

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

**Оказание неотложной помощи
в клинике внутренних болезней**

**Учебное пособие
для студентов медицинских ВУЗов и врачей**

Российская Академия Естествознания
Издательский дом Академии Естествознания

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения России

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

«Оказание неотложной помощи в клинике внутренних болезней»

*Учебное пособие
для студентов медицинских ВУЗов и врачей*

Рекомендовано УМО РАЕ
по классическому университетскому
и техническому образованию в качестве
учебного пособия для студентов высших
учебных заведений, обучающихся
по направлениям подготовки
14.01.04 Внутренние болезни

Сетевое издание
© ИД «Академия Естествознания»
© АНО «Академия Естествознания»
ISBN 978-5-91327-783-1

Москва
2024

УДК 616-01
ББК 54.1
В60

*Печатается по решению Центрального методического совета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России
Одобрено Ученым советом лечебно-профилактического факультета
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России 16.01.2024*

Составители:

*Акимова А.В., Веденская С.С., Вишнева Е.М., Вишнева К.А., Гринев А.Г.,
Жилина М.С., Попов А.А., Смоленская О.Г., Силакова В.Н., Сисевич И.С.,
Хабидулина М.М., Хусаинова Д.Ф., Шамилов М.Д.*

Рецензент

Долгушина А.И. – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

В60 Внутренние болезни «Оказание неотложной помощи в клинике внутренних болезней»: учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов и врачей / под ред: д.м.н., доцента Вишневой Е.М., д.м.н, доцента Гриневой А.Г. – М.: Издательский дом Академии Естествознания, 2024. – 124 с.
ISBN 978-5-91327-783-1
DOI 10.17513/np.580

Издание адресовано врачам и студентам, осваивающим основную образовательную программу высшего образования 31.05.01 Лечебное дело.

В современном мире, где человеческое здоровье находится под угрозой из-за различных факторов, какими являются болезни, травмы, аварии и даже террористические акты, обеспечение быстрой и эффективной медицинской помощи становится вопросом первостепенной важности. Особенно хорошо в данном вопросе должны разбираться выпускники медицинских университетов, а также врачи с многолетним стажем, ведь эти люди играют решающую роль в спасении жизней и предоставлении первичной помощи в случаях чрезвычайных ситуаций. Успешный исход различных медицинских манипуляций может зависеть от оперативности и профессионализма, которые врач может проявить в чрезвычайной ситуации. Оказание скорой помощи является одним из наиболее стрессовых и ответственных аспектов медицинской практики. В данном учебном пособии освещены вопросы оказания неотложной медицинской помощи в самых распространенных жизнеугрожающих ситуациях в соответствии с актуальными клиническими рекомендациями. После каждого раздела предложен тестовый контроль для закрепления усвоения материала.

ISBN 978-5-91327-783-1

© ИД «Академия Естествознания»
© АНО «Академия Естествознания»

ОГЛАВЛЕНИЕ

РАЗДЕЛ I. АЛЛЕРГОЛОГИЯ	5
1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ.....	5
2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОМ ОТЕКЕ	13
3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КРАПИВНИЦЕ.....	18
РАЗДЕЛ II. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	21
1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛТУХИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА.....	21
2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАРЕИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА	25
РАЗДЕЛ III. КАРДИОЛОГИЯ	29
1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО БРАДИАРИТМИЯМ И НАРУШЕНИЯМ ПРОВОДИМОСТИ.....	29
2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТАХИКАРДИЯХ И ТАХИАРИТМИЯХ	34
3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST	45
4. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST	50
5. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	59
6. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ	63
7. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ	65

8. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ.....	69
РАЗДЕЛ IV. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ.....	72
1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	72
2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	77
3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ).....	81
РАЗДЕЛ V. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ.....	87
1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЖЕЛЧНОЙ КОЛИКЕ	87
2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ.....	90
3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ.....	93
РАЗДЕЛ VI. РЕВМАТОЛОГИЯ.....	97
1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ПОДАГРИЧЕСКОМ АРТРИТЕ	97
РАЗДЕЛ VII. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	100
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	121

РАЗДЕЛ I. АЛЛЕРГОЛОГИЯ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Анафилактический шок (АШ) – наиболее тяжелая форма аллергической реакции немедленного типа, характеризующаяся острой недостаточностью кровообращения, проявляющаяся снижением систолического артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст или снижением более, чем на 40 мм.рт.ст. у лиц с артериальной гипертензией и приводящая к гипоксии жизненно важных органов и тканей.

Без выраженных гемодинамических нарушений диагноз шока неправомерен: например, жизнеугрожающий бронхоспазм в сочетании с крапивницей – анафилаксия, но не АШ.

Этиология

Наиболее частыми причинами анафилактического шока служат:

1. лекарственные средства: антибиотики, НПВС и др.;
2. пищевые аллергены: орехи, рыба, фрукты и др.;
3. вещества, попадающие в организм при укусах насекомых;
4. аллергены, используемые в быту (латекс, бытовые химикаты и т.д).

Патогенез

Реакции гиперчувствительности немедленного типа, как правило, протекающие с участием иммуноглобулинов E, фиксированных на поверхности мембран базофилов и тучных клеток (1-й тип реакций гиперчувствительности по Gell и Coombs)

Классификация

1. В зависимости от характера течения анафилактического шока:

1. Острое злокачественное. Характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое – до 0 мм рт.ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма достаточно резистентна

к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокой комы.

2. Доброкачественное. Характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушения или сопора, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии, благоприятный исход.

3. Звяжное. Наблюдается после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для АШ, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

4. Рецидивирующее. Характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия.

5. Abortивное. Наиболее благоприятное. Часто протекает в виде асфиктического варианта АШ. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально. Купируется достаточно быстро

II. В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности анафилактического шока:

1. Типичный вариант. Гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.

2. Гемодинамический (или коллаптоидный) вариант – больные, у которых на первый план выступают гемодинамические расстройства.

3. Асфиктический вариант – в клинике преобладают симптомы ОДН.

4. Церебральный вариант – преобладают симптомы поражения ЦНС.

5. Абдоминальный вариант – на первый план выступают симптомы со стороны органов брюшной полости.

6. Молниеносная форма.

III. По тяжести течения выделяют следующие степени анафилактического шока:

1. Легкую степень шока, при которой продромальный период составляет более 10 минут.

2. Среднюю степень тяжести, при которой продромальный период составляет не более 10 минут.

3. Тяжелую и крайне тяжелую степень, при которых продромальный период не превышает 3 минут.

Клиническая картина

Клиническая картина анафилактического шока развивается, как правило, быстро.

В зависимости от степени выраженности клинических проявлений различают три степени тяжести анафилактического шока: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

При легком течении анафилактического шока нередко наблюдается короткий (в течение 5-10 минут) продромальный период-предвестник: зуд кожи, высыпания типа крапивницы, эритемы, чувство жжения или жара, отеки Квинке различной локализации. При развитии отека в гортани появляется осиплость голоса, вплоть до афонии. Отмечается бледность кожных покровов лица, иногда цианотичность. У части больных возникает бронхоспазм с затрудненным выдохом и дистанционными хрипами. Почти у всех больных наблюдаются рвота, схваткообразные боли в животе, иногда жидкий стул, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания. Как правило, даже при легком течении больные теряют сознание. АД резко снижено (до 60/30 и ниже мм. рт. ст.), тоны сердца глухие, пульс нитевидный, тахикардия до 150 уд/мин, нередко развиваются нарушения ритма.

При шоке средней тяжести вначале, как правило, появляются предвестники: общая слабость, беспокойство, страх, головокружение, боли в животе, рвота, боли в сердце, сердцебиение, удушье, крапивница, отек Квинке, холодный липкий пот, нередко – судороги, и затем наступает потеря сознания. Отмечается бледность кожных покровов, цианоз губ. Зрачки расширены. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, неправильного ритма, с тенденцией к тахикардии, реже – к брадикардии, АД не определяется. Как правило, происходит непроизвольное мочеиспускание и дефекация, судороги, в редких случаях – кровотечения (носовое, маточное, желудочно-кишечное).

Тяжелая форма анафилактического шока проявляется беспокойством, тошнотой, рвотой, потемнением в глазах, затем развивается картина, характерная для молниеносной формы шока: больной почти сразу после введения лекарственного препарата утрачивает сознание,

развивается резкая бледность или цианоз, артериальная гипотензия, пульс на периферических артериях не определяется, дыхание носит агональный характер, зрачки расширяются, и их реакция на свет зачастую отсутствует, тонические и клонические судороги, свистящее дыхание с удлинённым выдохом. В течение нескольких минут наступает остановка сердечной деятельности.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

АШ представляет непосредственную угрозу жизни пациента и требует оказания скорой медицинской помощи в экстренной форме. Диагноз анафилактического шока в большей части случаев не представляет затруднений: непосредственная связь бурной реакции с инъекцией лекарственного препарата или укусом насекомым, характерные клинические проявления без труда позволяют поставить диагноз анафилактического шока.

В остром периоде анафилактического шока возможно проведение минимального аллергологического обследования:

Анамнез

Сбор аллергологического анамнеза (у пациента, членов его семьи, очевидцев произошедшего):

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции? Что их вызывало? Бытовые, пыльцевые, пищевые аллергены, лекарственные средства, укусы насекомых и др.

2. Как проявлялись аллергические реакции? В виде высыпаний на коже, с зудом или без, приступов затруднённого дыхания или удушья, отека губ, век, лба, щек, стоп, мошонки и т. д., осиплости голоса, падения АД или похолодевших конечностей.

3. Что предшествовало аллергической реакции на этот раз (продукты питания, не входящие в обычный рацион, лекарственные средства, укусы насекомых, введение рентгеноконтрастных препаратов, вакцин, контакт с латексом и т. п.)?

4. Эффективность предшествующей терапии (в том числе антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов, эпинефрина).

5. Имеется ли у больного профессиональный контакт с потенциальными аллергенами и какими?

Осмотр и физикальное и инструментальное обследование

При начальном осмотре на догоспитальном этапе нужно осуществить:

1. Оценку уровня сознания.
2. Оценку проходимости дыхательных путей по наличию стридора, диспноэ, свистящего дыхания, одышки или апноэ.
3. Оценку кровообращения (измерение АД, ЧСС, пульса). Снижение АД на 30-50 мм.рт.ст. от исходного (при известном исходном АД) расценивают как признак анафилактического шока. При тяжёлом течении АД не определяется.
4. Осмотр кожных покровов и слизистых оболочек (бледные, синюшные, наличия эритемы, сыпи, отёка, симптомов ринита и конъюнктивита), SatO_2
5. Осмотр ротоглотки (отёк языка, мягкого нёба), оценка глотания.
6. При малейшей возможности снятие ЭКГ.

Лечение***1. Основная терапия***

Необходимо:

1. Прекратить введение аллергена. В зависимости от пути попадания необходимо:
 - а) Прекратить парентеральное введение ЛС (при в/в введении сохранить венозный доступ).
 - б) Удалить жало насекомого с помощью инъекционной иглы. Удаление пинцетом или вручную нежелательно, так как при таком способе возможно выдавливание яда из оставшегося на жале резервуара ядовитой железы насекомого, наложить жгут выше места инъекции на 25 мин (каждые 10 мин ослабляют жгут на 1–2 мин)
 - в) При введении аллергического препарата в нос или в глаза, промыть их водой и закапать 0,1% раствор адреналина 1 – 2 капли.
 - г) При подкожном введении препарата, вызвавшего шок обколоть крестообразно место инъекции 0,3 – 0,5 мл раствора адреналина (1 мл 0,1% раствора адреналина развести в 3 – 5 мл физиологического раствора).
2. Положить холод на место инъекции или укуса.
3. Отметить время попадания аллергена в организм, появления жалоб и первых клинических проявлений аллергической реакции.
4. Уложить больного в горизонтальное положение с приподнятым ножным концом. Тепло укрыть. Положить голову на бок, выдвинуть челюсть вперед при западении языка.

5. При АШ нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу

6. Беременных с АШ рекомендуется уложить в положение на левом боку с обеспечением проходимости верхних дыхательных путей

7. Пациентам с анафилаксией/АШ в сочетании с удушьем вследствие бронхоспазма или ангиоотека верхних дыхательных путей рекомендуется положение сидя

8. Всем пациентам без сознания рекомендуется провести прием Сафара для обеспечения проходимости дыхательных путей. Уровень убедительности рекомендации

После этого необходимо приступить к выполнению дальнейших мероприятий:

1. Оценить состояние пациента, жалобы. Измерить пульс, артериальное давление (АД), температуру (поставить термометр). Оценить характер одышки, распространенность цианоза. Провести осмотр кожных покровов и слизистых. При снижении АД на 20% от возрастной нормы – заподозрить развитие анафилактической реакции.

2. Обеспечить ингаляцию кислорода. При нарушении дыхания решить вопрос об искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Показания к ИВЛ при анафилактическом шоке следующие:

- отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей;

- некупируемая артериальная гипотензия;

- нарушения сознания;

- стойкий бронхоспазм;

- отек легких;

- развитие коагулопатического кровотечения.

3. Немедленно ввести 0,3-0,5 мл 0,1% раствор адреналина (эпинефрина) на физиологическом растворе в переднебоковую поверхность верхней трети бедра, при необходимости – через одежду, для купирования анафилаксии/АШ.

При наличии в/в доступа обученный персонал с опытом применения и титрования вазопрессоров (например, анестезиологи и реаниматологи) могут начать с введения эпинефрина в/в при обязательном мониторинговании сердечной деятельности. Всем пациентам с анафилаксией/АШ рекомендуется в/м введение эпинефрина из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для взрослого пациента состав-

ляет 0,5 мг, для ребенка – 6-12 лет – 0,3 мг, до 6 лет – 0,15 мг для купирования анафилаксии/АШ.

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при отсутствии ответа на первую дозу не менее, чем через 5 минут рекомендуется в/м ввести повторную дозу эпинефрина для достижения клинического эффекта. Всем пациентам с анафилаксией/АШ при недостаточном ответе на 2 и более дозы эпинефрина, введенных в/м, рекомендуется в/в введение эпинефрина только при мониторинговании сердечной деятельности (электрокардиограмма, ЧСС, АД, контроль дыхания)

Всем пациентам с анафилаксией/АШ при отсутствии эффекта от в/м введения эпинефрина рекомендуется ввести его в/в в разведении до 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 10 мл раствора натрия хлорида 0,9%). Всем пациентам с анафилаксией/АШ при неэффективности трех болюсов эпинефрина, введенных в/в или в/м, рекомендуется начать инфузию эпинефрина в дозе 0,1 мкг/кг/мин с титрованием дозы (до 1 мкг/кг/мин)

4. Обеспечивают доступ для внутривенного введения, после чего начинают коррекцию артериальной гипотонии и восполнение объема циркулирующей крови с помощью введения солевых и коллоидных растворов (изотонического раствора хлорида натрия – 500-1000 мл, стабизола – 500 мл, полиглюкина – 400 мл). При невозможности обеспечить введение данного объема через одну вену, рекомендовано проводить инфузии в 2 – 3 вены одновременно.

5. При сохраняющейся артериальной гипотензии, после восполнения ОЦК применяют вазопрессорные амины до достижения систолического АД > 90 мм рт.ст: допамин в/в капельно со скоростью 4-10 мкг/кг/мин, но не более 15-20 мкг/кг/мин. Раствор готовят из расчёта 200 мг допамина на 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида или 5% р-ра глюкозы, инфузию проводят со скоростью 2-11 капель в минуту или через дозатор лекарственных средств.

6. Глюкокортикоиды: преднизолон в дозе 90-150 мг (для взрослых) в/в струйно или эквивалентные дозы его аналогов.

II. Вторичная терапия

1. При развитии брадикардии вводят атропин в дозе 0,5 мг подкожно, при необходимости вводят ту же дозу повторно через 5-10 мин.

2. Антигистаминные средства (димедрол 1% раствор). Данные препараты (димедрол или супрастин) целесообразно вводить больному только после стабилизации артериального давления, так как их действие может усугубить гипотензию.

3. При бронхоспазме 1-2 дозы сальбутамола (беротека) (предпочтительно через небулайзер) с интервалом 20 мин., не более 8 доз, или в/в эуфиллин 2,4% 5-10 мл.

4. При судорогах в/в медленно под контролем АД и пульса диазепам (или седуксен, реланиум, сибазон) 0,5% раствор 10 мг (при необходимости введение можно повторить).

Тактика

1. Анафилактический шок – абсолютное показание к доставке в стационар и госпитализации больных в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя приемное отделение (стационарное отделение скорой медицинской помощи).

2. Медицинская эвакуация должна осуществляться при динамическом наблюдении (каждые 5-10 мин.) с оценкой уровня сознания, дыхания, АД, пульса, SatO₂, ЭКГ-мониторированием.

3. Необходимо обеспечить готовность к осуществлению коникотомии (трахео-) при развитии асфиксии и проведению реанимационных мероприятий.

4. Показан вызов специализированной выездной бригады скорой медицинской помощи анестезиологии-реанимации при тяжелых формах течения АШ в случае, когда квалификация медицинского работника или оснащение автомобиля скорой медицинской помощи не позволяют обеспечить оказание скорой медицинской помощи в необходимом объеме.

5. Необходимо предупредить стационар о доставке тяжелобольного.

6. В сопроводительном листе необходимо обязательно указать: паспортные данные, причину анафилактической реакции и время ее возникновения, оказанную помощь с указанием времени введения препарата и дозы.

Часто встречающиеся ошибки

1. Гиподиагностика анафилактического шока (недооценка состояния больного).

2. Неназначение адреналина при снижении АД на фоне сохранённого сознания.

3. Недопустимо внутривенное введение адреналина на СМП (за исключением специализированных выездных бригад скорой медицинской помощи) при невозможности постоянного мониторинга АД и ЭКГ в связи с риском развития различных аритмий, в том чис-

ле желудочковых. Кроме того, адреналин должен вводиться незамедлительно, еще до обеспечения венозного доступа.

4. Использование необоснованно малых доз глюкокортикоидов.

5. Назначение антигистаминных средств (пипольфен) при значительном снижении АД.

6. Применение кальция глюконата и кальция хлорида не показано в связи с их неэффективностью и непредсказуемым влиянием на дальнейшее течение заболевания.

7. Назначение диуретиков патогенетически необоснованно, поскольку при анафилактическом шоке развивается дефицит ОЦК, гиповолемия и артериальная гипотензия.

5. После купирования симптомов анафилактического шока нельзя оставлять пациента дома, так как необходимо его дальнейшее наблюдение в связи с риском развития (в 30% случаев) отсроченной фазы аллергической реакции.

Пациенты с диагнозом анафилактический шок должны госпитализироваться в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя СтОСМП.

Прогноз и исход

Летальность при анафилактическом шоке по разным данным составляет от 0,65% до 2,4%. Основными причинами смерти являются острая сосудистая недостаточность, асфиксия в результате отека гортани, тяжелого бронхоспазма и обтурации просвета бронхов вязкой мокротой, тромбозы сосудов и кровоизлияния в жизненно важные органы (головной мозг, надпочечники и др.).

2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОМ ОТЕКЕ

Ангioneвротический отёк (АО) – это диффузный отек с захватом всей дермы и подкожной жировой клетчатки и/или слизистой оболочки и подслизистого слоя.

