поверхности тела, а синдром Лайелла — при поражении более 30%. Отслойка эпидермиса в диапазоне 10–30% считается промежуточной формой.

Предполагают, что в основе развития этих синдромов лежит феномена Шварцмана–Санарелли.

АН! Феномен Шварцмана–Санарелли — иммунная реакция гиперчувствительности немедленного типа на действия токсинов, которая проявляется массивным высвобождением цитокинов, повреждением эндотелия, тромбозом сосудов микроциркуляторного русла с последующим некрозом тканей.

Провоцирующие факторы в развитии этого феномена: повторные воздействия токсинов бактерий и медикаментов.

Синдром Лайелла и синдром Стивенса–Джонса — это завершающий процесс длительной поливалентной сенсibilизации лекарственного характера.

К лекарственным препаратам высокого риска развития этих синдромов относятся:

- противосудорожные препараты (карбамазепин, фенобарбитал, ламотриджин, фенитоин);
- антиподагрические (аллопуринол);
- антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, фторхинолоны, карбапенемы);
- НПВС (пироксикам).

Развитие этих синдромов непредсказуемо и не зависит от принятой дозы лекарственного препарата. В большинстве случаев удается только заподозрить, какой лекарственный препарат вызвал развитие этой патологии.

Синдром Лайелла и синдром Стивенса–Джонса, как правило, развивается через 2–8 недель от начала применения лекарственного препарата. Именно за это время формируется иммунный ответ, который приводит к развитию синдромов.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Синдром Лайелла (токсико-эпидермальный некролиз, синдром ошпаренной кожи) — угрожающая жизни острая токсико-аллергическая реакция, характеризующаяся появлением на коже эритемы и волдырей, отслоением эпидермиса на площади более 30% кожных покровов, протекающая с вовлечением слизистых оболочек в сочетании с выраженной интоксикацией и нарушением функций внутренних органов.

В 1956 г. этот синдром как токсический эпидермальный некролиз описал шотландский дерматолог А. Лайелл. Термин «токсический» он ввел, полагая, что заболевание вызывается циркулирующим в организме определенным токсином. Термин «некролиз» Лайелл предложил, чтобы объединить в нем клинический признак — «эпидермолиз» (разрушение эпидермиса) и гистологический признак — «некроз».

Синдром Лайелла может протекать злокачественно (молниеносно), остро или благоприятно (доброкачественно).

Злокачественное течение синдрома Лайелла начинается внезапно, проявляется прогрессированием кожной сыпи (несмотря на лечение ГКС), полиорганными поражениями и развитием агранулоцитоза.

Для острого течения синдрома Лайелла характерны значительное поражение кожных покровов и слизистых оболочек, внутренних органов (в первую очередь дыхательных путей и почек), выраженные изменения картины крови (лейкопения, эозинофилия, ускорение СОЭ до 40–60 мм/ч) и метаболические нарушения.

Благоприятное течение синдрома Лайелла наблюдается при небольшой площади поражения кожных покровов, отсутствии прогрессирования кожной сыпи и поражения внутренних органов на фоне лечения характеризуется умеренными изменениями картины крови и умеренными метаболическими нарушениями.

Клиника

Различают три стадии синдрома Лайелла: продромальную, критическую (острую) и стадию выздоровления.

Продромальная стадия обычно длится 2–3 дня. В эту стадию больные могут жаловаться на повышение температуры тела, озноб, общее недомогание, слабость, головную боль, снижение или отсутствие аппетита. Также больных могут беспокоить боль в мышцах и суставах, боль в области поясницы, симптомы ринита и фарингита. Клинические проявления в эту стадию похожи на ОРВИ. Однако уже в эту стадию могут отмечаться *умеренная боль, зуд или жжение кожи, в ряде случаев — конъюнктивиты глаза.*

Критическая (острая) стадия характеризуется постоянной высокой лихорадкой и поражениями кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, метаболическими нарушениями, изменением картины крови, а также симптомами общей интоксикации.

Основные клинические признаки острой стадии:

- буллезное поражение более 30% поверхности кожных покровов;
- последующее некротическое отторжение эпидермиса;
- метаболические нарушения и поражения внутренних органов.

После продромальной стадии клиническая картина острой стадии развивается внезапно. У больных появляется высокая лихорадка (температура тела до 38–41 °С), головная боль, тошнота и рвота, угнетение или спутанность сознания. На коже появляются высыпания по типу экссудативной болезненной эритемы с коричневым оттенком, которые распространяются («растекаются») по всему кожному покрову. В области эритемы возникает интенсивная боль, жжение и зуд (боль причиняет даже прикосновение простыни). Через 12 ч после появления эритемы начинается отслоение эпидермиса с образованием крупных (до 20 см в диаметре) дряблых пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырей образуются обширные эрозивные поверхности, покрытые лоскутами кожи и окруженные участками гиперемизированной и отеочной кожи.

Внешний вид кожи больного напоминает картину термического ожога III степени. Эрозивные изменения превышают 30% поверхности тела, нередко достигают 50–60% и могут занимать почти всю поверхность туловища и конечностей.

В это время большое диагностическое значение имеют симптомы Никольского:

- прямой симптом Никольского – при интенсивном, скользящем, труппе движении около пузыря отмечается отслойка эпидермиса;
- косвенный симптом Никольского – отторжение эпидермиса при потягивании за крышку пузыря.

Пузыри образуются на слизистых оболочках (полости рта, носа, трахеи, желудка, глаз, половых органов, перианальной области). Появляется боль при глотании, кашле, мочеиспускании.

В результате образования эрозий и плазмопотери развивается обезвоживание, которое может приводить к нарушениям кровообращения и функции почек. Степень вовлечения внутренних органов отличается у разных пациентов. Основной патогенетический механизм нарушения функции внутренних органов – поражение слизистых оболочек (вплоть до некроза).

Продолжительность острой стадии от 3–5 дней до двух недель, зависит от темпа прогрессирования поражения кожи и внутренних органов, а также от своевременности и эффективности терапии. Летальность в эту стадию составляет 30–40%.

Осложнения:

- дегидратация;
- инфекционные осложнения (в связи с утратой защитной функции кожи и слизистых оболочек);
- септический шок.

Медицинская помощь

При наличии возможности – выявить и отменить препарат, ответственный за возникновение синдрома Лайелла. Исключение могут составлять только жизненно необходимые препараты, например инсулин у больных сахарным диабетом.

1. Обеспечить надежный внутривенный путь введения лекарственных веществ.

2. При выраженном болевом синдроме: морфин 1% 1 мл или фентанил 0,005% 2 мл внутривенно.

3. При выраженном возбуждении: диазепам (сибазон) 0,5% 2 мл или мидазолам (дормикум) 0,5% 1 мл внутривенно.

4. При насыщении крови кислородом менее 92%: оксигенотерапия (кислород 40–60 об% со скоростью 10–15 л/мин).

5. Инфузионная терапия с целью коррекции гемодинамики и дезинтоксикации: раствор Рингера (или другие полиионные растворы) 400 мл и/или реамберин 1,5% 400–800 мл.

6. ГКС: преднизолон 1–2 мг/кг внутривенно.

AN! Эффективность ГКС как главного компонента терапии синдрома Лайелла ставят под сомнение на том основании, что начало лечения высокими дозами ГКС не всегда приводит к торможению заболевания. ГКС-терапия эффективна при поражениях кожи и слизистых оболочек полости рта и глаз, а также печени, легких и почек. ГКС-терапия практически неэффективна при поражениях ЖКТ и поджелудочной железы.

Потеря защитной функции кожи и слизистых, интоксикация, иммунологические реакции повреждающего действия на ткани и другие причины способствуют развитию вторичного иммунодефицитного состояния, на фоне которого у больного развиваются септические осложнения. Они могут быть усугублены назначением ГКС. Аллергия, иммунодефицит и ГКС создают порочный круг, из которого сложно найти выход. В связи с этим используют альтернативный метод лечения, который предусматривает ведение пациентов с синдромом Лайелла по принципам лечения ожоговых больных, без применения ГКС.

7. Для устранения или снижения выраженности кожного зуда — хлоропирамин (супрастин) 2% 1 мл внутримышечно.

8. Поврежденные участки кожи закрывают стерильными повязками с водным раствором хлоргексидина.

Госпитализация

Все больные при малейшем подозрении на синдром Лайелла подлежат госпитализации на носилках в реанимационное отделение.

Прогноз

Летальность при синдроме Лайелла достигает 30%

СИНДРОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСА

Синдром Стивенса–Джонса — тяжелая форма буллезной многоформной эксудативной эритемы, проявляющаяся отслойкой эпидермиса на площади до 10% поверхности тела и поражением слизистых оболочек.

Для синдрома Стивенса–Джонса характерно поражение слизистых оболочек (у 90% больных), конъюнктивы (у 85% больных), развитие полостных элементов (пузырьков, реже пузырей). При этом синдроме в отличие от синдрома Лайелла отторжение эпидермиса происходит не более чем на 10% поверхности тела. Лихорадка и гриппоподобные симптомы часто на 1–3 суток предшествуют поражению кожи и слизистых. Вовлечение внутренних органов ухудшает течение заболевания.

Принципы оказания медицинской помощи и госпитализации больных синдромом Стивенса–Джонса соответствуют принципам при синдроме Лайелла.

Летальность при синдроме Стивенса–Джонса составляет 5–6%.

Бронхиальная астма

Общие сведения

АН! Предполагают, что впервые термин «астма» (от греч. *asthma* — удушье) в медицинскую практику ввел Гиппократ.

По данным ВОЗ число людей в мире, страдающих бронхиальной астмой (БА), может достигать 300 млн человек. Ежегодно от БА умирает 255 000 человек.

Бронхиальная астма — гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, наличием респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые изменяются по времени и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей¹.

Ключевые слова в этом определении — хроническое воспаление дыхательных путей. Воспаление дыхательных путей существует при любой степени тяжести заболевания и в период ремиссии. Впервые роль воспалительного процесса в развитии бронхоспазма показали немецкие исследователи Э. Лейден (1872) и Г. Куршман (1882), но лишь к концу 1980-х гг. роль воспаления в патогенезе БА была доказана и не подвергается сомнению. Воспалительный процесс в бронхах приводит к нарушению целостности эпителия и гиперреактивности бронхов. Важно понимать, что наличие хронического воспаления требует проведения длительной противовоспалительной терапии.

Важное значение в развитии приступов БА имеет гиперреактивность бронхов — неадекватный, мощный спазм бронхов на различные раздражители. Предрасположенность к гиперреактивности бронхов обусловлена генетически и на фоне хронического воспаления приводит к повторяющимся эпизодам бронхиальной обструкции.

¹ Клинические рекомендации. Бронхиальная астма. Утверждены Минздравом России. 2021 г.

Бронхиальная обструкция проявляется тремя основными (обязательными) клиническими симптомами — кашлем, свистящими хрипами, одышкой.

NB! Диагноз БА основан на выявлении двух ключевых параметров:

- наличие изменяющихся по времени и интенсивности респираторных симптомов (свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди, кашель);
- инструментально подтвержденная вариабельная (изменяющаяся) бронхиальная обструкция.

Классификация

Классификация БА по уровню контроля

Термин «контроль» означает устранение проявлений заболевания:

- контролируемая БА;
- частично контролируемая БА;
- неконтролируемая БА.

Выделяют следующие критерии контролируемой БА:

- отсутствие дневных симптомов (или менее двух эпизодов в неделю);
- отсутствие ограничений повседневной активности, включая физические нагрузки;
- отсутствие ночных симптомов или пробуждений из-за БА;
- отсутствие потребности в препаратах экстренной помощи (или менее двух эпизодов в неделю);
- нормальные или почти нормальные показатели функции легких;
- отсутствие обострений.