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Аллергический

- проявление аллергической реакции I типа; развивается как проявление сенсibilизации к лекарственным продуктам (чаще антибио-

тикам), пищевым продуктам и добавкам, яду жалящих насекомых (пчелы, осы и шершни).

II. Псевдоаллергический

- как следствие прямого неиммунного гистаминвысвобождающего действия некоторых лекарственных продуктов (салицилаты и другие НПВС, ингибиторы АПФ, декстраны и др.), пищевых продуктов или добавок.

III . Комплементзависимый ангионевротический отек

1. Наследственный АО (НАО):

a) НАО с количественным недостатком C1-ингибитора (НАО – I типа);

b) НАО с функциональным недостатком C1-ингибитора (НАО – II типа).

2. Приобретенный АО (ПАО)

a) иммунокомплексный (ПАО – I типа); b) аутоиммунный (ПАО – II типа); c) при введении препаратов, активирующих систему комплемента.

IV. Идиопатический

Идиопатический ангионевротический отек можно воспроизвести при введении под кожу здорового человека очищенных компонентов C1, C1s и кининоподобного полипептида, выделенного из крови больных идиопатическим ангионевротическим отеком.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика.

Анамнез:

1. Пациент должен быть опрошен о любых необычных фактах (например, укусы насекомых), деятельности (например, физические упражнения), продуктах питания, употребленных в течение 24 часов до появления симптомов.

2. Уточнить, какие лекарственные препараты употреблял пациент. Обратить внимание на: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), ингибиторы АПФ (ИАПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), блокаторы кальциевых каналов, эстрогены, фибринолитики, любые новые лекарства или значительное увеличение дозы лекарств.

3. У пациентов с предыдущими эпизодами отека Квинке следует спрашивать о воздействиях, приводивших ранее к отеку Квинке. У лиц, принимающих ИАПФ, вопрос об отмене препарата решается положительно, если фиксируются после повторные эпизоды ангионевротического отека, связанные с приемом препарата.

4. Для выявления наследственных форм ангионевротического отека необходимо уточнить наличие членов семьи, страдающих кожными проявлениями заболевания, рецидивирующими отеками гортани, периодическими приступами необъяснимых болей в животе. Тем не менее, около 25 процентов пациентов с НАО имеют новую мутацию, и поэтому не имеют положительного семейного анамнеза.

Клиническая картина

1. Локальный отёк кожи, подкожной клетчатки и/или слизистых оболочек в сочетании с крапивницей или без неё. Инфильтрат бледный, плотный, безболезненный, ассиметричный.

2. Часто – составной компонент генерализованной анафилактической реакции (анафилактического шока).

3. Может развиваться на любом участке тела; обычная локализация – лицо (чаще губы, веки), конечности, наружные половые органы. Наибольшую опасность для жизни представляют отёк гортани и стимулированная им асфиксия.

4. Быстрое начало и быстрое неожиданное разрешение.

5. Характерны чувство онемения, зуд, выраженный значительно слабее по сравнению с крапивницей.

Анатомические особенности:

- **Отек гортани:** может развиваться быстро (в течение минут) или более медленно в течение нескольких часов. Ранние симптомы включают в себя хриплый голос, першение в горле, затрудненное глотание, затрудненное дыхание, удушье.

- **Отек кожи и слизистых:** локальный отек, гиперемия, гипертермия, умеренно выраженная, зуд, боль

- **Отек стенки кишки:** клинически выглядит как боли в животе, иногда сопровождающиеся тошнотой, рвотой и диареей. Отеком стенки кишки может быть визуализирован с помощью МРТ, УЗИ. Ангионевротический отек стенки кишки наблюдается у пациентов принимающих ингибиторы АПФ и у больных с наследственной или приобретенной недостаточностью ингибитора С1

Лечение

Аллергический Ангионевротический отек:

1. Прекратить введение аллергена;
2. При пищевой аллергии принять внутрь солевое слабительное, энтеросорбенты (лигнин гидролизный, активированный уголь в дозе 1 г/кг), выполнить очистительную клизму, промывание желудка;
3. Внутривенно или внутримышечно ввести антигистаминные препараты (димедрол 1%-1мл; тавегил 2%-2 мл)
4. Внутривенно или внутримышечно ввести преднизолон 1 мг на кг массы тела;
5. При нарастающем отёке гортани с обтурационной дыхательной недостаточностью провести интубацию или коникотомию.

Прекращение дальнейшего поступления в организм предполагаемого аллергена.

Например, в случае реакции на лекарственный препарат, введенный парентерально, или при укусах насекомых – наложение жгута выше места инъекции (или укуса) на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1-2 мин); к месту инъекции или укуса прикладывается лед или грелка с холодной водой на 15 мин; обкалывание в 5-6 точках и инфильтрация места инъекции или укуса 0,3-0,5 мл 0,1%-го раствора адреналина с 4,5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Противоаллергическая терапия (антигистаминными препаратами или глюкокортикостероидами).

При отеке Квинке внутривенно вводится преднизолон (взрослым – 60-150 мг, детям – из расчета 2 мг на 1 кг массы тела).

При генерализованной крапивнице или при сочетании крапивницы с отеком Квинке высокоэффективен бетаметазон (дипроспан в дозе 1-2 мл внутримышечно), состоящий из динатрия фосфата (обеспечивает быстрое достижение эффекта) и дипропионата бетаметазона (обуславливает пролонгированное действие).

При отеке Квинке для предупреждения влияния на ткани гистамина необходимо комбинировать антигистаминные препараты нового поколения (семпрекс, кларитин, кларотадин) с глюкокортикостероидами (ГКС).

НАО 1 и 2 типов:

1. Икатибант (селективный блокатор В2 рецепторов)

2. Концентрат ингибитора С1-эстеразы
3. Нативная или свежезамороженная плазма

В качестве препаратов выбора для купирования атак рекомендуется назначать икатибант (шприц-ручка) и концентрат ингибитора С1-эстеразы. Терапию рекомендуется начинать максимально быстро от момента появления симптомов.

Позднее назначение препаратов может привести к фатальному исходу при отёке верхних дыхательных путей. В связи с описанными случаями неэффективности первого введения и возможностью рецидива, рекомендуется обеспечить пациента препаратами для купирования двух атак.

Плазму крови, представляющую собой донатор ингибитора С1-эстеразы, рекомендуется использовать в экстренных случаях при недоступности икатибанта и концентрата ингибитора С1-эстеразы

Ингибиторы фибринолиза (аминокапроновую и транексамовую кислоты) рекомендуют для долгосрочной профилактики, однако они имеют клиническую эффективность в небольшой группе пациентов (менее 15%) и не используются для купирования потенциально жизнеугрожающих атак в связи с низкой эффективностью.

Типичные ошибки, допускаемые на догоспитальном этапе

Изолированное назначение H1-гистаминовых блокаторов при тяжелых аллергических реакциях, равно как и при бронхообструктивном синдроме, не имеет самостоятельного значения, и на догоспитальном этапе это лишь приводит к неоправданной потере времени;

Использование дипразина (пипольфена) опасно усугублением гипотонии.

Использование таких препаратов, как глюконат кальция, хлористый кальций не показано при острых аллергических заболеваниях.

Ошибочным следует считать также позднее назначение ГКС, необоснованное применение малых доз ГКС, отказ от использования топических ГКС и β_2 -агонистов при аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме.

Показания к доставке в стационар:

- анафилактический шок;
- генерализованные формы аллергических реакций;
- отёк Квинке со стенозом гортани 2 или 3 степени;

- повторная локализованная аллергическая реакция;
- отек кишечника, гиповолемия
- отсутствие эффекта лечения в амбулаторных условиях или развитие любых угрожающих жизни осложнений ангионевротического отека

3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КРАПИВНИЦЕ

Крапивница – это аллергическая реакция организма, характеризующаяся внезапным развитием волдырей, ангиоотеков или того и другого вместе.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация по продолжительности течения:

1. острая крапивница (продолжительность менее 6 недель);
2. хроническая крапивница (продолжительность более 6 недель):
 - хроническая постоянная (элементы возникают почти ежедневно);
 - хроническая рецидивирующая крапивница (свободные от высыпаний периоды составляют от нескольких дней до нескольких недель).

Патогенетическая классификация

1. Иммунологическая – аллергическая (пищевая, лекарственная, инсектная, вследствие трансфузионных реакций).
2. Анафилактоидная – псевдоаллергическая (пищевая, лекарственная, аспириновая).
3. Физическая:
 - Дермографическая крапивница
 - Крапивница, вызванная давлением, вибрационная, солнечная, холинергическая, тепловая, холодовая, наследственный вибрационный отёк, пигментная крапивница.

Наследственные формы крапивницы

1. Наследственный ангионевротический отёк • Нарушение метаболизма протопорфирина
2. Синдром Шнитцлера (крапивница, амилоидоз, глухота)
3. Наследственная холодовая крапивница
4. Дефицит C3b инактиватора комплемента.
5. Другие виды крапивницы: папулезная, инфекционная, васкулит, паранеопластическая, психогенная, эндокринная, идиопатическая (если причина крапивницы не установлена).

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Клиническая картина.

По течению различают острую, подострую, хроническую и хроническую рецидивирующую крапивницу.

У больного необходимо выяснить:

- Описание элементов – всегда типичное, кроме размеров и числа.
 - Наличие ангионевротического отёка.
 - Наличие зуда в местах появления элементов.
 - Длительность данного эпизода крапивницы (более или менее 6 нед).
 - Продолжительность «жизни» одного элемента (более или менее 24–36 ч).
 - Исчезает элемент бесследно или оставляет пигментацию, сосудистый рисунок, шелушение.
 - Эффективны ли антигистаминные ЛС.
 - Цикличность появления элементов (время суток, предменструальный период).
 - Связь обострения с приёмом аспирина и/или НПВС.
 - Наличие аллергических заболеваний в анамнезе.
 - Наличие физических стимулов обострения крапивницы.
 - Описание возможных провоцирующих факторов, предшествовавших появлению крапивницы (острое респираторное заболевание (ОРЗ), приём ЛС, стресс, посещение ресторана, выезд в иную климатическую зону и т.п.).
 - Семейная история крапивницы или уртикарного дермографизма.
- Острая крапивница продолжается до 6 нед., часто бывает единственным эпизодом в жизни.

Физикальное обследование:

- Основной элемент – более или менее гиперемированный волдырь с эритемой, чётко отграниченный от окружающей кожи, размером от нескольких миллиметров до десятков сантиметров (сливные). В случае дермографической крапивницы элемент формой и размером повторяет след травмирующего предмета (след шпателя, жгута и т.п.).
- Все элементы характеризуются полной обратимостью в течение 24–36 ч.
- Возможна любая локализация основного элемента.

- У каждого второго третьего больного с крапивницей развивается ангионевротический отёк.

- Другие признаки атопии (бронхоспазм, ринит, конъюнктивит).

- Измерение АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС).

- Измерение температуры тела.

- Определение размеров периферических лимфатических узлов, печени, селезёнки.

- Аускультация лёгких, сердца.

- Пальпаторное исследование брюшной полости.

- Выявление признаков анафилактической реакции

Лечение на догоспитальном этапе:

1. Антигистаминные лекарственные средства (ЛС) – основные средства для лечения

- Хлоропирамин (супрастин) в дозе 20–40 мг (1-2 мл) парентерально.

- Дифенгидрамин (димедрол) 20–50 мг (1%-2-5 мл) парентерально.

2. Глюкокортикоиды:

Системные глюкокортикостероиды должны назначаться пациентам с генерализованной крапивницей, пациентам без адекватного ответа на антигистаминные препараты.

- преднизолон в/в 1 мг на кг;

- дексаметазон 8-12 мг.

Показания к госпитализации:

1. Тяжёлые формы острой крапивницы и ангионевротического отёка в области гортани с риском асфиксии.

2. Все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей.

3. Тяжёлые формы обострения хронической крапивницы и ангионевротического отёка, торпидные к лечению в амбулаторных условиях.

РАЗДЕЛ II. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛТУХИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

Желтуха – клинический синдром, характеризующийся окрашиванием в желтый цвет кожных покровов, слизистых оболочек и склер.

Желтуха инфекционного генеза наблюдается:

– как кардинальный (основной) признак заболевания, при котором возбудители (вирусы, бактерии, простейшие) приводят к нарушению обмена билирубина с избыточным его накоплением, что является закономерным звеном патогенеза инфекции;

– как одна из форм инфекционного заболевания (наряду с безжелтушными формами), которая преимущественно отличается более тяжелым течением;

– как осложнение инфекционного заболевания, впервые возникая при нозологической форме, для которой не характерна.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По механизму развития:

- надпеченочная (гемолитическая, повышенное образование билирубина)

- подпеченочная (механическая, затруднение оттока желчи)

- печеночная (паренхиматозная цитолиз, либо нарушение захвата/конъюгации/утилизации билирубина)

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

При выявлении желтухи на догоспитальном этапе необходимо:

1. Выяснить эпидемиологический анамнез (сведения о контактах с больными, выезде за пределы региона, в страны с жарким климатом (эндемичные по заболеваемости малярией, желтой лихорадкой, гепатитом E), высоким уровнем заболеваемости кишечными инфекциями; контактах

с животными, парентеральных вмешательствах, нападении кровососущих насекомых, источниках питьевой воды, пищевой анамнез).

2. При опросе и осмотре больного выявить и оценить:

– желтуху (интенсивность, сроки появления и темпы нарастания);
– оттенок желтухи (шафрановый оттенок характерен для паренхиматозной желтухи, лимонный – для гемолитической, зеленоватый – для механической, землистый – для желтухи, связанной с опухолевым процессом);

– изменение цвета мочи и кала: потемнение мочи (цвет «темного пива», при взбалтывании образуется коричневая пена) и обесцвечивание кала наблюдают при гепатитах и механической желтухе; при гемолитической желтухе цвет мочи от нормального до насыщенно желтого, кал интенсивно окрашен; при развитии внутрисосудистого гемолиза (гемолитико-уремический синдром при малярии) моча становится почти чёрная (цвет «мясных помоев»);

– кожный зуд, расчесы (отсутствуют при гемолитической желтухе, ярко выражены при механической желтухе);

– запах изо рта: специфический «печеночный» запах (запах «сырой печени») выявляют при острой печеночной недостаточности; запах алкоголя, химических веществ – при отравлениях;

– абдоминальные боли (характер, интенсивность, локализация, иррадиация, симптомы раздражения брюшины); для острого гепатита характерны боли или «тяжесть» в эпигастральной области и правом подреберье;

– размеры и консистенцию печени

– пузырьные симптомы (симптом Курвуазье положителен при механической желтухе);

– размеры селезенки (увеличена при хроническом гепатите, циррозе печени, сепсисе, малярии, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, иерсиниозе, а также при гемолитической желтухе; при механической желтухе не увеличена, при острых гепатитах увеличена редко);

– геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, склеры, слизистые оболочки; кровоточивость и кровотечения);

– наличие лихорадки (сопровождает желтуху или предшествовала появлению желтухи);

– гастроинтестинальный синдром (снижение/отсутствие аппетита, тошнота, рвота, диарея);

- сыпь, поражение суставов (артралгии, артриты);
- полилимфаденит, тонзиллит;
- признаки поражения почек (боли в поясничной области, сниженные диуреза);
- миалгии (локализация: разлитые, преимущественно в икроножных мышцах и др.);
- телеангиоэктазии, расширение вен передней брюшной стенки;
- гиперемия ладоней (пальмарная эритема);
- отеки (нижних конечностей, лица), асцит.

Лечение

Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе определяются характером и этиологией желтухи, тяжестью состояния пациента, наличием осложнений.

Общие мероприятия:

- обильное питье;
- по показаниям (выраженная желтуха и интоксикация) инфузионная дезинтоксикационная терапия (раствор декстрозы 5%, раствор натрия хлорида 0,9%, раствор натрия хлорида сложный [калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид] и др. кристаллоидные растворы в объеме 400 – 500 мл).

При сильных болях у пациентов с печеночной коликой показано введение спазмолитических средств: 2-4 мл дротаверина, внутримышечно.

Что нельзя делать

– При выраженной желтухе (вследствие нарушения функции печени) нельзя назначать гепатотоксические лекарственные средства (например, с осторожностью – парацетамол и др.).

– В случаях острой печеночно-почечной недостаточности (лептоспироз) необходимо исключить нефротоксические лекарственные средства.

– При наличии признаков острой печеночно-почечной недостаточности нельзя вводить большие объемы жидкости (более 800-1000 мл) без эффективного форсирования диуреза.

Дальнейшее ведение пациента (показания к доставке в стационар)

На основании анамнестических данных, жалоб пациента, результатов осмотра формулируется предварительный нозологический диагноз, оценивается степень тяжести заболевания с учетом сопутствующей патологии и наличия осложнений.

Определяются клинические и эпидемиологические показания к доставке в стационар больного с желтухой инфекционного генеза.

1. Клинические показания:

- наличие желтухи
- обязательная госпитализация пациентов с подозрением на лептоспироз, малярию, острый гепатит В; желтую лихорадку;
- тяжелые формы заболевания;
- осложненные формы заболевания;
- признаки острой печеночной недостаточности;
- отсутствие эффекта от лечения на дому;
- подозрение на острый вирусный гепатит у беременных (особенно гепатит Е);
- лица с тяжелой сопутствующей патологией.

2. Эпидемиологические показания:

– инфекции, на которые распространяются Международные медико-санитарные правила (с соблюдением всех необходимых мероприятий для ограничения распространения этих инфекций с момента их выявления) – желтая лихорадка;

– при подозрении на острый гепатит (А, Е) – декретированный контингент лиц (работники предприятий пищевой промышленности, общественного питания, торговли пищевыми продуктами, работники детских и лечебно-профилактических учреждений, школ, школ-интернатов, оздоровительных и спортивных учреждений для взрослых и детей, лица, обслуживающие водопроводные сооружения, работающие на предприятиях бытового обслуживания населения, на всех видах транспорта, связанные с непосредственным обслуживанием пассажиров);

– при подозрении на острый гепатит (А, Е) и невозможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства или выявления больного (проживающие в общежитиях, находящиеся в учреждениях закрытого типа, общих и коммунальных квартирах без удобств и др.).

При наличии показаний для госпитализации с подозрением на **инфекционное заболевание** больного доставляют в инфекционную больницу или инфекционное отделение многопрофильного стационара.

При выявлении инфекций, подпадающих под действие Международных медико-санитарных правил, тактика оказания помощи больному строится согласно соответствующим федеральным и региональным инструкциям и рекомендациям.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАРЕИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

Диарея – неоформленный или жидкий стул три раза и более в течение 24 часов (или чаще, чем обычно для конкретного человека). К диарее не относится частый оформленный стул и неоформленный, "пастообразный" стул детей, находящихся на грудном вскармливании.

Диарея инфекционного генеза – нарушение стула, вызванное действием патогенных или условно-патогенных микроорганизмов и/или их токсинов. Диарея является типичным клиническим проявлением кишечных инфекций.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По тяжести течения заболевания различают:

- Легкое течение;
- Средней тяжести;
- Тяжелое течение.

По степени обезвоживания (дегидратации):

- обезвоживание I степени – потеря массы тела не превышает 3%;
- обезвоживание II степени – потеря массы тела 4–6%;
- обезвоживание III степени – потеря массы тела 7–9%;
- обезвоживание IV степени – потеря массы тела 10% и более.