Классификация БА по степени тяжести:

- легкая;
- умеренная;
- тяжелая.

Степень тяжести БА зависит не только от выраженности клинических проявлений, но и от ответа на терапию. Оценку степени тяжести БА можно проводить только после 3–4 месяцев регулярной терапии. Степень тяжести БА не является постоянной характеристикой и может изменяться со временем (через несколько месяцев или лет).

Принципы лечения бронхиальной астмы

Врачу СМП необходимо знать принципы лечения БА.

Препараты для лечения бронхиальной астмы

Все препараты для лечения БА можно разделить на две группы.

I. Препараты для контролирующей терапии.

II. Препараты для экстренной помощи (подробнее см. в разделе «Обострение бронхиальной астмы»).

Препараты для контролирующей терапии бронхиальной астмы

Для контролирующей терапии применяют:

- 1) ингаляционные глюкокортикостероиды (иГКС): флутиказон, будесонид и др.;
- 2) системные глюкокортикостероиды (ГКС): преднизолон, метилпреднизолон и др.;
- 3) пролонгированные β_2 -агонисты: формотерол, салметерол.

Ингаляционные и системные ГКС — самые эффективные препараты в лечении всех вариантов БА. Наиболее важный эффект ГКС — противовоспалительный.

1. Ингаляционные ГКС.

AN! Первый иГКС — беклометазона дипропионат синтезирован фирмой Glaxo (Великобритания), зарегистрирован под названием бекотид и впервые успешно применен в 1972 г.

В терапии БА наибольшее применение имеют следующие препараты:

- беклометазон (альдецин, бекотид, бекломет);
- будесонид (пультмикорт);
- флунисолид (ингакорт);
- флутиказон (фликсотид).

По экспериментальным данным, наиболее высокой активностью обладает флутиказон, за ним следуют будесонид, беклометазон и флунисолид.

иГКС показаны во всех случаях, когда содержание эозинофилов в мокроте выше 2% (если содержание эозинофилов в мокроте менее 2%, эффективность иГКС соответствует эффекту плацебо). Для контролирующей терапии БА подбирают минимально эффективную дозу иГКС у данного больного.

NB! иГКС — единственные препараты, купирующие воспаление, предотвращающие гипертрофию гладких мышц и отложение коллагена в стенке дыхательных путей. Раннее назначение иГКС больным БА имеет принципиальное значение и предотвращает развитие необратимой бронхообструкции.

Максимальный противовоспалительный эффект иГКС развивается через 6 недель систематического применения.

2. Системные ГКС применяют при лечении больных тяжелой БА. Для контролирующей терапии используют пероральные препараты.

NB! Больной БА должен знать, что резкая отмена ингаляционных или системных ГКС всегда приводит к обострению астмы! Пересматривать дозы ГКС или принимать решение об их отмене следует крайне осторожно не ранее чем через 3–6 месяцев после того, как достигнут контроль над астмой.

3. Пролонгированные β_2 -агонисты.

Формотерол (оксис-турбухалер, форадил) используют для оказания экстренной помощи и контролирующей терапии в связи с тем, что начало бронхорасширяющего действия — через 1–3 мин. после ингаляции, а продолжительность — до 12 ч. Это позволяет использовать препарат 2 раза в сутки для предупреждения приступов БА (в том числе ночью), а при необходимости и для их купирования.

Салметерол (серевент) используют для контролирующей терапии БА, начало бронхорасширяющего действия — через 10–20 мин. после ингаляции, продолжительность действия не менее 12 ч.

Пролонгированные β_2 -агонисты применяют в сочетании с иГКС. Установлено, что высокоэффективными являются препараты, содержащие фиксированную комбинацию иГКС и пролонгированного β_2 -агониста: будесонид + формотерол (симбикорт), флутиказон + салметерол (серетид). Такие комбинированные препараты получили название «противовоспалительные бронхолитики», а методика лечения — «терапия одним ингалятором». Препараты, содержащие будесонид + формотерол, являются средствами для контролирующей терапии и экстренной помощи, а содержащие флутиказон + салметерол — только для контролирующей терапии.

NB! БА признана неизлечимым, тяжелым, инвалидизирующим, угрожающим жизни заболеванием. Даже при использовании комбинированных препаратов, содержащих иГКС и пролонгированные β_2 -агонисты, у пациентов рано или поздно развиваются обострения и потеря контроля над БА. Хотя с точки зрения больного затраты на достижение контроля над астмой велики, неадекватное лечение БА в итоге обойдется еще дороже!

Основной принцип контролирующей терапии БА — назначить нужное лекарство в нужное время тому больному, кому оно необходимо.

Достичь контроля над БА удастся далеко не у всех больных. Причинами этой ситуации являютсяотягчающиезаболеванияифакторы(синуситы, назальные полипы, психологические факторы, патология голосовых связок, ожирение, курение, обструктивное апноэ во сне, гормональные нарушения, желудочно-пищеводный рефлюкс и др.).

ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Каклюбой хронический воспалительный процесс, БА имеет стадии ремиссии и обострения (рецидива воспаления).

Обострение астмы (синоним: приступ БА) — острое или подострое усиление выраженности симптомов БА (одышка, кашель, свистящих хрипов) и снижение показателей функции внешнего дыхания по сравнению с обычным состоянием пациента, в результате повышения активности воспаления в нижних дыхательных путях, которое может сохраняться в течение нескольких дней или недель.

Клиника

Тяжесть обострения БА на догоспитальном этапе оценивают на основании:

- клинической картины: одышка, кашель, свистящие хрипы в легких, вынужденное положение больного и др.;
- скоростных показателей воздушного потока: ОФВ1 и ПСВ;
- эффективности применения β_2 -агонистов короткого действия.

Одышка — субъективное ощущение больным нехватки воздуха или повышенного усилия при каждом вдохе или выдохе. Для БА характерна экспираторная одышка (затруднен выдох). Однако больные БА не всегда правильно определяют тип одышки, больной может утверждать, что у него затруднен вдох, хотя в действительности у него экспираторная одышка (длительный выдох, для которого больной прикладывает усилие).

АН! Важно понимать, что одышка — это субъективное ощущение самого больного. Одышка может сопровождаться объективными признаками — нарушением частоты, ритма или глубины дыхания. Однако наличие этих признаков необязательно предполагает наличие одышки. Кроме того, одышку невозможно выявить у больных в состоянии комы, поэтому неверно указывать в карте вызова СМП наличие одышки у такого больного.

Различают одышку инспираторную (одышка с затрудненным вдохом), экспираторную (одышка с затрудненным выдохом) и смешанную (одышка с затруднением вдоха и выдоха).

Одышка в покое может быть постоянной и приступообразной.

Резко выраженную и внезапно возникающую одышку называют удушьем.

Кашель — произвольный или непроизвольный (рефлекторный) толчкообразный форсированный звучный выдох через рот. Кашель при обострении БА приступообразный, малопродуктивный, связан с раздражением слизистой оболочки дыхательных путей.

Хрипы — патологические дыхательные шумы, обусловленные сужением дыхательных путей или наличием в них патологического содержимого. Для БА характерны сухие свистящие и жужжащие хрипы, которые выявляют при аускультации легких, иногда они могут быть слышными на расстоянии (дистанционные хрипы). Сухие свистящие хрипы (напоминают свист или писк) образуются при сужении просвета мелких бронхов и бронхиол. Сухие жужжащие хрипы (резкие гудящие) возникают за счет наличия в просвете бронхов крупного или среднего калибра густой слизистой («резиноподобной») мокроты.

Вынужденное положение больного при обострении БА — положение сидя с опорой руками на край кровати (край стола, подлокотники кресла), что облегчает дыхание. Такое положение обеспечивает увеличение объема грудной клетки и, следовательно, объема вдыхаемого воздуха, кроме того, работа мышц плечевого пояса облегчает выдох. При жизнеугрожающем обострении БА на фоне утомления, гипоксии, нарушения сознания больной не может удерживать вынужденное положение тела и начинает «заваливаться».

Объективный метод определения тяжести обострения БА — оценка скоростных показателей воздушного потока:

1) объема форсированного выдоха за первую секунду теста (ОФВ₁) — объем воздуха, который выдохнул пациент за первую секунду теста (ОФВ₁ — наиболее важный показатель спирометрии, поскольку позволяет оценить выраженность бронхиальной обструкции и относительно независим от усилия пациента);

2) пиковой скорости выдоха (ПСВ) — наибольшая скорость форсированного выдоха после глубокого вдоха (ПСВ позволяет оценить степень выраженности бронхиальной обструкции и эффективность проводимой терапии).

При обострении БА в результате нарастания бронхиальной обструкции происходит снижение этих показателей ниже 80% от должного или наилучшего результата для больного.

Показатели ПСВ и ОФВ₁ взаимосвязаны и отражают степень бронхиальной обструкции, тяжесть обострения и показания к госпитализации более объективно, чем клинические проявления (больные с длительным стажем БА могут неадекватно оценивать тяжесть приступа, а врач может ошибаться при выявлении свистящих хрипов). Показатель ОФВ₁ является более точным, чем ПСВ.

С целью определения ОФВ₁ и ПСВ используют спирометр. Для определения только ПСВ требуется более простой прибор пикфлоуметр.

ANI! Спирометр — прибор для измерения объемных и скоростных показателей дыхания. Спирометр позволяет определить ОФВ₁ и ПСВ. Во время тяжелого обострения БА значение ОФВ₁ определить можно лишь ориентировочно, поскольку результат зависит от соблюдения больным правильного положения (больной должен находиться в кресле с подлокотниками, сидеть с прямой спиной и слегка приподнятой головой), кроме того, результат искажается при наличии кашля.

Пикфлоуметр (спирометр Райта, разработан английским врачом В. Райтом в 1958 г.) — прибор, позволяющий определить только один показатель — ПСВ. Чем больше бронхообструкция и уже просвет бронхов, тем ниже ПСВ.

Каждый больной должен иметь индивидуальный пикфлоуметр, проводить самоконтроль, записывать показатели в дневник, ориентироваться в дальнейшем на собственные значения.

Провести пикфлоуметрию при тяжелом обострении БА нередко затруднительно для больного — форсированный выдох неизбежно вызывает ухудшение бронхиальной проводимости и усиление кашля из-за экспираторного коллапса мелких бронхов и смещения мокроты. Однако пиклометрия может быть очень полезной по мере выхода больного из критического состояния в результате лечения.

На основании клинической картины и оценке ПСВ до начала оказания медицинской помощи выделяют четыре степени тяжести обострения БА: легкое, среднетяжелое, тяжелое и жизнеугрожающее¹.

Легкое обострение: физическая активность сохранена, речь предложениями, вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует, при аускультации легких выслушиваются сухие хрипы, ЧСС менее 100 в минуту, ПСВ > 80% от должного значения или наилучшего показателя, сатурация при дыхании воздухом более 95%. При легком обострении применение β₂-агонистов короткого действия в течение 10–15 мин. приводит к клиническому улучшению и увеличению показателя ПСВ.

Среднетяжелое обострение: физическая активность сохранена, одышка при разговоре и ходьбе, речь фразами, вспомогательная мускулатура участвует в акте дыхания, при аускультации легких выслушиваются сухие хрипы, ЧСС 100–120 в минуту, ПСВ > 50% от должного значения или наилучшего показателя, сатурация при дыхании воздухом 90–95%.

¹ Легкое обострение БА обусловлено спазмом гладкой мускулатуры бронхов. На этапе СМП трудно дифференцировать легкое обострение БА от потери контроля над астмой. Развитие среднетяжелого, тяжелого и жизнеугрожающего обострения БА обусловлено не только спазмом гладкой мускулатуры бронхов, но и отеком их слизистой оболочки, а также гиперсекрецией с образованием слизистых пробок в просвете бронхов. Отек слизистой оболочки бронхов при обострении БА развивается через 6–24 ч от начала приступа под влиянием медиаторов воспаления, которые увеличивают микроваскулярную проницаемость.