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

При оценке характера и тяжести проявлений синдрома диареи следует установить:

- продолжительность диареи;
- частоту дефекации;
- объём испражнений;
- консистенцию каловых масс, их цвет, запах;
- наличие патологических примесей (кровь, слизь, гной);
- наличие и выраженность симптомов интоксикации;
- наличие и выраженность симптомов обезвоживания.

Характер стула определяется локализацией поражения кишечника (тонкая или толстая кишка). Необходимо сформулировать предвари-

тельный синдромальный диагноз по локализации поражения желудочно-кишечного тракта, с указанием тяжести течения заболевания и его осложнений.

Лечение

Основой лечения больных кишечными инфекциями на догоспитальном этапе является регидратационная и дезинтоксикационная терапия. Этиотропные средства на этом этапе не применяют.

Лечебные мероприятия на догоспитальном этапе включают:

1. Промывание желудка 2% раствором натрия гидрокарбоната до отхождения чистых промывных вод (при подозрении на сальмонеллез, ботулизм, ПТИ).

2. Регидратация пероральная, парентеральная:

– На догоспитальном этапе проводят первичную регидратацию – восполнение имеющегося дефицита жидкости и солей.

– Корректирующая регидратация – компенсация продолжающихся потерь жидкости и электролитов, проводят на последующих этапах лечения, по показаниям.

Для пероральной регидратации используют глюкозо-солевые растворы:

- стандартная оральная регидратационная соль (ORS), рекомендуемая ВОЗ (содержит натрия хлорида 3,5 г, гидрокарбоната натрия 2,5 г, калия хлорида 1,5 г и безводной глюкозы 20 г в 1 л кипяченой воды);

- официальные оральные регидратационные соли: «Регидрон», «Цитроглюкосолан», «Гидровит», «Гидровит форте», «Гастролит» и др.;

- при отсутствии готовых смесей используют раствор, состоящий из 1 чайной ложки поваренной соли и 4 чайных ложек пищевого сахара в 1 л воды.

Для парентеральной регидратации используют стандартные полиионные (солевые) растворы «Трисоль», «Квартасоль», «Хлосоль», «Ацесоль» и др. Растворы вводят в асептических условиях, подогретыми до 38°C, внутривенно, часто с помощью нескольких инфузионных систем.

Необходимый для введения объем жидкости рассчитывают соответственно степени обезвоживания исходя из потери массы тела, выраженной в процентах. При отсутствии данных о массе тела до болезни количество жидкости для регидратации считают равным 10% массы тела больного.

Для первичной регидратации при обезвоживании I, II и частично III степени при отсутствии рвоты назначают глюкозо-солевые растворы внутрь в теплом виде, дробно, небольшими порциями из расчёта 750 мл в час (15 мл в минуту – 1 столовая ложка).

При выраженном обезвоживании (III-IV степени) или при повторяющейся рвоте у больного первичную регидратацию проводят парентерально:

- при II степени обезвоживания внутривенно вводят 40–65 мл/кг, первые 15–20 мин скорость введения 80 мл/мин, в дальнейшем – внутривенно капельно 40–60 мл/мин;

- при III степени обезвоживания струйное введение жидкости из расчета 70–95 мл/кг со скоростью 100 мл/мин в течение первых 30–45 мин, дальнейшее введение – капельное;

- при IV степени обезвоживания струйное введение жидкости из расчета 100–120 мл/кг со скоростью 120 мл/мин одновременно через несколько точек венозного доступа. После введения 2 л раствора скорость инфузии замедляют, постепенно переходя на капельное введение.

Инфузионную терапию проводят с постоянным получасовым контролем гемодинамики для своевременной коррекции скорости введения растворов. При появлении возможности глотания терапию дополняют пероральной регидратацией в объеме 5 мл/кг/ч.

Первичную регидратацию проводят в течение 2–4 часов. При эффективной регидратационной терапии состояние больного улучшается, утоляется жажда, частота пульса становится менее 100 ударов в минуту, систолическое артериальное давление превышает 100 мм рт.ст., восстанавливается диурез, нормализуется тургор кожи.

Компенсаторную (корректирующую) регидратацию осуществляют с учетом продолжающихся потерь жидкости с кишечным и желудочным содержимым. Регидратацию следует проводить до прекращения рвоты и диареи.

3. Дезинтоксикация на догоспитальном этапе заключается в гемодилюции, которую достигают адекватной регидратацией. При развитии инфекционно-токсического шока – противошоковая терапия в необходимом объеме.

4. При тяжелых формах заболевания, вследствие расстройства терморегуляции и нарушения водно-солевого баланса, резко повышается чувствительность пациентов к охлаждению. В связи с этим, больного

с обезвоживанием необходимо согреть: тепло укрыть, обложить грелками, дать ему горячее питье.

5. Для снижения повышенной температуры тела:

– жаропонижающие средства (парацетамол 500 мг внутрь) применяют при высокой температуре тела ($\geq 39^{\circ}\text{C}$), при температуре тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$ у пациентов пожилого возраста, больных с сопутствующими заболеваниями, при индивидуальной плохой переносимости лихорадки;

– пузырь со льдом к голове и крупным сосудам.

6. Для купирования боли в животе применяют спазмолитические средства:

– дротаверин 2–4 мл внутримышечно.

Что нельзя делать

– Назначать антибактериальную терапию до забора материала для бактериологического исследования.

– При обезвоживании:

– применять неполиионные растворы (изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы и др.) или не сбалансированные по солевому составу растворы (натрия хлорида раствор сложный и др.);

– использовать коллоидные растворы (гемодез-Н-Н, реополиглюкин, полиглюкин);

– применять сердечные гликозиды, прессорные амины, дыхательные аналептики, глюкокортикостероиды;

– вводить внутривенно холодные растворы, не подогретые до 37°C ;

– не промывать желудок при оказании помощи больным ботулизмом, бактериальными пищевыми отравлениями, сальмонеллезом.

– применять противодиарейные средства (лоперамид, имодиум).

– применять анальгетики при боли в животе.

При наличии показаний для лечения больного в условиях стационара, госпитализацию осуществляют в инфекционные больницы или инфекционные отделения многопрофильных стационаров.

РАЗДЕЛ III. КАРДИОЛОГИЯ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО БРАДИАРИТМИЯМ И НАРУШЕНИЯМ ПРОВОДИМОСТИ

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

КЛАССИФИКАЦИЯ

Согласно МКБ-10 выделяют следующие виды брадикардий:

1. Синусовая брадикардия.
2. Сино-атриальные блокады.
3. Артериовентрикулярные блокады.
4. Остановка синусового узла.

Этиология и патогенез

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

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

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

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

Показания для экстренной госпитализации при брадиаритмиях:

1. Островозникшая БА, требующая неотложной помощи.
2. Состояния, требующие временной стимуляции сердца.
3. Нарушения гемодинамики, связанные с БА или дисфункциями ЭКС
4. Острая дисфункция ЭКС, требующая хирургической коррекции.
5. Состояние после остановки кровообращения и восстановления нормальной сердечной деятельности

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

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

Диагностика. На ЭКГ все признаки синусового ритма, но ЧСС меньше 60 в минуту. Возможно увеличение интервала PQ до 0.21 мс.

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

Клиника. У пациента часто могут отсутствовать какие-либо жалобы. Синусовая брадикардия иногда выявляется случайно. При наличии патологических симптомов (внезапная слабость, головокружение, обморок), больной как правило, нуждается в экстренной медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

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

Неотложная помощь:

1. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, в/в доступ.
2. Начать в/в переливание жидкости – при нарушении гемодинамики (поляризирующий раствор, физиологический раствор хлорида натрия). В/в ввести р-р атропина 0,1% – по 0,5-1 мл дробно (максимально 3 мл).
3. Осуществить экстренную доставку пациента в стационар и госпитализации в ОРИТ стационара.

СИНОАТРИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Определение. Синоатриальные блокады (СА) блокады – это процесс задержки формирования импульсов в синусовом узле, как следствие снижения его автоматизма.

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

Диагностика. СА блокады можно диагностировать только по ЭКГ картине, причем, как правило, только СА блокаду 2 степени. На ЭКГ – выпадение одного или нескольких синусовых циклов, Возникающие паузы по продолжительности обычно кратные основным интервалам РР. При далеко зашедших СА блокадах 2 степени могут выпадать 3 и более синусовых циклов, соответственно удлиняется пауза между комплексами QRS.

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

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

1. Осмотр, физикальное обследование больного. Оценка общего состояния, наличие жизнеопасных симптомов.

2. Анамнез больного, попытаться определить наиболее вероятную причину брадикардии.

3. Регистрации АД, пульса, ЭКГ.

4. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, в/в доступ.

5. В/в или в/м введение атропина сульфата 0,1% – дробно по 0,5-1 мл (максимально 3 мл).

6. Мониторирование ЭКГ.

7. Экстренная доставка пациента в стационар.

При наличии жизнеопасных симптомов:

1. Осмотр, физикальное обследование больного. Оценка общего состояния, наличие жизнеопасных симптомов.

2. Анамнез больного, попытаться определить наиболее вероятную причину брадикардии.

3. Регистрации АД, пульса, ЭКГ.

4. Начать инфузию жидкости (поляризирующий раствор, физиологический р-р хлорида натрия). При брадиаритмическом шоке так же может быть использован допамин 2,5-10 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС, в/в введение атропина сульфата 0,1% – дробно по 1 мг до 3 мг, мониторирование ЭКГ и сердечной деятельности.

5. При подозрении на инфаркт миокарда – выполнение протокола скорой медицинской помощи при этом заболевании

6. Экстренная доставка пациента в стационар и госпитализация в ОРИТ стационара.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Атриовентрикулярные блокады (АВ) блокады – процесс задержки проведения импульсов из предсердий к желудочкам в АВ соединении. АВ блокады подразделяются на 3 степени.

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

Диагностика. Правильная диагностика АВ блокад возможна только по данным ЭКГ или специализированных методов обследования.

- АВ блокада 1 ст. характеризуется только удлинением интервала PQ более 0.22 сек.

- АВ блокада 2 ст. подразделяется на 2 подтипа.

а) АВ блокада 2 ст. тип Мобитц 1 с периодикой Самойлова-Венкебаха. Интервалы PQ последовательно удлиняются до тех пор пока импульс из предсердий не блокируется и после зубца Р комплекс QRS не возникает

б) АВ блокада 2 ст. тип Мобитц 2. Периодическое выпадение комплекса QRS происходит без изменений интервала PQ.

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

Клиника. Определяется степенью нарушения проводимости и степенью брадикардии. При АВ блокаде 1 ст. симптомы обычно отсутствуют, либо присутствуют симптомы основного заболевания. Больным в выявленной АВ блокадой 1 степени показана госпитализация в кардиологическое отделение для обследования и лечения. При более значительных степенях блокады и брадикардии симптомы обычно однотипные: слабость, одышка, головокружение, обморочные состояния. Наиболее тяжелой формой проявления АВ блокады является приступ Морганьи – Адамса – Стокса.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

1. Осмотр больного, физикальное обследование, оценка состояния больного и наличия жизнеопасных симптомов.

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

3. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, в/в доступ, в/в введение атропина сульфата 0,1% – 0,5 мл до уменьшения степени брадикардии.

4. Мониторирование ЭКГ и сердечной деятельности, экстренная госпитализация в ОРИТ стационара.

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

При наличии у больного жизнеопасных симптомов:

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

2. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, в/в доступ

3. В/в начать инфузию жидкости (физиологический р-р хлорида натрия, поляризующий р-р), при брадиаритмическом шоке так же может быть использован допамин 2,5-10 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС, в/в введение атропина сульфат 0,1% – 0,5 мл, повторно 1,0мл. Введение атропина неэффективно при дистальных АВ блокадах. При неэффективности атропина больному показана экстренная ЭКС. Общепрофильные выездные бригады скорой медицинской помощи – наружная или череспищеводная ЭКС, специализированные выездные бригады скорой медицинской помощи – трансвензная ЭКС. При невозможности использовать ЭКС – использовать препараты учащающие сердечный ритм за счет воздействия на В рецепторы сердца. Адреналин 1 мл 0,1% р-ра в/в капельно в 500 мл физиологического р-ра хлорида натрия. Вводить адреностимуляторы нужно крайне осторожно, учитывая их проаритмогенный эффект.

Всем больным показана экстренная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ стационара.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТАХИКАРДИЯХ И ТАХИАРИТМИЯХ

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Синусовая тахикардия.
2. Наджелудочковые тахикардии:
 - 2.1 Пароксизмальные наджелудочковая тахикардия;
 - 2.2 Непароксизмальные наджелудочковые тахикардии.
3. Мерцание или трепетание предсердий.
4. Желудочковые тахикардии.

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

СТ определяется как синусовый ритм с ЧСС > 100 в 1 минуту. СТ является формой физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки, не является патологией. Она может быть

компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, при детренированности, кахексии, эмболии легочной артерии, недостаточности кровообращения, тревожных состояниях и др. Продолжительная СТ может регистрироваться в течение нескольких суток и даже недель после катетерной аблации (КА) вследствие повреждения вегетативных ганглионарных сплетений сердца.

Клинические признаки: могут быть слабость, головокружение, колющие боли в грудной клетке, ощущение сердцебиения, сочетающиеся с симптомами основного заболевания.

ЭКГ признаки: о синусовых аритмиях говорят в тех случаях, когда водителем ритма является синусовый узел. Ритм правильный и частота его превышает 90 ударов в минуту. Распространение импульса из синусового узла по предсердиям, атриовентрикулярному соединению, желудочкам не изменено, поэтому зубцы ЭКГ: Р и Т, интервалы PQ и QPS обычно не отличаются от нормы. Расстояние R-R укороченное, одинаковое. Иногда при выраженной тахикардии значительно укорачивается интервал TP, зубец Р может наслаиваться на зубец Т предшествующего комплекса, что нередко затрудняет выявление зубца Р.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- собрать анамнез,
- осмотреть пациента,
- измерить пульс и артериальное давление,
- снять ЭКГ для выявления возможной причины синусовой тахикардии.

Лечение и дальнейшая тактика ведения пациента

Как правило, в непосредственном медикоментозном влиянии на синусовую тахикардию нет необходимости. При отсутствии расстройств гемодинамики госпитализации не требуется.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

ПНТ – возникновение трех и более подряд узких комплексов QRS (< 100 мсек) из верхних отделов проводящей системы миокарда с частотой от 120 (140) до 220–250 в мин, формирующихся на фоне

нормального синусового или какого-либо другого более устойчивого основного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) длительностью менее 30 секунд и устойчивыми (стойкими) – продолжительнее 30 секунд.

Основными механизмами пароксизмальной наджелудочковой тахикардии являются:

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

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- собрать анамнез,
- осмотреть пациента,
- измерить пульс и артериальное давление,
- мониторинг ЭКГ

Лечение и дальнейшая тактика ведения пациента

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с узкими QRS комплексами

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

Для купирования НЖТ неясного генеза с узкими комплексами QRS у гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется использовать синхронизированную электроимпульсную терапию (ЭИТ).

При неэффективности вагусных приемов пациентам со стабильной гемодинамикой рекомендуется внутривенное введение ААП. Препаратом выбора является трифосаденин, 10–20–30 мг внутривенно,

болюсом) При неэффективности вагусных приемов и трифосаденина для восстановления СР рекомендуется внутривенное введение верапамила 2,5–5 мг каждые 15–30 мин или дилтиазема 5–10 мг каждые 15–30 мин. При неэффективности вагусных приемов и трифосаденина для восстановления СР рекомендуется внутривенное введение бета-адреноблокаторов (эсмолол 0,5 мг/кг в/в болюсно за 1 мин., затем 0,05 мкг/кг/мин. в течение последующих 4 мин., поддерживающая доза – 0,05–0,25 мг/кг/мин., метопролол В/в струйно 5 мг со скоростью 1–2 мг/мин., затем при необходимости повторить введение с 5–минутным интервалом. Суммарная доза 10–15 мг (максимальная 20 мг)). При неэффективности ААП для восстановления СР контроля ЧСС рекомендуется синхронизированная ЭИТ.

Альтернативой повторному применению указанных выше препаратов может служить введение:

Амиодарона (Кордарона) в дозе 5 мг/кг в течение 15–20 мин. в/в струйно, далее в/в капельно – 1 мг/мин. – 6 ч., 0,5 мг/мин. – 18 ч. (до 1200 мг в сутки) 300мг в разведении 5% глюкозой 200мл, учитывать влияния на проводимость и длительность QT(B,2++). Особое показание к введению амиодарона – пароксизм тахикардии у больных с синдромами предвозбуждения желудочков.

Если отсутствуют условия для в/в введения лекарств, используют (таблетки разжевать!):

Пропранолол (Анаприлин, Обзидан) 20-80мг.

Можно другой В-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача).

Верапамил (Изоптин) 80-120мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом (Феназепам) 1 мг или клоназепамом 1мг.

Либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе хинидин (Кинидин-дурулес) 0,2 г, прокаинамид (Новокаинамид) 1.0-1.5 г, дизопирамид (Ритмилен) 0.3г, этацизин (Этацизин) 0.1 г, пропafenон(Пропанорм) 0.3г, соталол (Сотагексал) 80мг.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ С ШИРОКИМИ QRS КОМПЛЕКСАМИ

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

Электростимуляторная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях.

Медикаментозное купирование осуществляется препаратами, эффективными как при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях с узкими комплексами QRS, так и при желудочковой тахикардии: наиболее часто используют амиодарон (дозы смотри выше).

При их неэффективности купирование проводится как при желудочковых тахикардиях (смотри далее).

Срочная доставка в стационар и госпитализация в отделение кардиореанимации или интенсивной терапии.

НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Непароксизмальные наджелудочковые тахикардии – неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или желудочков. ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах и при пароксизмальной тахикардии.

Причины

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

Клинические проявления

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

ЭКГ признаки

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

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- собрать анамнез,
- осмотреть пациента,

- измерить пульс и артериальное давление,
- мониторинг ЭКГ

Лечение и дальнейшая тактика ведения пациента

Верапамил вводится внутривенно капельно в дозе 5-10мг (2.0-4.0мл 2.5% раствора) на 200мл физиологического раствора под контролем АД и частоты ритма.

Прокаинамид (Новокаинамид) в/в струйно 10–17 мг/кг в течение 20–50 мин., затем при необходимости в/в капельно 1–4 мг/ мин. Разводить на 200мл физиологического раствора со скоростью 50-100мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии – вместе с 0.3-0.5 мл 1% р-ра фенилэфрина (Мезатона) или 0.1-0.2 мл 0.2% р-ра норэпинефрина (Норадреналина).

Амиодарон (Кордарон) в/в струйно 5 мг/кг в течение 15–20 мин., далее в/в капельно – 1 мг/мин. – 6 ч., 0,5 мг/мин. – 18 ч. (до 1200 мг в сутки) развести на 5% глюкозе 200 мл, капельно, учитывать влияния на проводимость и длительность QT, которое может препятствовать введению других антиаритмиков. (B,2+)

При невозможности внутривенного введения препаратов возможна таблетированная терапия:

Пропранолол (Анаприлин, Обзидан) 20-80мг.

Верапамил (Изоптин) 80-120мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом (Феназепам) 1 мг или клоназепамом 1мг. (A,1+).

Либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной: Кинидин-дурулес 0,2 г, прокаинамид (Новокаинамид) 1.0-1.5г, дизопирамид (Ритмилен) 0.3г, этализин (Этализин) 0.1г, пропafenон (Пропанорм) 0.3г, соталол (Сотагексал) 80мг).(B,2+).

Срочная доставка в стационар и госпитализация в реанимационное отделение или палату интенсивной терапии.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий – самая распространенная разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350–700 в минуту (с отсутствием P-волны на ЭКГ), исключающей возможность их координированного сокращения, и, как правило, нерегулярным ритмом желудочков.

Трепетание предсердий – наджелудочковая тахиаритмия, характеризующаяся возбуждением предсердий с частотой 250–350 в минуту («волны трепетания» с отсутствием изолинии на ЭКГ) вследствие процесса тасго re-entry вокруг определенного анатомического или функционального препятствия (как правило, с участием трикуспидального клапана).

Диагностическая картина ФП может варьировать от ощущения сердцебиения, одышки, тяжести в груди, расстройства сна, сонливости, слабости, психосоциальных расстройств до полного отсутствия какой-либо симптоматики.

С учетом течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП/ТП:

Впервые диагностированная – ФП/ТП, которая не была диагностирована ранее, независимо от продолжительности аритмии или тяжести связанных с ней симптомов.

Пароксизмальная – самостоятельно купирующаяся, в большинстве случаев в течение 48 часов. Некоторые пароксизмы ФП/ТП могут продолжаться до 7 суток.

Эпизоды ФП, купированные кардиоверсией в течение 7 дней, следует относить к пароксизмальной форме ФП/ТП.

Персистирующая – ФП, которая длится более 7 дней, включая эпизоды, купированные кардиоверсией или медикаментозно спустя 7 суток и более.

Длительно персистирующая – длительный эпизод ФП/ТП более 1 года при условии выбора стратегии контроля ритма.

Постоянная – форма ФП/ТП, когда совместно пациентом (и врачом) принято согласованное решение не осуществлять попытки восстановления СР.

Соответственно, проведение интервенционных вмешательств, направленных на контроль ритма, по определению не требуется. Однако если решение пересматривается в пользу стратегии контроля ритма, то аритмию следует классифицировать как длительно персистирующую ФП.

Согласно классификации H.Wells (1979) выделяют два типа ТП:

Типичное трепетание (Тип I). Наблюдается у 90% пациентов. Характеризуется распространением волны тасго re-entry против часовой стрелки (наиболее часто) или по часовой стрелке (существенно реже) вокруг трехстворчатого клапана. Характерной особенностью данного типа ТП является обязательное повторное прохождение вол-

ны возбуждения по так называемому кавотрикуспидальному истмусу (перешейку).

Атипичное трепетание (Тип II). К атипичному ТП относятся все остальные виды предсердного тасго re-entry, не включающие в состав цепи повторного входа возбуждения область кавотрикуспидального истмуса.

Клиническая картина:

Диагностическая картина ФП может варьировать от ощущения сердцебиения, одышки, тяжести в груди, расстройства сна, сонливости, слабости, психосоциальных расстройств до полного отсутствия какой-либо симптоматики.

**ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Диагностическое обследование

- собрать анамнез,
- осмотреть пациента,
- измерить пульс и артериальное давление,
- снять ЭКГ

Показания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

- Длительность аритмии < 48 часов.
- Длительность аритмии > 48 часов в сочетании с нарушением гемодинамики, ишемией миокарда и ЧСС > 250 в 1 мин

Также в пользу восстановления ритма свидетельствуют следующие обстоятельства:

- Симптомы ХСН или слабость нарастают в отсутствии синусового ритма

- Гипертрофия или выраженное нарушение функции ЛЖ
- Размер ЛП менее 50 мм
- Длительность мерцательной аритмии менее 1 года
- Молодой возраст пациента
- Наличие пароксизмальной формы аритмии
- Противопоказания для длительной антикоагулянтной терапии

Показания для экстренной госпитализации

• Фибрилляция предсердия с нарушением гемодинамики (пресинкопальные или синкопальные состояния, гипотония, признаки ишемии миокарда) вне зависимости от давности пароксизма и формы ФП и/или ФП с частым желудочковым ответом (>180 в минуту).

• Пароксизм ФП сроком до 48 часов при неэффективной попытке медикаментозной кардиоверсии или противопоказаниях к медикаментозной кардиоверсии. В случаях, когда восстановление ритма не показано (например, при выявленных ранее малосимптомных пароксизмах ФП, не влияющих на гемодинамику, и подобранной антикоагулянтной терапии) госпитализация может не требоваться.

• При наличии показаний (нестабильной гемодинамике, а также при наличии тахисистолии желудочков и предшествующем приеме антикоагулянтов согласно рекомендациям или приступе ФП длительностью до 48 часов), восстановление ритма или ритм-урежающая терапия может проводиться бригадой СМП на догоспитальном этапе.

Перед проведением медикаментозного лечения необходимо оценить риск кровотечений и риск тромбоэмболических осложнений по шкалам: HAS-BLEED и CHA₂DS₂-VASc

Лечение лекарственными препаратами:

Антикоагулянтная терапия:

- Гепарин 80 МЕ/кг в/в болюсно далее 18 МЕ/кг/час монитормо

- Эноксапарин натрия 1 мг/кг каждые 12 часов

- ПОАК (необходима полноразовая терапия)

Ривороксабан 20 мг 1 раз в день

Дабигатран 150 мг 1 раз в день

Апиксабан 5 мг 2 раза в день

- Варфарин (целевые значения МНО 2-3) – только у пациентов с механическими клапанами сердца

Антиаритмическая терапия:

Контроль частоты желудочковых сокращений:

Метопролол 2,5 мг- 10 мг в/в болюсно

Верапамил 2,5 -10 мг в/в в течение 5 минут

Амиодарон 5 мг/кг в течение 15 минут

Ритм-контроль:

Амиодарон в дозе 300мг внутривенно капельно

Рефралон введение в дозе 10 мкг на 1 кг массы тела, внутривенно в течение 2–3 минут

Прокаинамид в/в струйно 10–17 мг/кг в течение 20–50 мин., затем при необходимости в/в капельно 1–4 мг/ мин.

Пропафенон в/в (обычно капельно) 1 мг/кг, при необходимости 2 мг/кг. При длительной инфузии до 560 мг. При отсутствии терапевтического эффекта данную дозу можно ввести повторно через 90–120 минут.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

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

Механизмы возникновения

- Обратный вход
- Триггерная активность
- Нарушение автоматизма

Причины

- ИБС, особенно инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца;

- гипертоническая болезнь («гипертоническое сердце»);
- миокардиты (острые, подострые, хронические);
- ревматические пороки клапанов;
- первичные и вторичные кардиомиокардиопатии;
- тяжелая сердечная недостаточность или шок различной этиологии;

Клиническая картина

- одышка;
- приступы Морганьи-Адамса-Стокса;
- признаки расстройства ЦНС (головокружение, потемнение в глазах, слабость),
- застойные явления в малом и большом круге кровообращения;
- наблюдается снижение АД, иногда вплоть до коллапса;
- боли в сердце;
- нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, метеоризм, боли в животе);
- у лиц мужского пола приступ возникает в два раза чаще, чем у женщин.

ЭКГ изменения

- продолжительность QRS > 140 мс; комплексы деформированы;
- наличие «сливных» комплексов QRS и/или «желудочковых захватов» на ЭКГ (не выявляются при высокой частоте ритма желудочков);
- наличие атриовентрикулярной диссоциации (не выявляется при высокой частоте ритма желудочков).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- собрать анамнез,
- осмотреть пациента,
- измерить пульс и артериальное давление,
- снять ЭКГ

Лечение и дальнейшая тактика ведения пациента

При остановке кровообращения (ЖТ с отсутствием пульса или ФЖ) рекомендуется незамедлительное проведение комплекса сердечно-легочных реанимационных мероприятий (СЛР).

При остановке кровообращения (ЖТ с отсутствием пульса или ФЖ) ключевым элементом реанимации (т. е. однозначно рекомендованным) является экстренная электрическая дефибрилляция сердца.

При ФЖ/ЖТ с отсутствием пульса после трех неэффективных разрядов дефибриллятора рекомендовано внутривенное болюсное введение амиодарона 300 мг на фоне продолжения СЛР и внутривенное введение эпинефрина 1 мг каждые 3–5 мин. после введения первой дозы рекомендовано в ходе оказания СЛР, до восстановления эффективного кровообращения, независимо от ритма, сопровождающего остановку кровообращения.

Антиаритмические препараты для купирования пароксизмов желудочковой тахикардии:

- Амиодарон в/в струйно 5 мг/кг в течение 15-20 минут, далее в/в капельно 1 мг/мин- 6 ч. 0,5 мг/мин 18ч.
- Лидокаин 1-2 мг/кг в/в струйно 100-200 мг в течение 3-5 мин, при необходимости далее в/в капельно 1-4 мг/мин.
- Прокаинамид – в/в струйно 10-17 мг/кг в течение 20-50 мин, затем при необходимости в/в капельно 1-4 мг/мин.
- Верапамил – В/в струйно 2,5–5 мг каждые 15–30 мин.
- Трифосфаденин – В/в струйно 10 мг в течение 2сек. через 2 мин. возможно повторно введение 20 мг в течение 2 сек., затем через 2 мин 30 мг в течение 2 сек
- Магния сульфат – 2–4 г в/в струйно медленно под контролем АД.

3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

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

В понятие острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST входят следующие нозологические единицы:

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

Нестабильная стенокардия – ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST устанавливается у больных с наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без стойкого подъема ST либо впервые (или предположительно впервые) развившейся полной БЛНПП. На ЭКГ может определяться стойкая или преходящая депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца T. Отсутствие отчетливых ЭКГ изменений не исключает ОКС.

КЛАССИФИКАЦИЯ

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

• **Нестабильная стенокардия** – ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда

Клиническая картина

Классическая стенокардия напряжения, которая отвечает 3 характеристикам:

- загрудинный дискомфорт характерного типа и длительности, появляющийся при нагрузке или эмоциональном напряжении, купирующийся или ослабляющийся в покое или после приема нитроглицерина.

- в рамках ОКС обсуждается стенокардия на уровне 2 функционального класса (ФК) – при обычных физических нагрузках, 3 ФК – при нагрузках ниже обычных, 4 ФК – при малейших нагрузках

и в покое. От стабильной стенокардии отличается давностью менее 1 месяца, либо повышением функционального класса, либо связью с предшествующим инфарктом или коронарным вмешательством;

- атипичная стенокардия: болевой синдром соответствует только 2 из вышеописанных характеристик. Это определение подходит для спонтанной стенокардии, когда отсутствует очевидная связь с провоцирующим фактором, прогрессирующей стенокардии с уменьшением эффективности нитроглицерина, увеличением выраженности и продолжительности приступов, а также стенокардии с необычной локализацией боли, например в области эпигастрия.

Факторы, провоцирующие развитие ОКС без подъема сегмента ST:

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

Вероятность ОКС без подъема сегмента ST при подозрительной клинической картине повышается с увеличением количества факторов риска (пожилой возраст, мужской пол, отягощенный семейный анамнез, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, стресс, нарушение углеводного обмена) а также наличие хронической болезни почек.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Физикальные данные:

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

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

Электрокардиография

ЭКГ непременно должна быть снята не позднее чем через 10 минут после первого контакта с пациентом. Наиболее типичными ЭКГ признаками ишемии миокарда является горизонтальное или косонис-

ходящее снижение сегмента $ST \geq 1$ мм относительно изолинии в двух или более смежных отведениях, менее надежно на ишемию указывает инверсия зубца Т >1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R. Глубокие симметричные отрицательные зубцы Т в передних грудных отведениях у пациента с соответствующими жалобами могут свидетельствовать о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей ветви ЛКА. Между тем, нередко смещение сегмента ST и изменения зубца Т имеют неспецифический характер и в отсутствие жалоб, подозрительных в отношении ишемии миокарда у пациентов с низкой вероятностью заболевания по возрасту, полу и факторам риска, не должны однозначно трактоваться как проявление ОКС. Неоценимое значение имеет сравнение ЭКГ с ранее снятыми электрокардиограммами. Выявление любой динамики, касающейся сегмента ST и зубцов Т при наличии клинических признаков ишемии миокарда должно быть достаточным основанием для того, чтобы трактовать ситуацию как проявление ОКС и срочно госпитализировать больного.

Дифференциальная диагностика.

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

-Гипертрофическая кардиомиопатия и пороки сердца (например, аортальный стеноз или аортальная недостаточность) – могут имитировать симптомы ОКС без подъема сегмента ST: достаточно часто наблюдается длительный дискомфорт в области сердца и выраженные изменения на ЭКГ, обусловленные резкой, особенно асимметричной гипертрофией левого желудочка, которые практически неотличимы от изменений ишемического генеза, а в некоторых случаях выявляется и повышением уровня миокардиальных биомаркеров. Помочь в установке диагноза может аускультативная картина и результаты ранее проведенных исследований, особенно эхокардиографии, отраженные в медицинской документации, а также сравнение с ранее снятыми ЭКГ. При этом не следует забывать, что у таких пациентов может развиваться и типичный ОКС, поэтому изменение клинических проявлений основного заболевания с подозрением на нестабильную ИБС – достаточное основание для госпитализации.

-Миокардит может сопровождаться болевым синдромом в грудной клетке, иногда напоминающим стенокардию, с повышением уровней сердечных биомаркеров и изменениями на ЭКГ. Наиболее частая причина миокардитов – поражение кардиотропными вируса-

ми. Нередко дебюту кардиальных проявлений предшествуют проявления острой вирусной инфекции. Установить или отвергнуть диагноз миокардит можно только в стационаре, куда больной должен быть немедленно доставлен.

-Тромбоэмболия легочной артерии – одышка, боль в груди, изменения на ЭКГ, а также повышение уровней сердечных биомаркеров могут напоминать ОКС. Следует обратить внимание на наличие факторов риска венозной тромбоэмболии и признаки перегрузки правых отделов сердца (акцент II тона на легочной артерии при аускультации, вздутие шейных вен, на ЭКГ: р-pulmonale, блокада правой ножки пучка Гиса, обычно неполная, смещение электрической оси вправо, а переходной зоны-влево, отрицательные зубцы Т преимущественно в отведениях V1-V3).

-Расслоение стенки аорты – может быть причиной ОКС без подъема ST, если оно распространяется на коронарные артерии. Проявляется выраженной болью в грудной клетке, нередко распространяющейся вдоль позвоночника, необъяснимыми обмороком или абдоминальной болью. При измерении АД может выявляться заметная разница в величинах давления на конечностях. При подозрении на расслоение аневризмы следует воздержаться от назначения антитромботических препаратов и срочно госпитализировать пациента.

-Инсульт также может сопровождаться изменениями на ЭКГ в виде смещения сегмента ST, удлинения QT, отрицательных зубцов T, а также и повышением уровней сердечных биомаркеров. При этом на первый план выступает неврологическая симптоматика. Следует однако иметь в виду, что указанные признаки могут быть и проявлением церебральной формы инфаркта миокарда. Немедленная госпитализация позволит провести необходимые исследования и выбрать соответствующую лечебную тактику.

Лечение

1. Кислородотерапия со скоростью 4-8 л/мин при насыщении кислородом менее 90%
2. Пероральное или внутривенное введение нитратов показано для облегчения симптомов стенокардии; внутривенное лечение нитратами рекомендуется у пациентов с рецидивирующей стенокардией и /или признаками сердечной недостаточности:
 - Нитроглицерин 0,5-1 мг в таблетках или
 - Нитроспрей (0,4-0,8 мг) 2 дозы под язык или

- Нитроглицерин внутривенно 10 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида (необходим постоянный контроль ЧСС и АД, соблюдать осторожность при снижении систолического АД < 90 мм рт. ст.)

3. При некупирующемся болевом синдроме Морфин 3-5 (до 10) мг внутривенно с титрацией дозы, что особенно важно для пожилых, для чего препарат разводят на 10 мл физиологического раствора и повторно вводят по 2-3 мл под контролем АД и ЧД

4. Аспирин 150-300 мг без кишечнорастворимой оболочки, а затем 75-100 мг (возможно внутривенное введение)

- Блокаторы P2Y₁₂ должны быть назначены всем больным с ОКС в дополнении к аспирину, как можно раньше, при отсутствии противопоказаний (высокий риск кровотечений).

- Клопидогрель 300 мг. Если планируется инвазивное лечение, рекомендуется применение нагрузочной дозы Клопидогреля 600 мг

(При возможности вместо клопидогреля назначается Тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг, либо прасугрель 60 мг применение которых предпочтительнее, чем клопидогреля)

5. Антикоагулянты рекомендуется всем пациентам в дополнение к антитромбоцитарной терапии

- Эноксапарин 1 мг/кг подкожно, или

- Нефракционированный гепарин (НФГ) внутривенно 60-70МЕ/кг в виде болюса (максимум 5000МЕ), а затем инфузия по 12-15МЕ/кг/ч (максимум 1000МЕ/ч). В стационаре будет проведена корректировка дозы под контролем АЧТВ.

6. Бета-адреноблокаторы. При наличии тахикардии или гипертонии без признаков сердечной недостаточности. Метопролол – при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно – по 5 мг через каждые 5 минут 3 введения, затем через 15 мин 25-50 мг под контролем АД и ЧСС. Могут назначаются таблетированные препараты – метопролол 50 – 100 мг, при отсутствии Метопролола использовать Бисопролол 5-10 мг.

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

- Рефрактерная стенокардия (включая инфаркт миокарда)

- Возвратная стенокардия, ассоциированная с депрессией сегмента ST \geq 2мм или глубоким отрицательным зубцом Т, несмотря на интенсивное лечение

- Клинические симптомы сердечной недостаточности или гемодинамическая нестабильность (шок)

- Жизнеугрожаемые аритмии (фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия).

Пациенты с ОКС бпST должны сразу направляться в ОРИТ, минуя СтОСМП.

4. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

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

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

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

Диагноз ИМ ставится на основании следующих критериев:

1. Значимое повышение биомаркеров некроза кардиомиоцитов в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:

- симптомы ишемии,
- эпизоды подъема сегмента ST на ЭКГ или впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса,
- появление патологического зубца Q на ЭКГ,
- появление новых зон нарушенной локальной сократимости миокарда,
- выявление интракоронарного тромбоза при ангиографии, или выявление тромбоза при аутопсии.

2. Сердечная смерть, с симптомами, указывающими на ишемию миокарда и предположительно новыми изменениями ЭКГ, когда биомаркеры некроза не определены или еще не повышены.

3. Тромбоз стента, подтвержденный ангиографически или на аутопсии в сочетании с признаками ишемии и значимым изменением биомаркеров некроза миокарда.

Классификация

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

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

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

- Тип 4а. ИМ, ассоциированный с чрезкожным вмешательством (ЧКВ).

- Тип 4б. ИМ, связанный с верифицированным тромбозом стента.

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

Клиника

• Классический вариант

Классический вариант ИМпST развивается в 70-80% случаев и проявляется типичным болевым синдромом, более выраженным и продолжительным, чем обычный приступ стенокардии. Как правило, приступ не купируется нитроглицерином, иногда требуется повторное введение наркотических анальгетиков. Нередко приступ сопровождается потливостью, возбуждением, страхом смерти. Встречаются варианты с необычной локализацией боли, например только в левой руке или нижней челюсти. Существенно различается интенсивность болевого синдрома – от слабо выраженной до невыносимой.