Тяжелое обострение: физическая активность отсутствует (больной сидит с упором на руки), больной возбужден, одышка в покое, речь отдельными словами, ЧД более 30 в минуту, вспомогательная мускулатура в акте дыхания участвует всегда, при аускультации легких выслушиваются громкие сухие хрипы, ЧСС более 120 в минуту, ПСВ < 50% от должного или наилучшего показателя, сатурация при дыхании воздухом менее 90%.

Жизнеугрожающее обострение: спутанность или угнетение сознания (оглушение, сопор или кома), отсутствие дыхательных шумов при аускультации легких («немое» легкое).

NB! Наличие нескольких параметров (необязательно одновременно всех) позволяет оценить тяжесть обострения.

Формулировка диагноза

- Бронхиальная астма, тяжелое обострение.
- Бронхиальная астма, жизнеугрожающее обострение.

Медицинская помощь

Препараты для экстренной медицинской помощи

Препараты для экстренной помощи при БА:

1) бронхолитики короткого действия:

- β_2 -агонист короткого действия салбутамол (вентолин);
 - комбинированный препарат фенотерол + ипратропия бромид (беродуал);
- 2) глюкокортикостероиды: ингаляционные (будесонид) и системные (преднизолон).

NB! Несмотря на то что салбутамол и фенотерол применяют на догоспитальном этапе для купирования обострения БА, но при обострении БА больной должен сразу самостоятельно применить противовоспалительный бронхолитик, содержащий фиксированную комбинацию **пролонгированного** β_2 -агониста с быстрым началом действия + иГКС. Такой подход получил название «терапия одним ингалятором»¹.

1. Бронхолитики короткого действия показаны всем больным при обострении БА любой степени тяжести и независимо от дозы бронхолитических препаратов, используемой пациентом ранее. Выраженность ответа на применение бронхолитиков короткого действия зависит от выраженности бронхоспазма.

Бронхолитики короткого действия не уменьшают воспалительную инфильтрацию слизистой и подслизистой бронхов при среднетяжелом, тяжелом и жизнеугрожающем обострении БА. Цель применения этих препаратов — уменьшить бронхоспазм и облегчить состояние больного на тот период времени, в течение которого еще не действуют системные и/или иГКС. В связи с этим бронхолитики короткого действия используют до применения иГКС, а при тяжелом или жизнеугрожающем обострении — одновременно с введением системных ГКС.

Оптимальный метод применения бронхолитиков короткого действия при обострении БА — небулайзерная терапия. Принцип действия небулайзера — распыление лекарственного вещества. Цель небулайзерной терапии — доставить препарат непосредственно в бронхи больного. Использование небулайзера в отличие от обычного ингалятора не требует четкой координации вдоха и ингаляции.

NB! Для оказания экстренной помощи необходимо тщательно выбирать тип и модель небулайзера, поскольку различия в выходе аэрозоля могут отличаться в 2 раза, а скорость доставки частиц необходимой фракции — в 8 раз.

¹ В качестве β_2 -агониста используют формотерол (начало бронхорасширяющего эффекта через 1–3 мин после ингаляции, продолжительность действия до 12 ч). Среди иГКС наиболее высокой активностью обладают флутиказон и будесонид. Фиксированную комбинацию формотерола и будесонида содержат ингаляторы «Симбикорт», «Форадил Комби», «Формисонид» и др.

При проведении небулайзерной терапии в случае тяжелого или жизнеугрожающего обострения БА в качестве рабочего газа используют кислород.

AN! Небулайзеры (от лат. *nebula* — туман, облачко) применяют более 150 лет. Один из первых портативных аппаратов, создающих аэрозоль под давлением воздуха, сконструировал французский врач Ж. Саль-Жирон. За свое изобретение Саль-Жирон получил серебряную медаль Парижской академии наук в 1858 г.

При обострении БА для оказания помощи на догоспитальном этапе чаще всего применяют небулайзерную терапию комбинированным препаратом, содержащим фенотерол + ипратропия бромид (беродуал).

Фенотерол — β_2 -агонист короткого действия, оказывает влияние на конечный отдел бронхиального дерева, в котором преимущественно локализованы β_2 -адренорецепторы. Ипратропия бромид — ингаляционный холинолитик (производное атропина), оказывает влияние средние и крупные бронхи, в которых локализованы холинорецепторы. Такая комбинация позволяет получить быстрый и длительный эффект. Начало эффекта беродуала через 5–15 мин. после ингаляции, максимальный эффект через 0,5–2 ч, продолжительность действия до 6 ч.

AN! С возрастом количество и чувствительность β -адренорецепторов в слизистой оболочке бронхов уменьшается, поэтому у больных пожилых снижен бронхорасширяющий эффект β_2 -агонистов короткого действия (сальбутамол и др.). Кроме того, у пожилых больных в механизме развития бронхообструктивного синдрома увеличивается роль холинергического компонента, на который β_2 -агонисты не действуют, поэтому необходимо применение ингаляционных холинолитиков. Таким образом, беродуал — оптимальный препарат для купирования приступов БА у больных пожилого и старческого возраста.

К выбору режима дозирования беродуала подходят эмпирически, учитывая полученный эффект и появление побочных эффектов (тахикардия более 120 в минуту, переносимый тремор).

Исходная тахикардия у больного при обострении БА не является абсолютным противопоказанием к применению бронхолитиков короткого действия, в том числе беродуала. Эти препараты, уменьшая бронхообструкцию и гипоксию, приводят к замедлению ритма сердца.

AN! Внутривенное введение эуфиллина в лечении обострения БА следует применять очень осторожно в связи с вероятностью развития тяжелых и потенциально летальных побочных эффектов, особенно у пациентов, которые уже получают терапию эуфиллином с замедленным высвобождением. Кроме того, β_2 -агонисты короткого действия снимают бронхоспазм любой природы, тогда как эуфиллин эффективно снимает только бронхоспазм, вызванный гистамином, и в 5 раз слабее снимает бронхоспазм, вызванный ацетилхолином, бронхоспазм, вызванный серотонином, снимает лишь частично.