Атипичные варианты

- **Абдоминальный вариант** встречается при ИМ нижней стенки левого желудочка. Боль или дискомфорт локализуется в верхней части живота, может сопровождаться диспепсическими явлениями – тошнотой, рвотой, метеоризмом, иногда осложняется парезом желудочно-кишечного тракта, при пальпации может обнаруживаться напряжение

брюшной стенки. Таким образом, заболевание имитирует острый живот, поэтому для установки диагноза необходима регистрация ЭКГ. Выявление на электрокардиограмме изменений ишемического характера позволяет избежать ошибки в выборе врачебной тактики.

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

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

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

- **Безболевая форма** инфаркта миокарда чаще наблюдается у больных с сахарным диабетом, у пожилых, после перенесенного нарушения ранее инфаркта и инсульта. Заболевание обнаруживается как случайная находка при съемке ЭКГ, или выполнении эхокардиографического исследования, иногда только на аутопсии. Некоторые пациенты при расспросе не описывают загрудинный дискомфорт как боль, или не придают значения учащению кратковременных приступов стенокардии, в то время как это может быть проявлением инфар-

кта. Восприятие ангинозных болей может нарушаться при угнетении сознания и введении обезболивающих средств при инсультах, травмах и оперативных вмешательствах. Своевременно снятая ЭКГ у больного с высокой степенью риска ишемической болезни сердца при любом неясном изменении состояния помогает в установке диагноза.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез

Вероятность инфаркта повышается, если при расспросе обнаруживается, что больной страдает ИБС в виде стенокардии или ранее уже перенес инфаркт миокарда, либо имеет внесердечные проявления атеросклероза, например, перемежающуюся хромоту или церебральный атеросклероз, поражение сосудов шеи и др. Множественные факторы сердечно-сосудистого риска – курение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, неблагоприятная по ИБС наследственность также указывают на высокую вероятность ИБС.

Физикальные данные:

В типичных случаях затяжной ишемический эпизод может сопровождаться гипергидрозом, бледностью кожных покровов, тахикардией, иногда акроцианозом, различными проявлениями сердечной недостаточности – от тахипноэ до отека легких в зависимости от продолжительности и обширности ишемии, а также наличия предшествующего поражения миокарда. При неосложненном инфаркте чаще всего выявляется синусовая тахикардия и повышение АД.

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

Электрокардиографическая диагностика

При подозрении на ОКС ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать в течение 10 минут с момента первого контакта с медицинским персоналом.

Для ИМпST характерно возникновение подъема сегмента ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается относительно изолинии на уровне точки J (начало сегмента ST). Диагностически значимым является повышение $ST \geq 2$ мм. При этом калибровочный сигнал должен быть стандартным – 10 мм. Данные критерии не распространяются на случаи, когда на ЭКГ регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или выраженная гипертрофия левого желудочка, при которых подъем сегмента ST в правых грудных отведениях носит вторичный характер и не имеет отношения к ишемии.

Одно из самых грозных поражений – окклюзия главного ствола левой коронарной артерии – может проявляться преимущественно депрессией сегмента ST, которая регистрируется в 8 и более грудных и стандартных отведениях, а элевация ≥ 1 мм выявляется только в отведении aVR (иногда и в V1).

Регистрация впервые (или предположительно впервые) выявленной полной БЛНПГ у пациента с симптомами ишемии – основание расценить ее как проявление ОКС с подъемом ST. Трудности в принятии решения могут возникнуть, если известно, что БЛНПГ выявлялась и ранее, а клинические проявления атипичны. Нужно оценить критерии Sgarbossa они включают: 1) элевацию сегмента $ST \geq 1$ мм в любом отведении, конкордантную комплексу QRS; 2) депрессию сегмента $ST \geq 1$ мм в отведениях V1, V2 или V3; 3) элевацию сегмента $ST \geq 5$ мм, дискордантную комплексу QRS. Необходимо отметить, что выраженные вторичные изменения реполяризации в виде элевации сегмента ST в правых грудных и в I, aVL отведениях, а также наличие зубцов типа QS в отведениях V1, III, aVF, равно как и депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях не должны рассматриваться как ишемические проявления. Единственным надежным, но необязательным признаком трансмуральной ишемии является повышение сегмента ST в отведениях с преимущественно положительными комплексами QRS. В любом случае даже подозрение на ОКС у таких пациентов должно быть основанием для незамедлительной госпитализации.

Следует иметь в виду, что нормальная или малоизмененная ЭКГ не исключает наличия ОКС и поэтому при наличии клинических признаков ишемии больной требует немедленной госпитализации.

Биохимические маркеры

Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины I и T. У пациентов с инфарктом миокарда уровень тропонина начинает увеличиваться примерно через 3 часа после появления симптомов. К этому времени чувствительность определения тропонина как метода диагностики инфаркта приближается к 100%. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 недель. При ОКС без подъема сегмента ST уровень тропонина обычно нормализуется через 48-72ч.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ИМпST следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и 12-перстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчно-каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит).

- **ТЭЛА** – в клинике преобладает внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, сопровождается бледностью или диффузным цианозом. Болевой синдром может напоминать ангинозный. Во многих случаях имеются факторы риска венозной тромбоэмболии. Важны результаты ЭКГ, указывающие на острую перегрузку правых отделов.

- **Расслоение аорты** отличается многочасовым упорным болевым синдромом с локализацией боли по центру грудной клетки, в спине, нередко с распространением вниз вдоль позвоночника. Возможно появление асимметрии пульса и артериального давления на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения. У многих больных в анамнезе имеется артериальная гипертензия. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев коронарных артерий может развиваться типичная картина ИМпST. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарных артерий могут вызывать ИМпST у беременных.

- **Острый перикардит:** характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела. При аускультации может выслушиваться шум

трения перикарда. На ЭКГ выявляется конкордантный подъем сегмента ST и смещение сегмента PR в сторону, противоположную направлению зубцов R. Как правило, несмотря на упорный длительный болевой синдром при наличии подъема сегмента ST диагностически значимого повышения биохимических маркеров повреждения миокарда не выявляется, что совершенно не характерно для острой коронарной окклюзии. Этот признак может иметь значение при обращении пациента за помощью в сроки, когда уже можно рассчитывать на повышение уровня тропонинов.

- При **плеврите** боль острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании, больной «щадит бок». Выслушивается шум трения плевры.

- **Пневмоторакс** обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки, может приводить к появлению подкожной крепитации. При развитии напряженного пневмоторакса могут развиваться тяжелые гемодинамические расстройства. На ЭКГ может выявляться снижение вольтажа QRS и значительные позиционные изменения.

- При **межреберной невралгии** боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и не сопровождается изменениями ЭКГ.

- При **спазме пищевода** загрудинная боль может напоминать ишемическую, нередко купируется нитратами, но может проходить и после глотка воды. При этом ЭКГ не меняется.

- **Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости** обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота) и болезненностью живота при пальпации. Инфаркт может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины.

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

Выбор лечебной тактики

Как только диагноз ОКСПСТ установлен, требуется срочно определить тактику реперфузионной терапии, т.е. восстановления проходности окклюзированной коронарной артерии.

Реперфузионная терапия (ЧКВ или тромболитическая) показана всем больным с болью/дискомфортом в груди длительностью <12 ч и персистирующим подъемом сегмента ST или новой блокадой левой ножки пучка Гиса (I,A).

- При сохраняющейся ишемии или рецидивировании боли и изменений ЭКГ реперфузионная терапия (предпочтительно ЧКВ) выполняется, даже если симптомы развились в сроки > 12 часов (I,C).

- Если с момента возникновения симптомов прошло более 24 часов и состояние стабильное, рутинное ЧКВ не планируется.

- При отсутствии противопоказаний и невозможности выполнения ЧКВ в рекомендуемые сроки выполняется тромболитическая терапия, предпочтительно на догоспитальном этапе.

- Тромболитическая терапия проводится, если ЧКВ невозможно выполнить в течение 120 минут от момента первого контакта с медработником.

- Если с момента появления симптомов прошло менее 12 часов, а ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 минут, при большом инфаркте и низком риске кровотечения должна быть проведена тромболитическая терапия.

- После тромболитической терапии больной направляется в центр с возможностью выполнения ЧКВ.

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- Геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности

- Ишемический инсульт в предыдущие 6 месяцев

- Травма или опухоли головного мозга, артерио-венозная мальформация

- Большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3-х недель

- Желудочно-кишечное кровотечение в течение предыдущего месяца

- Установленные геморрагические расстройства (исключая menses)

- Расслоение стенки аорты

- Пункция несдавливаемого участка (в т.ч. биопсия печени, люмбальная пункция) в предшествующие 24 часа

Относительные противопоказания:

- Транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 месяцев

- Терапия оральными антикоагулянтами

- Беременность или состояние после родов в течение 1 недели
- Резистентная гипертония (систолическое АД >180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт. ст.)

- Тяжелое заболевание печени

- Инфекционный эндокардит

- Обострение язвенной болезни

- Продолжительная или травматичная реанимация

- **Препараты для тромболизиса:**

- Алтеплаза (тканевый активатор плазминогена) 15 мг в/в в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 минут, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин в/в. Суммарная доза не должна превышать 100 мг

- Тенектеплаза – однократно в/в в виде болюса в зависимости от веса тела:

- 30 мг – <60 кг

- 35 мг – 60-<70 кг

- 40 мг – 70-<80 кг

- 45 мг – 80-<90 кг

- 50 мг – ≥90 кг

Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний показана двойная дезагрегантная терапия:

Если планируется первичное ЧКВ:

- Аспирин внутрь 150-300 мг или в/в 80-150 мг, если прием внутрь невозможен

- Клопидогрель внутрь 600 мг. (Если есть возможность, предпочтительнее Прасугрель у не принимавших Клопидогрель пациентов моложе 75 лет в дозе 60 мг или Тикагрелор в дозе 180 мг.

Если планируется тромболизис:

- Аспирин внутрь 150-500 мг или в/в 250 мг, если прием внутрь невозможен

- Клопидогрель внутрь в нагрузочной дозе 300 мг, если возраст ≤75 лет; 75 лет и старше 75 мг

- Эноксапарина натрия у пациентов с ОИМ при проведении ТЛТ < 75 лет -30 мг в/в болюс + 1 мг/кг подкожно (максимум 100 мг), ≥ 75 лет болюс НЕ вводится 0,75 мг/кг подкожно (максимум 75 мг) вводят в интервале от 15 мин до начала ТЛТ и до 30 мин после нее.

Если не планируется ни тромболизис, ни ЧКВ:

- Аспирин внутрь 150-500 мг

- Клопидогрель внутрь 75 мг

Прочая лекарственная терапия

• **Опиоиды** внутривенно (морфин 4-10мг). При необходимости дополнительные дозы 2 мг вводят с интервалами 5-15 минут до полного купирования боли).

• **Транквилизатор** (Диазепам 2,5-10 мг в/в) при появлении выраженной тревоги

• **Бета-блокаторы** при отсутствии противопоказаний (брадикардии, гипотонии, сердечной недостаточности и др.): Метопролол – при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно – по 5 мг через каждые 5 минут 3 введения, затем через 15 мин 25-50 мг под контролем АД и ЧСС. В дальнейшем обычно назначаются таблетированные препараты.

• **Нитраты** при болях сублингвально: Нитроглицерин 0,5-1 мг в таблетках или Нитроспрей (0,4-0,8 мг). При рецидивирующей стенокардии и сердечной недостаточности Нитроглицерин вводится внутривенно под контролем артериального давления: 10 мл 0,1% раствора разводится в 100 мл физиологического раствора. Необходим постоянный контроль ЧСС и АД, не вводить при снижении систолического АД < 90 мм рт. ст.

Пациенты с ОКС с пST должны сразу направляться в ОРИТ, минуя СтОСМП.

5. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Сердечная недостаточность (СН) – это клинический синдром, характеризующийся наличием типичных симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отеки голеней и стоп) и признаков (повышение давления в яремных венах, хрипы в легких, периферические отеки), вызванных нарушением структуры и/или функции сердца, приводящим к снижению сердечного выброса и/или повышению давления наполнения сердца в покое или при нагрузке.

Острая СН (ОСН) – это опасное для жизни состояние, характеризующееся быстрым началом или резким ухудшением симптомов/признаков СН вплоть до развития отека легких или кардиогенного шока, требующее проведения неотложных лечебных мероприятий и, как правило, быстрой госпитализации пациента.

Вне зависимости от основной причины (ишемический эпизод) или провоцирующего фактора (тяжелая гипертензия), у всех пациентов отмечается активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, провоспалительные реакции. Универсальным клиническим признаком при ОСН является легочный и системный застой, вследствие увеличения давления заполнения ЛЖ, с или без снижения сердечного выброса. ИБС, артериальная гипертензия, клапанные болезни сердца, фибрилляция предсердий, а также некардиологические заболевания, такие как дисфункция почек, диабет, анемия, лекарственные препараты (например, НПВС, глитазоны) могут вносить свой вклад в развитие данного состояния. Большинство пациентов с ОСН (80-85%) как правило, уже страдают хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Признаки

Обычные признаки – одышка и венозный застой, проявляющийся растяжением яремных вен и отеками. На момент поступления у 25% пациентов регистрируется повышенное АД (САД>160 мм рт.ст.), менее 10% – в гипотензии. Анамнез ИБС присутствует у 60%, гипертензия – у 70%, , диабет – у 40%, фибрилляция предсердий – у 30%, умеренная или тяжелая дисфункция почек – у 20-30%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют впервые возникшую ОСН и ухудшение ХСН. В обеих группах наличие и выраженность поражения коронарных артерий может определять тактику ведения больного в начальном периоде, и в ходе госпитализации. Из приблизительно 80% больных ОСН с ухудшением ХСН лишь у 5-10% отмечается тяжелая запущенная прогрессирующая СН.

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

Классификация Killip:

Killip I – отсутствие застойных хрипов в легких.

Killip II – застойные хрипы занимают менее 50% легочных полей.

Killip III – застойные хрипы занимают более 50% легочных полей (отек легких).

Killip IV – кардиогенный шок.

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

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

Возможные осложнения

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

Дифференциальный диагноз

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

Диагностика

Исключить или заподозрить ОКС (если имеется болевой синдром в грудной клетке, остро развившийся отек легких на фоне нормального или пониженного АД без пароксизмальных нарушений ритма, его вероятность значительно повышается). Крайне желательно проведение экспресс-теста на тропонин.

- Пульсоксиметрия для определения и контроля сатурации O₂.
- Мониторинг АД и сердечного ритма.
- ЭКГ в 12 отведениях

Лечение:

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

При уровне сатурации O₂ < 90% – оксигенотерапия 40-60% кислородом 4-8 л/мин., титруя концентрацию до Sp O₂ > 90%.

При выраженном психоэмоциональном возбуждении, тревожности, чувстве страха у пациента – внутривенно опиаты (морфин 4-8 мг, промедол 10-20 мг).

При САД >110 мм рт.ст

Вазодилататоры (нитроглицерин) – начать инфузию со скоростью 10 мкг в мин., в зависимости от эффекта и переносимости удваивать

скорость каждые 10 минут. Обычно ускорение инфузии ограничивает гипотензия. Дозы >100 мкг в минуту достигаются редко. При позитивном ответе на терапию (уменьшение одышки и ЧСС, количества хрипов в легких, бледности и влажности кожных покровов, адекватный диурез > 100 мл в час за первые 2 часа, улучшение SatO₂), продолжать инфузию нитроглицерина и оксигенотерапию и доставка пациента в стационар в положении лежа на носилках с поднятым изголовьем при продолжающемся в ходе транспортировки мониторинге АД и сердечного ритма.

При САД 85-110 мм рт.ст.

Вазодилататоры не применяются. После выполнения пунктов 1-3 провести повторную оценку состояния пациента. При улучшении (может быть постепенным, в течение 1-2 часов) – доставка пациента в стационар по принципам, предыдущем пункте

При САД < 85 мм рт.ст. или явлениях шока.

Инотропы без вазодилиатирующего действия – инфузия добутами-на, начиная с 2,5 мкг/кг/мин., удваивая дозу каждые 15 мин. до достижения эффекта или в зависимости от переносимости (ограничения возможны вследствие тахикардии, нарушений сердечного ритма или ишемии миокарда). Дозы более 20 мкг/кг/мин достигаются редко.

При повторной оценке состояния пациента после начала лечения по любому из вышеперечисленных вариантов.

Если отмечается гипотензия с САД < 85 мм рт.ст.

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

Если SpO₂ < 90%

- оксигенотерапия,
- рассмотреть возможность инфузии вазодилататора (нитроглицерин),
- при прогрессирующем снижении SpO₂, неэффективности внешнего дыхания, появлении или нарастания явления спутанности сознания – интубация трахеи и переход к ИВЛ.

Если диурез < 20 мл/мин

- катетеризация мочевого пузыря для подтверждения низкого диуреза,

- увеличить дозу диуретика или добавить второй диуретик,

- рассмотреть возможность инфузии низких («почечных») доз допамина (2,5-5 мкг/кг/мин).

В СтОСМП проходят предварительное обследование и лечение до 80% пациентов, госпитализированных по поводу ОСН. Диагностические и терапевтические процедуры обычно проводятся одновременно. После стабилизации /купирования жизнеугрожающих осложнений, основными целями лечения являются – улучшение гемодинамики и купирование основных симптомов. Нарушения гемодинамики обычно являются следствием таких состояний как гипертензия, ишемия и/или аритмии.

6. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ

Кардиогенный шок (КШ) – самый тяжелый вариант острой левожелудочковой недостаточности, связанный со значительным повреждением миокарда левого желудочка. Характеризуется тяжелой гипотензией (САД<90 мм рт.ст.), рефрактерная к инфузионной терапии и сопровождающаяся признаками острой полиорганной недостаточности в результате гипоперфузии.

Клинические признаки гипоперфузии:

- снижение температуры кожных покровов
- мраморность кожных покровов
- снижение темпа диуреза (< 30 мл/ч)
- изменения психического статуса и сознания

Этиология и патогенез

Основная причина (80%) КШ – острый инфаркт миокарда с поражением 40% объема сердечной мышцы. Механические осложнения ИМ составляют остальные 20% – острая митральная недостаточность (разрыв надрыв папиллярных мышц), разрыв миокарда с дефектом межжелудочковой перегородки или тампонадой перикарда, изолированный инфаркт правого желудочка, острая аневризма или псевдоаневризма сердца.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

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

Тактика:

Срочная доставка в стационар и госпитализация с продолжающейся в ходе транспортировки инфузией вазопрессоров и мониторингом жизненно важных функций, желателен в стационар с наличием кардиохирургического отделения. Транспортировка только на носилках. Пациент с кардиогенным шоком должен быть госпитализирован в реанимационное отделение, минуя СтОСМП.

Лечение

Пациента уложить, ножной конец приподнять.

Оксигенотерапия (при уровне сатурации $O_2 < 90\%$ – ингаляция 40-60 % кислородом 4-8 л/мин. через маску, титруя концентрацию до $Sp O_2 > 90\%$).

При отсутствии застоя в легких и признаках гиповолемии – быстрая инфузия 200 мл физиологического раствора хлорида натрия 200 мл за 10 минут, Возможно повторное введение при необходимости до достижения суммарного объема 400 мл.