При обострении БА несмотря на высокую эффективность небулайзерной терапии с использованием бронхолитиков короткого действия пациенты с большим стажем БА нередко предпочитают внутривенное введение эуфиллина. Это связано с тем, что улучшение состояния и купирование приступа у этих больных психологически связано с побочными эффектами эуфиллина (эуфиллин «цепляет» больного), поэтому больные стремятся получить именно эти ощущения.

Больным нередко трудно переступить психологический барьер изменения стереотипного метода купирования приступа, они боятся, что эффект будет недостаточным и придется вызывать СМП повторно. В этом случае задача врача убедить больного, помочь ему преодолеть этот барьер. Иногда достаточно сказать больному: «Мы сделаем все правильно, не сомневайтесь в этом и результат превзойдет Ваши ожидания». Последующая адекватно проведенная небулайзерная терапия с правильным подбором препаратов и их доз, объяснение врачом дальнейшей тактики лечения будет неопределимой помощью для больного. Больной поверит врачу!

2. ГКС — группа препаратов, которые восстанавливают чувствительность рецепторов бронхов к бронхорасширяющим препаратам, обладают прямым расслабляющим действием на бронхи, выраженным противовоспалительным, противоотечным и иммуносупрессивным действием, что улучшает проходимость дыхательных путей и облегчает отделение мокроты.

ГКС у больных с обострением БА применяют даже при наличии противопоказаний к их использованию (например, желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе).

В лечении обострения БА используют ингаляционные и системные ГКС.

Ингаляционные ГКС обладают доказанной эффективностью, а по безопасности и скорости наступления эффекта могут превосходить системные ГКС. Поэтому иГКС на догоспитальном этапе применяют во всех случаях обострения БА.

Будесонид (пульмикорт) — единственный иГКС для небулайзерной терапии при обострении БА. Препарат обладает очень высокой *местной* противовоспалительной активностью, тормозит развитие всех фаз воспаления, обеспечивает *локальное ударное* действие в бронхах. Начало противовоспалительного действия будесонида на уровне бронхов — через 1 ч, максимальное улучшение бронхиальной проходимости — в среднем через 3–6 ч.

Системные ГКС не оказывают быстрого действия, но играют важную роль в терапии тяжелых и жизнеугрожающих обострений, предупреждают ранний рецидив после оказания экстренной помощи и улучшают течение заболевания. Из группы системных ГКС на этапе СМП применяют преднизолон или гидрокортизон (противопоказан у больных аспириновой БА).

Показания к применению системных ГКС при обострении БА:

- начальная терапия бронхолитиками короткого действия, иГКС не обеспечила надежного и длительного улучшения;
- обострение развилось у больного, уже получающего системные ГКС;
- предшествующие обострения требовали применения системных ГКС;
- тяжелое обострение БА;
- жизнеугрожающее обострение БА.

После введения системных ГКС восстановление чувствительности рецепторов бронхов к бронхолитикам, уменьшение продукции слизи и ее вязкости происходит через 1–2 ч. Однако основной эффект ГКС — подавление воспаления в дыхательных путях и достоверное улучшение функции внешнего дыхания развивается через 6–12 ч. На немедленный эффект системных ГКС рассчитывать нельзя!

NB! Во всех случаях, если у больного при обострении БА сатурация составляет 92% и ниже (по данным пульсоксиметрии), проводят ингаляцию *увлажненного* кислорода 40–60 об% со скоростью 10–12 л/мин и выше с целью достижения сатурации 96%. При небулайзерной терапии в качестве рабочего газа используют кислород.

Медицинская помощь при легком обострении бронхиальной астмы

1. Бронхолитики короткого действия: сальбутамол (вентолин) или беродуал.

Сальбутамол (вентолин) 2,5–5 мг (2,5–5 мл 0,1% раствора для ингаляций) через небулайзер в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10–15 мин., при необходимости повторение ингаляций каждые 20 минут до общей дозы 15 мг/ч. При использовании аэрозоли сальбутамола через дозированный ингалятор — 4 ингаляции по 0,1 мг с интервалом между ингаляциями по 30 сек.

Беродуал 1–3 мл (20–60 кап.) через небулайзер в течение 15 мин.¹

2. ГКС.

Будесонид (пульмикорт) 1000 мкг через *компрессорный (!)* небулайзер в течение 10 мин.

¹ Здесь и далее продолжительность небулайзерной терапии указана ориентировочно, она зависит не только от дозы препарата, но и от количества применяемого растворителя. Указанные временные интервалы позволяют правильно спланировать продолжительность терапии на этапе СМП.

AN! Приступ удушья при легком обострении БА купируется бронхолитиком короткого действия. Применение ИГКС (будесонид) необходимо для купирования воспаления в дыхательных путях.

Медицинская помощь при среднетяжелом обострении бронхиальной астмы

1. Бронхолитики короткого действия: сальбутамол (вентолин) или беродуал.

Сальбутамол (вентолин) 5 мг (5 мл 0,1% раствора для ингаляций) через небулайзер в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10–15 мин., при необходимости повторение ингаляций каждые 20 мин. до общей дозы 15 мг/ч. При использовании аэрозоли сальбутамола через дозированный ингалятор — 4 ингаляции по 0,1 мг с интервалом между ингаляциями по 30 сек.

Беродуал 3 мл (60 кап.) через небулайзер в течение 15 мин.

2. ГКС: будесонид (пульмикорт) 1000–2000 мкг через компрессорный (!) небулайзер в течение 10 мин. или преднизолон 60 мг внутривенно.

При среднетяжелом обострении БА оказание медикаментозной помощи начинают с использования бронхолитиков короткого действия и только после их применения проводят ингаляцию будесонида. Бронхолитики короткого действия способствует расширению бронхов, улучшают поступление будесонида в дыхательные пути и усиливают его терапевтический эффект. Преднизолон можно ввести внутривенно одновременно с проведением небулайзерной терапии.

4. Оценить состояние больного через 1 ч от начала лечения:

— если ПСВ составляет менее 80% от должного или индивидуально наилучшего значения: преднизолон 60 мг внутривенно (если это не было сделано раньше) с последующей госпитализацией больного и ингаляцией бронхолитика короткого действия во время транспортировки;

— если ПСВ более 80% от должного или индивидуально лучшего значения, больной может быть оставлен дома и самостоятельно продолжить курс терапии обострения.

Медицинская помощь при тяжелом обострении бронхиальной астмы

NB! Тяжелое обострение БА может оказаться смертельным, лечение пациента должно быть быстрым и агрессивным.

1. Бронхолитики короткого действия: сальбутамол (вентолин) или беродуал или адреналин.

Сальбутамол (вентолин) 5 мг (5 мл 0,1% раствора для ингаляций) через небулайзер в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10–15 мин, при необходимости повторение ингаляций каждые 20 мин до общей дозы 15 мг/ч. При использовании аэрозоли сальбутамола через дозированный ингалятор — 4 ингаляции по 0,1 мг с интервалом между ингаляциями по 30 сек.

Беродуал 3–4 мл (60–80 кап.) через небулайзер в течение 15–20 мин. На догоспитальном этапе при дробном применении (с интервалом 15–20 мин.) доза беродуала может достигать 6 мл (120 кап.).

При проведении небулайзерной терапии в качестве «рабочего» газа для небулайзера используют кислород 40–50 об%.

Указать точные дозы сальбутамола и беродуала для оказания помощи на догоспитальном этапе при тяжелом обострении БА невозможно. Дозу этих препаратов постепенно увеличивают до улучшения состояния больного или появления их побочных эффектов. Использование высоких доз препаратов объясняется тем, что *чем больше выражена бронхиальная обструкция, тем большая доза необходима для достижения максимального ответа бронхов*. Кроме того, у этих больных происходит ускорение общего обмена и уменьшается период полужизни препарата.

Адреналин применяют при тяжелом обострении БА в результате анафилаксии. Адреналин 0,1% 0,3 мл вводят 3 раза через каждые 20 мин. внутримышечно (в латеральную широ-

кую мышцу бедра, которая является частью четырехглавой мышцы бедра и занимает почти всю переднебоковую поверхность бедра). После извлечения иглы место инъекции массируют в течение 10 сек. Введение адреналина внутримышечно позволяет в течение 2–3 мин. обеспечить его поступление к дыхательным путям, на которые уже невозможно подействовать ингаляционными препаратами вследствие закупорки бронхов густым секретом.

2. Системные ГКС: преднизолон 90 мг внутривенно (применение более высоких доз системных ГКС не снижает общую летальность) сразу после начала применения бронхолитиков короткого действия.

3. Ингаляционные ГКС: будесонид (пульмикорт) 2000 мкг через компрессорный небулайзер в течение 10 мин. (в качестве рабочего газа для небулайзера используют кислород 40–60 об%).

Оказание экстренной помощи начинают с применения бронхолитика короткого действия, параллельно внутривенно вводят системные ГКС (преднизолон), а после окончания ингаляции бронхолитиков проводят ингаляцию будесонида.

После оказания помощи — госпитализация в положении сидя, во время транспортировки возможно проведение ингаляции салбутамола (вентолина) или беродуала.

Медицинская помощь при жизнеугрожающем обострении бронхиальной астмы

1. Бронхолитики короткого действия: салбутамола (вентолин) или беродуала или адреналина.

Салбутамола (вентолин) 5 мг (5 мл 0,1% раствора для ингаляций) через небулайзер в 5 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10–15 мин., при необходимости повторные ингаляций каждые 20 мин. до общей дозы 15 мг/ч¹.

Беродуала 80 кап. (4 мл) через небулайзер в течение 15–20 мин. (в качестве «рабочего» газа для небулайзера используют кислород 50 об%).

Адреналин применяют при жизнеугрожающем обострении БА в результате анафилаксии. Адреналин 0,1% 0,3 мл вводят 3 раза через каждые 20 мин. внутримышечно (в латеральную широкую мышцу бедра, которая является частью четырехглавой мышцы бедра и занимает почти всю переднебоковую поверхность бедра). После извлечения иглы место инъекции массируют в течение 10 сек. Введение адреналина внутримышечно позволяет в течение 2–3 мин. обеспечить его поступление к дыхательным путям, на которые уже невозможно подействовать ингаляционными препаратами вследствие закупорки бронхов густым секретом.

2. Ингаляционные ГКС: будесонид (пульмикорт) 2000 мкг через компрессорный небулайзер в течение 10 мин. (в качестве «рабочего» газа для небулайзера используют кислород 50 об%).

3. Системные ГКС: преднизолон 300 мг внутривенно каждые 4 ч (суточная доза 1000 мг/сут. и более) сразу после начала применения бронхолитиков короткого действия.

4. Коррекция ацидоза: натрия гидрокарбонат 4% 200 мл внутривенно в течение 5–10 мин.

5. Устранение гемоконцентрации: инфузия 0,9% раствора натрия хлорида или раствора Рингера (или других полиионных растворов) 800–1000 мл в течение первого часа от начала инфузионной терапии.

Цель инфузионной терапии — достижение гемодилюции (снижение гематокрита до 35%), которая обеспечивает улучшение реологии крови, уменьшение сопротивления кровотоку и облегчение работы сердца, восстановление микроциркуляции, разжижение мокроты. Гемодилюция иногда позволяет не прибегать в стационаре к бронхоскопии и лаважу трахеобронхиального дерева, которые могут быть потенциально опасными у этой категории больных.

6. Антикоагулянты: гепарин 5000 ЕД внутривенно или эноксапарин натрия (клексан) подкожно из расчета 0,1 мл на 10 кг веса больного.

7. Препараты калия и магния аспарагината (панангин, аспаркам) 10–20 мл внутривенно.