Для подъема АД – вазопрессоры (желательно введение через дозатор):

- Допамин с начальной скоростью 2-10 мкг/кг*мин. При отсутствии эффекта скорость увеличивается каждые 5 минут до 20-50 мкг/кг*мин. Эффект наступает быстро, в первые минуты, но при прекращении инфузии длится 10 минут.

- Добутамин – 250 мг лиофилизата растворяют в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия, доразводят до объема 50 мл и добавляют в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, инфузия со скоростью 2.5-10 мкг/кг*мин с увеличением ее при необходимости на 2,5 мкг/кг*мин до максимальной 20 мкг/кг*мин (без инфузомата начать с 8-16 капель в минуту). Эффект развивается через 1-2 минуты, при остановке продолжается 5 мин.

При отсутствии эффекта от допамина/добутамина, прогрессирующей гипотонии с САД <80 мм рт.ст. возможно введение адреналина (эпинефрин) в дозе 2-4 мкг в минуту в виде инфузии или норадrenalина (с учетом понимания того, что последний усугубляет вазоконстрикцию) – 0,2-1,0 мкг/кг/мин. внутривенно капельно.

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

Частые ошибки:

Назначение сердечных гликозидов (проаритмогенный эффект в условиях гипоксии, инотропное действие отсрочено и может вызвать увеличение легочного застоя вследствие одновременной стимуляции обоих желудочков) (В, 1+).

Введение вазопрессоров без предварительной попытки ликвидировать гиповолемию.

Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).

Использование мезатона (вызывает вазоконстрикцию без увеличения сердечного выброса).

7. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

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

Этиология и патогенез

В 80-85% случаев ВСС ассоциирована с ИБС, почти в половине случаев – с острым нарушением коронарного кровообращения. Более 50% больных, страдающих сердечной недостаточностью, умирают внезапно.

Среди других часто встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний ВСС развивается:

- при аортальном стенозе;
- при гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии;
- при синдроме WPW (Вольффа–Паркинсона–Уайта) у пациентов с фибрилляцией предсердий;
- при врожденном или приобретенном синдроме удлинённого интервала Q–T (удлинённым считается скорректированный, с учетом частоты сердечных сокращений, интервал Q–Tс, превышающий 440 мс у мужчин и 460 мс у женщин. Значительная часть случаев приобретенного синдрома удлинённого интервала Q–T связана с применением как кардиотропных (прежде всего, антиаритмических) так и некардиотропных (антибиотиков, противогрибковых, нейротропных и др.) лекарственных средств).

Среди редко встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний ВСС развивается:

- при аритмогенной дисплазии правого желудочка;
- при наследственной катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии;

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

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

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика.

Клиническая картина фибрилляции желудочков:

- внезапное начало;
- через 15–20 секунд от начала фибрилляции желудочков больной теряет сознание;
- через 40–50 секунд – развивается однократное тоническое сокращение скелетных мышц;
- расширяются зрачки;
- дыхание урежается и прекращается через 2–4 мин.

Для диагностики ВСС достаточно наличия двух клинических признаков:

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

Тактика

1. Выполнение СЛР. Первым этапом после диагностики остановки кровообращения является немедленное начало компрессий грудной клетки, затем восстановление проходимости дыхательных путей и искусственное дыхание. Соотношение компрессий и вентиляций 30:2 (один или два спасателя).

2. Определение ритма. Если фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия (ФЖ/ЖТ):

- нанести несинхронизированный разряд дефибриллятора (200 Дж бифазный и 360 Дж монофазный дефибриллятор) и сразу же возобновить СЛР;

- продолжать СЛР после первого разряда в течение 5 циклов (30:2) около 2 мин;

- определить ритм;

- если ФЖ/ЖТ – нанести очередной разряд дефибриллятора (второй и последующие разряды – максимально возможный или 360 Дж для бифазного дефибриллятора);

- после 3 разряда обеспечить введение вазопрессора: адреналин (эпинефрин) 0,1 % раствор 1 мл (1 мг) внутривенно болюсно каждые 3–5 мин СЛР-мероприятий без ограничения по дозе;

- если асистолия, электромеханическая диссоциация: СЛР + введение адреналина 0,1 % раствор 1 мл (1 мг) внутривенно болюсно каждые 3–5 мин без ограничения по дозе,

- продолжать СЛР после второго разряда в течение 5 циклов (30:2) около 2 мин;

- определить ритм;

- с этого момента, кроме введения вазопрессора (адреналина), необходимо использовать только одно из нижеперечисленных антиаритмических средств:

1. после 3 разряда амиодарон 300 мг (2 ампулы) внутривенно болюсно однократно 5 % раствор 6 мл. При необходимости после 5 разряда повторить через 5 мин введение еще 150 мг амиодарона 5 % рас-

твор 3 мл (1 ампула). Как только ФЖ устранена – налаживают поддерживающую инфузию амиодарона со скоростью 1 мг/мин в течение первых 6 ч (360 мг за 6 ч), а затем 0,5 мг/мин до конца суток (540 мг за 18 ч), при необходимости – дольше;

2. лидокаин (при отсутствии амиодарона) из расчета 1–1,5 мг/кг (2% раствор 3–6 мл), при необходимости можно повторить из расчета 0,5 мг/кг до 2 дополнительных введений до суммарной дозы в течение первых 30 мин из расчета 3 мг/кг массы тела;

Ошибки (13 типичных ошибок при проведении СЛР).

При осуществлении реанимационных мероприятий велика цена любых тактических или технических ошибок; наиболее типичными из них являются следующие.

1. Задержка с началом СЛР, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.

2. Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц.

3. Неправильная техника проведения компрессий грудной клетки, недостаточная (менее 100 в 1 мин) частота и недостаточная (менее 5 см) глубина компрессий.

4. Задержка начала проведения компрессий грудной клетки, начало проведения реанимационных мероприятий с ИВЛ.

5. Перерывы в компрессиях грудной клетки, превышающие 10 секунд, в связи с поиском венозного доступа, проведением ИВЛ, повторными попытками интубации трахеи, регистрацией ЭКГ или любыми другими причинами.

6. Неправильная техника ИВЛ: не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха (чаще всего маска неплотно прилегает к лицу пациента), продолжительное (более 1 с) вдувание воздуха.

7. Перерывы во введении эпинефрина (адреналина), превышающие 5 мин.

8. Отсутствие постоянного контроля эффективности компрессий грудной клетки и ИВЛ.

9. Задержка с нанесением электрического разряда, неправильно выбранная энергия разряда (использование разрядов недостаточной энергии при устойчивой к лечению фибрилляции желудочков).

10. Несоблюдение рекомендованных соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха – 30 : 2 при синхронной ИВЛ.

11. Применение лидокаина, а не амиодарона при фибрилляции желудочков, резистентной к электрическому разряду.
12. Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
13. Ослабление контроля состояния пациента после восстановления кровообращения.

8. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Гипертонический криз (ГК) – состояние, при котором значительное повышение АД (до 3 степени) ассоциируется с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД.

Можно выделить следующие типичные проявления гипертонических кризов:

- Пациенты со злокачественной АГ: тяжелая АГ (чаще 3-й степени) ассоциируется с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), микроангиопатией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. Может приводить к энцефалопатии (примерно в 15% случаев), ОСН, острому ухудшению функции почек.
- Пациенты с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями, требующими неотложного снижения АД: расслоение аорты, острая ишемия миокарда, ОСН
- Пациенты с внезапным повышением АД на фоне феохромоцитомы, ассоциированным с ПОМ
- Беременные с тяжелой АГ или преэклампсией.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Гипертензивный криз диагностируют при остро возникшем выраженном повышении артериального давления (систолическое давление обычно выше 180 мм рт. ст., диастолическое – выше 120 мм рт. ст.), сопровождающемся клиническими симптомами, требующими немед-

ленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

1. ГК без повышения симпатической активности:

– каптоприл 25 мг сублингвально, возможно нифедипин 10-20 мг сублингвально (препарат выбора при беременности)

– урапидил (эбрантил) внутривенно струйно медленно в дозе 12,5 мг;

– при недостаточном эффекте повторять инъекции урапидила в той же дозе не раньше, чем через 10 мин.

2. ГК с высокой симпатической активностью:

– моксонидин 0,2-0,4 мг сублингвально,

– пропранолол 10 мг (до 40 мг дробно сублингвально)

– клонидин 0,1 мг внутривенно струйно медленно. Только при синдроме отмены этого же препарата.

3. Гипертензивный криз после отмены антигипертензивного препарата:

– соответствующий антигипертензивный препарат внутривенно или сублингвально.

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

Для контролируемого снижения артериального давления:

– урапидил (эбрантил) 25 мг внутривенно дробно медленно, далее – капельно или с помощью инфузионного насоса, со скоростью 0,6–1 мг/мин, подбирать скорость инфузии до достижения необходимого артериального давления.

Для устранения судорожного синдрома:

– диазепам (седуксен, реланиум) по 5 мг внутривенно медленно до эффекта или достижения дозы 20 мг.

Для уменьшения отека мозга:

– фуросемид (лазикс) 40–80 мг внутривенно медленно.

5. Гипертензивный криз и отек легких:

– нитроглицерин (нитроспринт спрей) 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина (перлиганит) внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта под контролем артериального давления;

– фуросемид (лазикс) 40–80 мг внутривенно медленно.

– При недостаточном эффекте возможно применение урапидила 25-50 мг в/в.

6. Гипертензивный криз и острый коронарный синдром:

– нитроглицерин (нитроспринт спрей) 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина (перлинганит) внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта.

– Бета-блокаторы (беталок до 15 мг в/в дробно 3-5 раз).

– При неэффективности – урапидил 12,5 до 50 мг в/в дробно.

7. Гипертензивный криз и инсульт:

– антигипертензивную терапию проводить только в случаях, когда диастолическое давление превышает 120 мм рт. ст., стремясь снизить его на 10–15%;

– в качестве антигипертензивного средства использовать внутривенное введение 12,5 мг урапидила, при недостаточном эффекте инъекцию можно повторить не ранее, чем через 10 мин;

– при усилении неврологической симптоматики в ответ на снижение артериального давления – немедленно прекратить антигипертензивную терапию.

РАЗДЕЛ IV. ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острая дыхательная (респираторная) недостаточность (ОДН) – быстро нарастающее (время развития – несколько минут/дней) тяжелое патологическое состояние больного, обусловленное несоответствием системы внешнего дыхания метаболическим потребностям организма, что приводит к снижению и последующему истощению функциональных возможностей организма.

Этиологическая классификация

1. Первичная ОДН характеризуется нарушением доставки кислорода в альвеолы из-за повреждения системы внешнего дыхания.

2. При вторичной ОДН страдает транспорт кислорода из альвеол к тканям, так как происходит развитие патологических процессов в системах, которые не относятся непосредственно к органам дыхания, в первую очередь развивается декомпенсация кровообращения.

3. Смешанная ОДН сопровождается сочетанием артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Патогенез

К возникновению острой дыхательной недостаточности может приводить гомогенное повреждение легких при кардиогенном отеке, повреждение легочного интерстиция (гиперчувствительный пневмонит, вирусная пневмония), поражение легочных сосудов (тромбоэмболия легочной артерии), поражение плевры (пневмоторакс, массивный плевральный выпот), фокальные повреждения легких (долевая пневмония, ателектаз легких), отек легких в связи с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны (при сепсисе, аспирации, массивных гемотранфузиях и др.). При вентиляционной дыхательной недостаточности ключевую роль играет поражение дыхательного центра, дыхательных мышц, грудной клетки, спинного мозга, заболевания бронхов, инородные тела в дыхательных путях.

Диагностика

Основным диагностическим критерием ОДН является гипоксия и гиперкапния при расстройствах вентиляции и гипоксия без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии. Норма парциального напряжения углекислоты (p_aCO_2) = 35–45 мм рт. ст. При вентиляционной ОДН тяжелой степени, данный показатель превышает 70 мм рт. ст., а при p_aCO_2 равном 90 – 140 мм рт. ст. наступает гиперкапническая кома. Норма парциального напряжения кислорода (p_aO_2) = 80 – 100 мм рт. ст., показателя сатурации (SpO_2) \geq 95 мм рт. ст.) При тяжелой степени паренхиматозной ОДН парциальное напряжение кислорода (p_aO_2) < 40 мм рт. ст., сатурация (SpO_2) \leq 75%, при гипоксемической коме – p_aO_2 < 30 мм рт. ст. В зависимости от степени выраженности патофизиологических сдвигов развивается респираторный ацидоз.

ОДН развивается от нескольких минут до нескольких дней. Для диагностики ОДН необходимо совокупность соответствующих клинических проявлений, газового состава крови, пульсоксиметрии. Абсолютно достоверные признаки ОДН – p_aO_2 < 60 мм рт.ст.; p_aCO_2 >45 мм рт.ст.; SpO_2 <90%!

Клиника

По уровню декомпенсации систем дыхания и кровообращения, сознания, содержанию кислорода и углекислоты в крови различают три стадии ОДН.

I стадия ДН p_aO_2 > 60 мм рт.ст. – пациент находится в сознании, жалуется на чувство нехватки воздуха, беспокоен, астеничен. Кожные покровы бледные, влажные, небольшой акроцианоз видимых слизистых оболочек. ЧД до 30 в минуту, ЧСС до 110 в минуту, АД в норме или несколько повышено, p_aO_2 снижается до 70 мм рт.ст., p_aCO_2 снижено из-за компенсаторной одышки.

II стадия ДН p_aO_2 60-40 мм рт.ст. – пациент жалуется на выраженное удушье, возможны нарушение сознания, развитие психомоторного возбуждения, бреда, галлюцинаций. Кожные покровы влажные, цианотичные, нередко в сочетании с гиперемией. ЧД – 30–40 в минуту, ЧСС – 120–140 в минуту, нередко аритмия, регистрируется гипертензия, p_aO_2 снижается до 60 мм рт.ст., p_aCO_2 повышается до 50 мм рт.ст.

III стадия ДН p_aO_2 < 40 мм рт.ст. – сознание помрачено или отсутствует, возможно развитие судорожного синдрома из-за гипоксии

мозга, наблюдаются пятнистый цианоз, гипоксическое расширение зрачка с отсутствием реакции на свет. При прогрессировании процесса тахипноэ (ЧД >40 в минуту) переходит в брадипноэ (ЧД <8 в минуту). Наблюдаются гипотензия, тахиаритмии, РаО₂ уменьшается до 50 мм.рт.ст. и ниже, раСО₂ повышается до 90 мм.рт.ст. и более.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

До приезда бригады СМП принять следующие меры:

1. Необходимо обеспечить больному свободное дыхание (расстегнуть тугую воротник, ослабить ремень и т. д.) и приток свежего воздуха.
2. Разрешить больному самому найти удобное для него положение тела, например сидя или полулежа.
3. Постараться успокоить больного.
4. Не давать пить и есть.
5. Найти препараты, которые принимает больной, и показать их персоналу СМП.
6. Не оставлять больного без присмотра.

Обследование на догоспитальном этапе

1. Если реанимационные мероприятия не требуются и больной контактен, необходимо собрать краткий анамнез.
2. Выяснить, когда появились первые признаки заболевания (обычно одышка в покое или при минимальной нагрузке).
3. Есть ли кашель – сухой или с мокротой и ее характер:
 - одышка появилась внезапно или нарастала постепенно,
 - цианоз теплый или холодный.
4. Какие лекарственные средства принимает больной регулярно и какие по требованию.
5. Имеются ли признаки инфекции; обязательно измерение температуры тела.

6. Есть ли боли в груди и их характер.

7. Хронические заболевания больного.

Объективное обследование включает:

- положение больного в постели
- оценку состояния сознания и психологического статуса
- цианоз или влажность кожных покровов
- осмотр кожных покровов (включая волосистую часть головы)

- наличие признаков стеноза гортани (стридорозное дыхание, осмотр полости ротоглотки)
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры
- измерение пульса, АД, ЧД, температуры тела
- аускультация легких и сердца

Необходимые инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- пульсоксиметрия (измерение насыщения капиллярной крови кислородом).

Лечение на догоспитальном этапе

Основные принципы лечения ОДН:

- оказание медицинской помощи, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей, нормализацию газообмена и легочной вентиляции
- определение и устранение главных причин развития синдрома ОДН
- устранение нарушений системы кровообращения
- симптоматическая терапия, направленная на коррекцию КОС, обезболивание, устранение гипо- или гиперволемии и др.

При отсутствии внешнего дыхания – начало сердечно-легочной реанимации, при осуществлении которой необходимо руководствоваться соответствующими рекомендациями. При восстановлении сердечной деятельности больной должен быть доставлен в ОРИТ стационара.

Интенсивное лечение синдрома ОДН начинают с кислородотерапии, которая в обязательном порядке показана при насыщении гемоглобина кислородом (SpO_2) менее 92% и клинических признаках гипоксемии. Цель кислородотерапии – добиться значений SpO_2 выше 92%. Источником кислорода служит специальный баллон с редуктором-ингалятором, обеспеченным дозиметром объемной скорости потока газа (л/мин). Соединение больного с источником кислорода обычно выполняют с помощью носовых канюль. Объемную скорость подачи кислорода регулируют эмпирически, методом титрования, с тем чтобы достичь значения SpO_2 , превышающего 92%. Скорость подачи кислородно-воздушной смеси у больных без предшествующей хронической дыхательной недостаточности – 5–6 л/мин, при наличии – 2,0–2,5 л/мин.

Во время транспортировки продолжают ранее начатую респираторную поддержку, а также обеспечивают контроль проходимости дыхательных путей, параметров гемодинамики.

Медикаментозная терапия

ОДН определяется нозологической формой заболевания или патологическим состоянием, ставшими ее причиной.

- Жаропонижающие препараты при лихорадке выше 39°C у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при наличии последних – при температуре тела выше 38°C (парацетамол в максимальной разовой дозе 1 г, в максимальной суточной дозе – 4 г).

- Ненаркотические анальгетики для обезболивания при плевральной боли (кеторолак внутривенно в дозе 30 мг/мл, дозу необходимо вводить не менее чем 15 с; при внутримышечном введении анальгетический эффект развивается через 30 мин; препарат обладает и жаропонижающим эффектом. Не следует сочетать кеторолак с парацетамолом из-за повышения нефро- и гепатотоксичности. Можно также использовать лорноксикам внутрь по 8 мг, запивая стаканом воды. Препарат также обладает жаропонижающим эффектом)

- При бронхообструктивном синдроме – бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1–2 дозы на 100–200 мкг аэрозоля или ГКС (будесонид) ингаляционно через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.

- При артериальной гипотензии (АД <90/60 мм рт.ст.) – начать восполнение потери жидкости, учитывая, что при повышении температуры тела на 1 °С количество жидкости в организме уменьшается на 500 мл/сут (0,9% раствор натрия хлорида в дозе 400 мл внутривенно, 5% раствор декстрозы в дозе 400 мл внутривенно, быстрая инфузия, гидроксипропилкрахмал в дозе 500 мл).

- При сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения объема циркулирующей крови применяют допамин внутривенно капельно со скоростью 4–10 мкг/(кг×мин), но не более 15–20 мкг/(кг×мин): развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы и вводить по 2–11 капель в минуту до достижения систолического АД 90 мм рт.ст. Необходимо постепенное снижение скорости введения допамина. Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков.

Все пациенты с ОДН должны быть немедленно госпитализированы. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в полусидячем или сидячем положении.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОБОСТРЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Астматический статус (АС) – самое яркое и угрожающее жизни проявление обострения бронхиальной астмы (БА).

АС определяется как тяжелый, обычно затянувшийся (24 ч и более) приступ БА, характеризующийся выраженной и быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей вследствие воспаления, диффузного отека слизистой оболочки бронхов и полного прекращения эвакуации мокроты при формировании резистентности больного к ранее проводимой бронхолитической терапии.

Различают два варианта развития тяжелого обострения БА:

- 1) с медленным темпом развития;
- 2) с внезапным началом, при котором остановка дыхания может наступить через несколько часов от момента появления симптомов.

Код по МКБ-10

J46 Астматический статус (*Status asthmaticus*).

Этиология

- неадекватное лечение БА;
- контакт с причинно-значимыми аллергенами;
- респираторные инфекции;
- воздействие поллютантов и других отрицательных внешних факторов;
- нервно-психический стресс;
- физическая нагрузка и гипервентиляция;
- прием лекарственных препаратов (β -блокаторов, ингибиторов АПФ, НПВС, антибиотиков и др.).

Факторы высокого риска развития астматического статуса (скрининг):

- наличие в анамнезе угрожающего жизни обострения БА;
- длительное применение системных и ингаляционных глюкокортикоидов и их недавняя отмена или уменьшение дозы;
- госпитализации по поводу БА в ОРИТ и/или госпитализация в течение последнего года;
- наличие в анамнезе эпизодов ИВЛ по поводу обострений БА;
- пневмоторакс и пневмомедиастинум в анамнезе;

- психические заболевания или психосоциальные проблемы (отрицание заболевания, невыполнение врачебных назначений, социально-экономические факторы);

- невозможность оказания медицинской помощи в домашних условиях.

Осложнения астматического статуса

- Гипоксемическая и гиперкапническая кома.

- Спонтанный пневмоторакс.

- Острое легочное сердце

Патогенез

В основе патогенеза АС и развития дыхательной недостаточности лежит наличие стойкого бронхообструктивного синдрома, связанного с диффузным отеком и воспалением слизистой оболочки бронхиального дерева, скоплением и задержкой в бронхах вязкой мокроты. Резко выраженные нарушения бронхиальной проходимости обуславливают развитие острого вздутия легких, смещение вниз и уплощение диафрагмы, ее неспособность обеспечить необходимое отрицательное давление для осуществления полноценного вдоха. Эти нарушения создают сопротивление потоку воздуха из окружающей среды.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

До приезда бригады СМП следует предпринять следующие меры:

1. обеспечить больному возможность свободного дыхания, расстегнув одежду и придав положение сидя с упором для рук;

2. успокоить больного;

3. помочь воспользоваться ингаляторами при их наличии (сальбутамол 100 мкг/доза 4–8 ингаляций или фенотерол 100–200 мкг/доза 2–4 ингаляции);

4. не есть и пить;

5. не оставлять больного одного;

Действия на вызове

Оценка состояния больного включает сбор краткого анамнеза и физикальное обследование, которые проводятся параллельно с немедленным началом лечения. Необходимо выяснить количество времени, прошедшего с момента начала приступа, и возможную причину обострения с учетом факторов риска, степень тяжести симптомов,

включая ограничения физической нагрузки и нарушения сна, базисную терапию (если больной ее получал), а также препараты и их дозы, которые больной получал при ухудшении, и ответ на них.

При объективном обследовании следует оценить степень тяжести обострения по таким признакам, как положение больного в постели, способность произносить длинные фразы, частота дыхания и сердечных сокращений, артериальное давление, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, наличие и характер хрипов (включая дистанционные) или признаки немого легкого (участки, где не выслушивается дыхание и побочные шумы).

Для определения степени тяжести обострения и инструментального мониторинга следует использовать пикфлоуметрию [определение пиковой скорости выдоха (ПСВ)] и пульсоксиметрию [определение степени насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом – SpO₂ (при дыхании воздухом)].

Дифференциальную диагностику при АС следует проводить с другими заболеваниями, сопровождаемыми развитием острой бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности (тяжелая ТЭЛА, инфаркт миокарда – астматический вариант, спонтанный пневмоторакс, тяжелая внебольничная пневмония, инородное тело бронха и др.).

Лечение на догоспитальном этапе

В качестве препаратов первого ряда для лечения используются β₂-адреномиметики короткого действия. Дозы и режим введения используемых препаратов представлены в таблице 1. Ингаляции β₂-адреномиметиков осуществляются через небулайзер или дозированный ингалятор с большим спейсером. В случае отсутствия эффекта повторное введение этих средств возможно с интервалом 20 мин трижды в течение 1 часа. Окончательное суждение о тяжести обострения у больного можно сделать после оценки эффективности β₂-адреноагонистов (наличие и процент прироста ПСВ после первой ингаляции).

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении (астматический статус) больной должен быть немедленно госпитализирован. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в полусидячем или сидячем положении. В период осмотра, оценки состояния и при транспортировке осуществляется проведение лечебных мероприятий:

- ингаляции увлажненным кислородом 1-4 л в минуту, целевой уровень сатурации не менее 92%;

Дозы препаратов, используемых для лечения обострений БА

Препарат	Форма выпуска	Доза
Сальбутамол (вентолин Небулы)	раствор для небулайзеров 2,5 или 5 мг/мл	2,5 или 5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Сальгим, Стеринеб Саламол	дозированный аэрозоль со спейсером (100 мкг/доза)	4-8 ингаляций каждые 20 мин в течение 1-4 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Фенотерол (Беротек)	раствор для небулайзеров 1 мг/мл	1 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
	дозированный ингалятор со спейсером (100 и 200мкг/доза)	2-4 ингаляции каждые 20 мин в течение 1-4 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Ипратропиума бромид (Атровент)	раствор для небулайзеров (0,25 мг/мл)	0,5 мг каждые 30 мин 3 раза, затем через 2-4 ч в режиме «по требованию»
Ипратропиума бромид 2 мл каждые 30 мин, и фенотерол (Беродуал)	раствор для небулайзеров (в 1 мл 0,25 мг ипратропиума затем через каждые 2-4 ч бромида и 0,5 мг фенотерола)	2 мл каждые 30 мин, затем через каждые 2-4 часа в режиме «по требованию»
Эуфиллин	ампулы 2,4% -10 мл для внутривенного введения	разовая доза 250 мг в/в капельно суточная доза 0,75-1,5 г Не вводить больным, принимавшим препараты теофиллина
Будесонид (Пульмикорт)	Небулы	500-1000 мкг 2-4 раза в сутки
Гидрокортизон гемисукцинат	Раствор для инъекций	250-1000 мг и более, 3-4 раза в день внутривенно
Преднизолон Метилпреднизолон	Раствор для инъекций	30-60 мг и более, перорально 120-180 мг и более 3-4 раза в день внутривенно
Дексаметазон	Раствор для инъекций	4-8 мг и более 3-4 раза в день внутривенно

- одновременно ингаляции сальбутамола 2,5 мл(2,5мг) или 3-4мл(60-80 капель) раствора беродуала+ преднизолон внутривенно 90-120мг или внутрь 20-30мг либо другой ГКС в дозе, эквивалентной преднизолону или

- ингаляция 3-4мл(60-80капель) раствора беродуала в сочетании 1-2мг(2-4мл) суспензии пульмикорта через небулайзер.

При невозможности указанного лечения – ингаляции через спейсер одного из препаратов:

- дозированный аэрозоль салбутамола или фенотерола 400-800 мкг (4-8 доз), или беродуала 4 дозы через 20 минут в течение одного часа или

- салбутамол, фенотерол каждые 60 секунд до 20 доз;
- ГКС назначаются в объеме, указанном выше.

Согласно международным согласительным документам при тяжёлом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС одинаково эффективно.

При отсутствии возможности для небулайзерной терапии назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 240мг и преднизолон 90-120мг. При крайне тяжелом состоянии больного (сопорозное состояние, кома) – решение вопроса об ИВЛ и экстренной госпитализации. Состояние пациента оценивают каждые 15 минут: мониторинг ПСВ, SaO₂, ЧСС. При крайне тяжёлом состоянии – поддержка витальных функций в соответствии с общереанимационными принципами. При неэффективности всех показанных препаратов, при отсутствии кардиальной патологии, возрасте до 60 лет и под контролем ЭКГ возможно применение ЭУ.

3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ)

Легочное кровотечение – выделение с кашлем мокроты, окрашенной кровью или чистой крови, исходящей из дыхательных путей, расположенных ниже голосовых связок, то есть из трахеобронхиального дерева, вследствие нарушения целостности сосудов.

Кровохарканьем считается выделение с кашлем крови в виде прожилков в объеме не превышающем 50 мл в сутки. Увеличение этого объема расценивается как легочное кровотечение. Кровохарканье в отличие от кровотечения не вызывает в организме больного изменений, характерных для любой значимой кровопотери (анемия, тахикардия, гипотония и др.) Летальность при массивных кровотечениях достигает от 40% до 80%, при этом 76% больных умирают в течение первого часа.

Трудности лечения больных с легочным кровотечением обусловлены не кровопотерей, а аспирацией крови в интактные отделы легких.

Наиболее частые причины смерти: асфиксия, двусторонняя аспирационная пневмония.

Этиология и патогенез

Причиной развития лёгочного кровотечения может быть около пятидесяти различных заболеваний и синдромов. Условно их принято разделять на:

- инфекционные (туберкулез, инфекционные деструкции легких (абсцесс, гангрена), пневмония, грибковое поражение, паразитарные инфекции, бронхит (атрофический), нагноившаяся булла легкого, бронхолитиаз, бронхоэктазы);

- ятрогенные (бронхоскопия, чрезбронхиальная (чрезтрахеальная) бронхоскопия, пункция (дренирование) плевральной полости, катетеризация подключичной вены, катетеризация легочной артерии, послеоперационный период);

- травматические (ранение легкого, ушиб легкого, разрыв бронха, респираторно-артериальная (венозная) фистула, аспирация инородного тела);

- опухолевые (злокачественные опухоли легкого, доброкачественные опухоли бронхов, метастазы в легкие, саркома легкого);

- сосудистые (тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого, артериовенозная мальформация, левожелудочковая недостаточность, аневризма легочной артерии (вены), аневризма аорты, секвестрация легкого, врожденная патология сосудов легкого, первичная легочная гипертензия, гипертоническая болезнь);

- коагулопатии (болезнь Виллебранда, гемофилия, тромбоцитопения, дисфункция тромбоцитов, ДВС-синдром);

- васкулиты (гранулематоз Вегенера, болезнь Бекета);

- другие причины (лимфоангиолейомиоматоз, эндометриоз, пневмококиоз, бронхолит, идиопатическое кровохарканье).

Патогенез легочного кровотечения может быть связан с:

- механической травмой или ранением сосудов (ятрогенный, травматический типы кровотечения);

- патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (при опухолевых и инфекционных деструкциях легких, бронхоэктазах и других патологических процессах);

- нарушением проницаемости сосудистой стенки (при васкулитах, коагулопатиях, острых инфекционных заболеваниях), когда развиваются диapedезные кровотечения.

ЛК являются серьёзным, нередко смертельным осложнением различных, чаще всего воспалительных, заболеваний органов дыхания. При этом летальные исходы при массивном легочном кровотечении обусловлены, главным образом, не кровопотерей, а асфиксией. В связи с этим в первые часы начавшегося ЛК не столь важно, что стало его причиной. Необходим универсальный «синдромный» подход к самому факту начавшегося кровотечения

По механизмам развития легочное кровотечение может быть обусловлено:

Механической травмой или ранением сосудов (ятрогенный, травматический типы кровотечения);

Патологическим процессом с образованием дефекта сосудистой стенки (при опухолях, инфекционных деструкциях легких, бронхоэктазах и других патологических процессах);

Нарушением проницаемости сосудистой стенки (при васкулитах, коагулопатиях, острых инфекционных заболеваниях).

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. По степени кровопотери:

Легкое (благоприятный прогноз): прожилки крови или равномерная примесь крови ярко-красного цвета в мокроте;

Тяжелое (жизнеугрожающее): массивное кровотечение (отхаркивание большого количества крови в каждом плевке мокроты или более 1000 мл за 24 часа).

2. Классификация легочных кровотечений, учитывающая реакцию организма на нее (В.И. Стручкова, Л.М. Недведцкая, О.А. Долина, Ю.Б. Бирюкова, 1985).

I степень кровотечения – кровопотеря до 300 мл/сут (крови с кашлем в сутки):

1) однократное (скрытое, явное)

2) многократное (скрытое, явное)

II степень кровотечения – кровопотеря до 700 мл/сут:

1) однократное кровотечение:

а) с падением АД на 20-30 мм рт.ст. от исходного и снижением гемоглобина на 40 – 45 г/л;

б) без падения АД и снижения гемоглобина.

2) многократное кровотечение:

а) с падением АД на 20-30 мм рт.ст. от исходного и снижением гемоглобина на 40-45 г/л;

б) без падения АД и снижения гемоглобина.

III степень кровотечения – кровопотеря свыше 700 мл/сут:

а) массивное легочное кровотечение – учитывается однократность и многократность повторения эпизодов выделения крови, изменение артериального давления, лейкоцитарной формулы крови.

б) молниеносное легочное кровотечение с летальным исходом – обильное (более 500 мл), возникающее одновременно или в течение короткого промежутка времени.

Дифференциальная диагностика легочного кровотечения:

- с отделением крови из носа, полости рта, гортани (особенно при кровохарканье и легочном кровотечении малой формы). Необходим осмотр полости рта, в том числе десен под зубными протезами. Консультация врача-оториноларинголога.

- с отделением крови из желудочно-кишечного тракта. При интенсивном легочном кровотечении кровь может быть проглочена, а затем выделиться при рвоте. В этих случаях отделяемое темное, почти черное.

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Советы позвонившему

- Создайте условия для свободного дыхания больного (расстегните одежду, удалите зубные протезы).

- Уложите больного на спину, приподнимите головной конец.

- При массивном кровотечении или потере сознания – устойчивое положение на боку.

- Не разрешайте больному вставать.

- Постарайтесь успокоить больного.

- Не давайте больному есть и пить.

- Найдите лекарственные средства, которые больной принимает, и покажите их бригаде скорой медицинской помощи.

- Не оставляйте больного без присмотра.

Диагностика

При опросе необходимо уточнить:

- Длительность кровохарканья, его кратность, объем отделяемого, характер мокроты (прожилки, сгустки, алая кровь).

- Условия возникновения кровохарканья (в покое, при физической нагрузке, во время кашля, после травмы грудной клетки и т.д.).

- Предшествовал ли кровохарканью кашель и сопровождается ли оно кашлем.

- Наличие болевых или иных ощущений в грудной клетке, их локализация и характер (по типу стенокардии за грудиной или усиливаются при дыхании и кашле – плевральные боли)

- Наличие общих симптомов заболевания (лихорадка, потливость, тахикардия, слабость, одышка и др.)

- Были ли ранее эпизоды кровохарканья, как давно и как часто они возникали.

- Чем они были вызваны и чем их купировали.

- Наличие сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, болезней органов дыхания, туберкулеза, опухолей и др.)

- Не было ли недавно оперативных вмешательств на органах грудной клетки, в том числе диагностических.

- Курит ли больной, если да, то длительность и интенсивность курения.

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно-важных функций больного: сознания, дыхания и кровообращения.

- Оценка степени кровотечения.

Таблица 2

Клинические симптомы при различной степени кровопотери

Степень кровопотери	Клинические признаки	Объем кровопотери
Легкая	Легкая бледность	До 10% ОЦК
Средняя	Минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции (бледные, холодные конечности)	11-20% ОЦК
Тяжелая	Тахикардия до 120 в минуту, АД ниже 90 мм рт.ст., беспокойство, холодный пот, бледность, одышка, олигурия	21-30% ОЦК
Массивная	Тахикардия более 120 в минуту, АД – 60 мм рт.ст. и ниже (часто не определяется), ступор, резкая бледность, олигурия.	Более 30% ОЦК

- Визуальный осмотр кожных покровов и видимых слизистых, включая полость рта и носоглотку.

- Выполнение теста наполняемости капилляров или теста «белого пятна», для оценки капиллярной перфузии (нажатие на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха). В норме наполняемость капилляров (цвет кожи) восстанавливается через 2 сек., при положительной пробе – через 3 и более секунд.

- Оценка характера мокроты.

- Исследование пульса, измерение ЧСС, измерение АД, SpO₂ методом пульсоксиметрии.

- Аускультация сердца и легких.

- Физикальный осмотр выявляет возможную причину кровохарканья/легочного кровотечения, но может и не выявить существенных отклонений от нормы.

Лечение

- При легком кровотечении проводят симптоматическую терапию.

- Контроль показателей гемодинамики и сатурации крови кислородом, поддержание витальных функций.

- При сохраненном сознании больному придают сидячее или полусидячее положение с наклоном в сторону легкого, из которого предполагается кровотечение. При потере сознания, остановке кровообращения и/или дыхания проводят сердечно-легочную реанимацию и транспортировку больного с опущенным головным концом.

- Обеспечить санацию дыхательных путей.

- Обеспечить подачу кислорода с большой скоростью (6-10 л/мин) через носовые канюли или лицевую маску.

- Установить катетер в периферическую или центральную вену (при массивной кровопотере) и переливание кристаллоидных и коллоидных растворов (1000 – 3000 мл в зависимости от объема кровопотери): 0,9% р-р натрия хлорида, полиглюкин и пр.

- При эмоциональном возбуждении – бензодиазепины.

Все пациенты с легочным кровотечением должны немедленно госпитализироваться (лежа на носилках с приподнятым ножным концом).

РАЗДЕЛ V. ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЖЕЛЧНОЙ КОЛИКЕ

Желчнокаменная болезнь – хроническое заболевание с генетической предрасположенностью, при котором наблюдается образование камней в жёлчных путях.

Острый калькулёзный холецистит – воспаление, вызванное обтурацией пузырного протока камнем, что приводит к застою, инфицированию желчи, гипертензии в желчном пузыре, деструкции его стенки и перитониту. Острый холецистит может сочетаться с холангитом и панкреатитом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По клиническому течению:

1. латентное (бессимптомное камненосительство)
2. с наличием клинических симптомов:
 - болевая форма с типичными желчными коликами;
 - диспепсическая форма;
 - под маской других заболеваний.

Желчная (билиарная, печеночная) колика – наиболее часто наблюдающееся и характерное проявление ЖКБ. Причиной развития колики служит вклинение камня в шейку ЖП или его попадание в пузырный проток либо общий жёлчный проток. Обструкция и рефлекторный спазм вызывают повышение внутрипросветного давления и появление висцеральной боли.

Этиология и патогенез.

В типичных случаях жёлчная колика развивается через 1–1,5 ч после употребления жирной, жареной пищи или непривычно большого объема пищи после длительного ограничения, интенсивность ее быстро нарастает, достигая «плато», при этом боль выраженная и достаточно постоянная, распирающая. Название «колика», означающее сильную схваткообразную боль, не совсем точно отражает характер

жёлчной колики, так как при ней боль не имеет волнообразно усиливающегося характера.