¹ Применение аэрозоли салбутамола через дозированный ингалятор невозможно в связи с тяжестью состояния больного.

Показания для интубации трахеи и проведения ИВЛ

1. Обязательные (по жизненным показаниям):
 - остановка дыхания;
 - угнетение сознания (оглушение, сопор, кома);
 - жизнеугрожающие нарушения сердечного ритма.
2. Необязательные:
 - возбуждение, срывание кислородной маски (это клинические признаки гипоксии);
 - выраженная потливость;
 - снижение мышечного тонуса (клинический признак гиперкапнии).

ИВЛ проводят 100% кислородом, дыхательный объем должен составлять 6–8 мл/кг, частота дыхательных движений 10–12 в минуту. Данный метод получил название «контролируемой гиповентиляции» и позволяет уменьшить вероятность баротравмы (последствия баротравмы: пневмоторакс, пневмомедиастенум, воздушная эмболия вследствие «перераздувания» легких), которая является одной из причин смерти этих больных.

Однако выполнить интубацию трахеи больным БА, а тем более провести эффективную и безопасную ИВЛ на догоспитальном этапе очень сложно. Альтернативным, но значительно менее эффективным методом на догоспитальном этапе является «массаж легких»: вдох мешком типа Ambu с лицевой маской и использованием 100 об% кислорода, выдох — сдавливанием грудной клетки с боков руками с частотой 10–12 дыхательных движений в минуту. «Массаж легких» может обеспечить минимальную вентиляцию легких и позволит выиграть время для доставки больного в стационар.

NB! Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе не должно задерживать доставку больного в стационар.

В стационаре больному продолжают ИВЛ и рассматривают вопрос о проведении лаваж (от франц. *lavage* — мыть, промывать) бронхиального дерева с целью удаления слизи из бронхов. Однако эффективность экстренных лечебных санационных бронхоскопий при жизнеугрожающем обострении БА остается низкой, так как не позволяет удалить вязкий секрет из конечных отделов бронхиального дерева.

Критерии эффективности медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы

1. Слова больного «стало легче дышать» — ранний субъективный критерий.
2. Увеличение оксигенации крови по данным пульсоксиметрии и уменьшение тахикардии — самые ранние объективные критерии.
3. Уменьшение частоты дыхания, уменьшение цианоза, при аускультации — уменьшение количества сухих хрипов. Исчезает возбуждение, страх, больной нередко чувствует усталость и хочет спать.
4. Начинает отделяться вязкая мокрота.

Сатурация более 93–95% при дыхании воздухом и/или ПСВ более 80% от должных или индивидуально наилучших значений после оказания помощи свидетельствуют о купировании приступа (при сатурации более 93% и/или при ПСВ более 80% от должных значений одышки нет).

Госпитализация

Показания к госпитализации больных при обострении БА.

1. Среднетяжелое обострение при недостаточном эффекте от экстренной помощи на догоспитальном этапе (отсутствие быстрого и сохраняющегося не менее 3 ч улучшения после применения бронхолитика короткого действия; отсутствие улучшения через 2–6 ч после применения ГКС).
2. Тяжелое обострение БА.
3. Жизнеугрожающее обострение БА.

Прогноз

При жизнеугрожающем обострении БА летальность достигает 70%. Несмотря на такой прогноз, при развитии КС необходимо проводить самые активные лечебные мероприятия, особенно у лиц молодого и среднего возраста.

Причины смерти больного при обострении БА.

1. Гипоксия в результате:
 - прогрессирующего астматического состояния, не поддающегося терапии;
 - неадекватной терапии: недостаточное применение ГКС, передозировка эуфиллина, сердечных гликозидов; применение седативных препаратов, нейролептиков или наркотиков; задержка в проведении реанимационных мероприятий.
2. Неадекватное или несвоевременное проведение ИВЛ.
3. Баротравма при проведении ИВЛ¹ (последствия баротравмы: пневмоторакс, пневмомедиастенум, воздушная эмболия).
4. Инфекция на фоне ИВЛ, аспирация рвотных масс.
5. Декомпенсированное легочное сердце, фатальные нарушения сердечного ритма.

Рекомендации для больных, оставленных дома

Важно, чтобы больной БА знал и понимал:

- все больные БА, независимо от тяжести заболевания, должны *постоянно* получать противовоспалительные бронхолитики («терапию одним ингалятором» — пролонгированный β_2 -агонист + иГКС);
- для купирования обострения легкой степени в подавляющем большинстве случаев не требуется вызов СМП, достаточно применения дозированного ингалятора, содержащего комбинацию пролонгированного β_2 -агониста с *быстрым началом действия* и иГКС, например формотерол + будесонид (симбикорт);
- любое обострение БА является обострением воспалительного процесса, поэтому растянuto во времени и не ограничивается продолжительностью приступа удушья;
- любое обострение БА требует курса «терапии одним ингалятором» (пролонгированный β_2 -агонист + *увеличение дозы иГКС не менее чем в 2 раза от дозы для постоянного приема*) в течение 2–4 недель;
- купирование обострения — это задача не только врача, но и *самого больного*.

Внебольничные пневмонии

Внебольничная пневмония (от греч. *пнеитон* — легкие) — острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, проявляющееся симптомами инфекции нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, боль в грудной клетке, одышка) и рентгенологическими признаками свежих очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

Общие сведения

По данным ВОЗ, пневмония занимает 1-е место среди причин летальности от инфекционных заболеваний у человека и 4–6-е среди всех причин летальности. Ежегодно в мире от пневмонии умирают 4,2 млн человек.

Ежегодно в России внебольничной пневмонией заболевают более 1,5 млн человек. Летальность при пневмонии в среднем составляет 2–5%, а у пациентов старше 60 лет достигает 20–30%. 40% всех случаев пневмококковой пневмонии в течение года приходится на время волны гриппа.

¹ Баротравма — разрыв ткани легких или бронхов в ходе ИВЛ. Дословный перевод — повреждение давлением.