В основе патогенеза желчной колики, самого характерного проявления ЖКБ, лежит миграция камней в область шейки ЖП, пузырный проток или холедох, с развитием обструкции, рефлекторного спазма, а также дистензии, вследствие повышения внутриспросветного давления.

Приступы жёлчной колики могут иметь стертый характер и повторяться достаточно часто, в подобных случаях диагноз иногда формулируют как «обострение хронического калькулезного холецистита». Однако во многих случаях более правильно расценивать симптоматику как проявление повторных колик, связанных с обструкцией шейки ЖП.

В том случае, если приступ билиарной колики продолжается более 6 ч, следует заподозрить развитие острого холецистита. При повышении уровня билирубина и/или щелочной фосфатазы в сыворотке крови следует исключать наличие камня в общем жёлчном протоке. Присоединение лихорадки с ознобом после приступа колики, как правило, означает развитие осложнений – острого холецистита, острого панкреатита, холангита.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

При желчной колике встречаются следующие синдромы:

- болевой синдром: желчная колика: выраженный болевой синдром в правом подреберье или эпигастральной области, с иррадиацией в правое плечо, лопатку, спину, реже – в левую половину туловища, длительностью от 15 минут до 5-6 часов (длительность боли более 5 часов может свидетельствовать о развитии острого холецистита). Боль чаще возникает ночью или через 1-1,5 часа после употребления жирной жареной пищи, может провоцироваться тряской ездой, наклонами туловища, купируется анальгетиками.

Характерно быстрое нарастание интенсивности боли, с достижением «плато», при котором сохраняется выраженная постоянная распирающая боль (в отличие от волнообразной схваткообразной боли, встречающейся при почечной и кишечной коликах).

- диспептический синдром (билиарная диспепсия: горечь во рту, отрыжка воздухом, тошнота, рвота с желчью, не приносящая облегчения; кишечная диспепсия: метеоризм, чередование запоров и диареи).

- астено-вегетативный синдром (повышенная утомляемость, общая слабость, потливость, раздражительность).

- холецисто-кардиальный синдром (кардиалгии, желудочковая экстрасистолия). При этой форме боли, возникающие при печеночной колике, распространяются на область сердца, провоцируя приступ стенокардии.

При желчной колике: живот слабо участвует в акте дыхания, наблюдается его вздутие, симптом мышечной защиты. Нередко наблюдается механическая желтуха.

В случае развития острого калькулезного холецистита выявляются положительные пузырные симптомы:

- симптом Кера: болезненность при пальпации в точке точки Мак-Кензи – точке ЖП (место пересечения наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой)

- симптом Мерфи: болезненность при пальпации в точке ЖП при надувании живота на вдохе (симптом «прерванного вдоха»)

- симптом Грекова-Ортнера: болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге

- симптом Лепене: болезненность при поколачивании по правому подреберью

- симптом Мюсси-Георгиевского: болезненность между ножками грудинноключично-сосцевидной мышцы справа

Лечение

Основная задача – экстренная госпитализация в хирургический стационар.

Венозный доступ, мониторинг витальных функций.

При гиповолемии – натрия хлорид 0,9%-400 мл в/в кап.

Спазмолитики возможны: 2 мл 2% раствора дротаверина, 2 мл 2% раствора папаверина (папаверина гидрохлорида), 2 мл 0,2% раствора платифиллина (платифиллина гидротартрата) и 1 мл 0,1% раствора атропина. Это снимает спазм сфинктера Одди и снижает внутрипротоковое давление вследствие улучшения оттока желчи в двенадцатиперстную кишку.

При рвоте – метоклопрамид 10 мг в/в.

На догоспитальном этапе не применять наркотические препараты и антибактериальные средства.

2. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Острый панкреатит (ОП) – асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некроз ацинарных клеток поджелудочной железы, и ферментная агрессия с последующим расширяющимся некрозом и дистрофией железы, при которых возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем и присоединение вторичной гнойной инфекции.

Этиология и патогенез

Выделяют следующие этиологические формы острого панкреатита:

- Острый алкогольно-алиментарный панкреатит – 55%.
- Острый билиарный панкреатит (возникает из-за желчного рефлюкса в панкреатические протоки при билиарной гипертензии, которая возникает, как правило, вследствие холелитиаза, иногда – от других причин: дивертикул, папиллит, описторхоз и т.д.) – 35%.
- Острый травматический панкреатит (вследствие травмы поджелудочной железы, в том числе операционной или после ЭРХПГ) 2-4%.
- Другие этиологические формы причины: аутоиммунные процессы, сосудистая недостаточность, васкулиты, лекарственные препараты (гидрохлортиазид, гормональные препараты для системного применения, меркаптопурин), инфекционные заболевания (вирусный паротит, гепатит, цитомегаловирус), аллергические факторы (лаки, краски, запахи строительных материалов, анафилактический шок), дисгормональные процессы при беременности и менопаузе, заболевания близлежащих органов (гастродуоденит, пенетрирующая язва, опухоли гепатопанкреатодуоденальной области) – 6-8%.

Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы: трипсин, липаза, фосфолипаза – А2, лизосомным ферментам, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия.

Клиника

Клинические проявления острого панкреатита зависят от морфологической формы, фазы заболевания, тяжести синдрома системного воспалительного ответа и развития органной (полиорганной) недостаточности.

Внезапно появляется сильная постоянная боль в эпигастральной области и верхних отделах живота, которая иррадирует в спину или имеет опоясывающий характер. Больной острым панкреатитом часто принимает вынужденное положение («позу зародыша»), уменьшающее боль. Нередко развивается неукротимая рвота, тахикардия, гипотония, парез кишечника, острый респираторный дистресс-синдром взрослых.

Гемодинамические нарушения при остром панкреатите могут быть крайне тяжёлыми, вплоть до развития шока. Выраженность общих симптомов острого панкреатита тесно связана с тяжестью заболевания, которая в значительной степени определяет его прогноз.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Обязательные вопросы

– В каком месте живота Вы ощущаете боль? Какой характер боли? Куда боль иррадирует? Начало боли было внезапное? Сколько времени продолжается?

– Была ли рвота? Сколько раз?

– Повышалась ли температура?

– Уменьшилось ли мочеиспускание?

– Имеются ли заболевания желчевыводящей системы?

– Сколько алкоголя в день Вы пьёте?

– Были ли раньше приступы панкреатита?

– Были ли накануне погрешность в диете, употребление большого количества алкоголя?

Осмотр и физикальное обследование

– Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.

– Визуальная оценка цвета кожи (мраморность кожи живота и конечностей, кровоизлияния на боковых поверхностях живота и пупочной области), видимых слизистых (сухой язык).

– Исследование пульса, измерение ЧСС и АД (тахикардия, гипотония).

– Пальпация живота:

- боль при поверхностной пальпации в верхней половине живота;

- напряжение мышц;
- положительные симптомы раздражения брюшины.
- Симптомы острого панкреатита:
 - Кёрте – локальное вздутие по ходу поперечной ободочной кишки и напряжение мышц передней брюшной стенки.
 - Мейо–Робсона – локализация болей в левом рёберно-позвоночном углу;
 - Воскресенского – отсутствие пульсации брюшной аорты;
 - Щёткина–Блюмберга (перитонит) – усиление болей в момент резкого отнятия производящей давление руки.
- Наличие ассоциированных симптомов: рвота, гипотония, метеоризм, анурия.

Лечение

1. Обеспечение венозного доступа, мониторинг и поддержание витальных функций в соответствии с общереанимационными принципами.

2. Обезболивание.

- При боли средней интенсивности применяют спазмолитики: дротаверин в/в медленно, 40–80 мг (раствор 2% – 2–4 мл). Допустим приём нитроглицерина под язык в таблетках (0,25 мг или полтаблетки) или спрея (400 мкг или 1 доза).

- При выраженном болевом синдроме используют ненаркотические анальгетики: в/в кеторолак 30 мг (1 мл), дозу необходимо вводить не менее чем за 15 с или в/м.

3. Антисекреторная терапия в течение первых 3 сут заболевания. Препарат выбора – октреотид (сандостатин) в дозе 100 мкг 3 раза в день подкожно; препараты резерва – фамотидин по 40 мг 2 раза в день внутривенно, фторурацил 5% по 5 мл внутривенно;

4. инфузионная терапия (декстран, гидроксиэтилкрахмал);

5. антиферментной терапия (апротинин – не менее 500 тыс. ЕД внутривенно);

6. антиоксидантная и антигипоксантная терапия (меглюмина натрия сукцинат, супероксиддисмутаза, цитофлавин).

Показания к госпитализации

Острый панкреатит является абсолютным показанием для экстренной госпитализации в хирургический стационар.

3. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) – синдромальный диагноз, объединяющий осложненное кровотечением течение различных заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (более 100). Массивные желудочно-кишечные кровотечения нередко (10-15%) являются причиной развития угрожающего жизни геморрагического шока.

Этиология и патогенез

Желудочно-кишечные кровотечения классифицируют по локализации и источнику, характеру (клиническому течению) и в зависимости от степени кровопотери.

Выделяют кровотечения из верхних отделов ЖКТ (80% случаев), когда источник кровотечения располагается в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке (проксимальнее связки Трейтца), и нижних отделов ЖКТ – источник в тощей и подвздошной (5%), толстой кишках (15%).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЖКК

По клиническому течению: продолжающееся, профузное (как правило, с геморрагическим шоком), остановившееся (состоявшееся) и рецидивное (повторное).

Классификация по степени тяжести кровопотери (Лыткин М.И., Румянцев В.В., 1972).

- Лёгкие (степень I). Состояние удовлетворительное. Однократная рвота или однократный оформленный стул чёрного цвета. ЧСС 80–100 в минуту; систолическое АД >100 мм рт.ст.; диурез >2 л/сут.

- Средней степени тяжести (степень II). Состояние больного средней степени тяжести. Повторная рвота кровью или мелена. ЧСС 100–110 в минуту; систолическое АД 100–120 мм рт.ст.; диурез <2 л/сут.

- Тяжёлые (степень III). Состояние тяжёлое; возможно нарушение сознания вплоть до комы. Повторная рвота малоизменённой кровью, жидкий дёгтеобразный стул или стул малоизмененной кровью. ЧСС >120 в минуту; систолическое АД <90 мм рт.ст. Олигурия, метаболический ацидоз.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Выделяют скрытый период, когда отсутствуют очевидные признаки желудочно-кишечного кровотечения (общие симптомы) и период явных признаков (рвота, мелена).

При внутренних кровотечениях кровь может изливаться наружу неизменённой (ишемический колит, распад опухолей толстой и прямой кишок, острый геморрой), а также в виде рвоты, кровянистой слизи, мелены.

Рвота:

- алой кровью – синдром Мэллори–Вейсс, рак пищевода или кардии желудка;

- тёмной кровью (кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии);

- по типу «кофейной гущи» (кровотечения из хронической или острой язвы желудка и двенадцатиперстной кишки).

Кровянистая слизь – дизентерия, неспецифический язвенный колит, трещина прямой кишки.

Мелена (чёрный стул за счёт превращения гемоглобина в гемосидерин) – при кровотечении из верхних отделов ЖКТ.

Дифференциальная диагностика

- Лёгочное кровотечение, которое сопровождается кашлем и кровохарканьем (аррозия сосудов у больных с бронхоэктазами, пневмосклерозом, а также при опухолях гортани и бронхов, туберкулёзе).

- Нередко гипотензия при кровотечении вызывает приступ загрудинной боли и приводит к ЭКГ-признакам вторичной острой ишемии миокарда. Такое сочетание без явных признаков кровотечения способствует ошибочной диагностике ИБС и кардиогенного шока и госпитализации пациента в отделение кардиореанимации.

- Следует помнить, что одной из причин рвоты кровью может быть заглатывание крови при носовом кровотечении.

Осмотр и физикальное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения.

- Визуальная оценка: бледность кожных покровов и слизистых, признаки поражения печени (телеангиоэктазии, расширение подкожных

ных вен брюшной стенки, желтуха, асцит), сыпь (проявления системных болезней), кахексия (онкозаболевания).

- Исследование пульса, измерение ЧСС, измерение АД (тахикардия, гипотония).

- Живот, как правило, мягкий, равномерно участвует в акте дыхания, малоблезненный или безболезненный.

- Ректальное пальцевое исследование: обнаружение мелены, гемморроя; определение нависания передней стенки прямой кишки или выбухания заднего свода влагалища (внутрибрюшное кровотечение).

- Наличие ассоциированных (явных) симптомов.

Лечение

Алгоритм терапии зависит от наличия или отсутствия признаков шока.

Основная задача лечения на догоспитальном этапе при желудочно-кишечном кровотечении – экстренная госпитализация больного в стационар. Следует вести мониторинг или контроль АД и ЧСС, поддерживать витальные функции.

При наличии признаков геморрагического шока (озноб, холодный пот, снижение наполнения вен, нарастающая тахикардия (ЧСС >100 ударов в мин) и гипотония (АД <100 мм рт.ст.) начать переливание жидкости в/в капельно: раствор натрия хлорида 0,9% – 400 мл, гидроксиптилкрахмала – 400 мл. Неэффективность терапии указанными плазмозаменителями является показанием к назначению глюкокортикоидных гормонов в дозах 5-15 мг/кг гидрокортизона.

Критериями адекватности восстановления ОЦК при массивной кровопотере служат: уровень САД – 80-100 мм рт.ст., величина ЦВД – не более 12 см вод. ст., скорость диуреза – не менее 40 мл/час, содержание гемоглобина не менее 90 г/л, насыщение гемоглобина капиллярной крови кислородом не менее 95% ($FiO_2 < 0,3$).

Если у больного нет признаков геморрагического шока, то не стоит торопиться с инфузионной терапией.

Алгоритм терапии у пациентов с шоком:

- обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия; обеспечение венозного доступа (установка двух периферических венозных катетеров; в/в ведение кровезаменителей (стартовая доза 500-1000 мл), определение группы крови и резус-фактора, расчет необходимой дозы донорской крови;

- катетеризация центральной вены, измерение центрального венозного давления;
- продолжение инфузии/гемотрансфузии до стабилизации гемодинамики;
- коррекция нарушений свертывания крови (свежезамороженная плазма, витамин К, тромбоцитарная масса – по показаниям);
- регулярный (как минимум почасовой) контроль показателей гемодинамики до ее стабилизации;
- катетеризация мочевого пузыря и почасовой контроль диуреза;
- ЭКГ, рентгеновское исследование органов брюшной полости, исследование газов крови;
- срочная эндоскопия и/или консультация хирурга;
- определение риска повторного кровотечения по шкале Рокалла;
- биохимический анализ крови, коагулограмма;
- контроль гемодинамики при ее стабилизации – каждые 4 часа;
- коррекция анемии – гемотрансфузия (целевой уровень гемоглобина не менее 10г/л);
- запрет еды и питья на 24 часа; следующие 24 часа – только питье прозрачных жидкостей, легкая диета через 48 часов (при отсутствии повторного кровотечения);
- рассмотреть вопрос о терапии ИПП (поражение желудка и двенадцатиперстной кишки), октреотидом и глипрессином (при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода) или иной патогенетической терапии (при кровотечениях другой этиологии). В 80% случаев происходит самопроизвольное прекращение острых кишечных кровотечений. При умеренно выраженных кровотечениях проводят консервативную терапию в соответствии с заболеванием, вызвавшим кровотечение.

Показания к госпитализации

При очевидных симптомах или подозрении на продолжающееся или состоявшееся кровотечение больного нужно экстренно госпитализировать. Медицинская эвакуация осуществляется в положении лёжа на носилках с приподнятых головным концом.

Часто встречающиеся ошибки. Задержка госпитализации пациента при кажущейся остановке кровотечения, которое в любой момент может рецидивировать.

РАЗДЕЛ VI. РЕВМАТОЛОГИЯ

1. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОКАЗАНИЮ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРОМ ПОДАГРИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Подагра – системное тофусное заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия и развивающимся в связи с этим воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами.

Этиология и патогенез

Основными причинами гиперурикемии являются генетические факторы, приводящие к повышению реабсорбции и снижению экскреции мочевой кислоты с мочой либо к её гиперпродукции; избыточная масса тела и ожирение, повышение артериального давления, приём алкоголя, потребление большого количества животного белка, приём мочегонных препаратов, заболевания и состояния, характеризующиеся гиперурикемией.

Кристаллы моноурата натрия, формирующиеся в синовиальной жидкости и близлежащих тканях, выступают в качестве триггера острого подагрического артрита, запуская каскад иммунных реакций. Исходно происходит фагоцитоз кристаллов, в клетках повышается концентрация натрия, вследствие этого происходит компенсаторный приток воды в цитоплазму и набухание клеток, параллельно резко уменьшается содержание калия, индуцируя активацию внутриклеточных инфламмасом, в результате которого синтезируется широкий спектр провоспалительных цитокинов, хемокинов (прежде всего интерлейкина-1 (ИЛ-1), а также ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и др.). Их продукция способствует развитию острой массивной воспалительной реакции, вазодилатации, быстрой миграции к месту воспаления иммунных клеток, преимущественно нейтрофилов. Клинически это проявляется острым приступом артрита.

Хронический, вялотекущий воспалительный процесс, связанный с наличием в суставах и окружающих тканях кристаллов моноурата натрия, протекает и вне острого приступа артрита.

Классификационные критерии острого подагрического артрита

А. Наличие характерных кристаллов моноурата натрия в суставной жидкости (самостоятельный достаточный критерий для постановки диагноза)

Б. Наличие тофусов, содержание кристаллов мочевой кислоты, в которых подтверждено химически или поляризационной микроскопией

В. Наличие не менее чем 6 из 12 ниже перечисленных признаков:

1. Более одной атаки острого артрита в анамнезе
2. Воспаление сустава достигает максимума в 1-й день болезни
3. Monoартрит
4. Гиперемия кожи над пораженным суставом
5. Припухание и боль в первом плюснефаланговом суставе
6. Одностороннее поражение первого плюснефалангового сустава
7. Одностороннее поражение суставов стопы
8. Подозрение на тофусы
9. Гиперурикемия
10. Асимметричный отек суставов
11. Субкортикальные кисты без эрозий (рентгенография)
12. Отрицательные результаты при посеве синовиальной жидкости

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Лечение

Целью консервативной терапии является купирование острого или хронического артрита и дальнейшая профилактика приступов артрита, а также предупреждение образования и растворение имеющихся кристаллов моноурата натрия.

По-прежнему для купирования острого приступа подагры показаны колхицин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и кортикостероиды (перорально, внутрисуставно или внутримышечно). В качестве вспомогательных мер предлагается локально использовать холод.

– Колхицин в первые часы приступа артрита рекомендуется принять 1,2 мг колхицина, затем через час – половину предыдущей дозы; со второго дня нужно продолжить противовоспалительную терапию (0,6 мг/сут колхицина) вплоть до ремиссии

–НПВП:

- Диклофенак – в/м, по 75мг-3,0мл 1 раз в сутки;
- Лорноксикам – флак. 8мг, в/в или в/м, 1-2 раза в сутки;
- Кетопрофен, в/м, 100мг, 1-2 раза в сутки;
- Нимесулид 100 мг 2 раза в день;
- Глюкокортикостероиды, коротким курсом:
 - Бетаметазон 1 мл, амп., в/суст;
 - Метилпреднизолон 250-500 мг, фл., в/в, однократно.
- ГКС вводятся перорально, внутрисуставно или внутримышечно.

Показания к госпитализации

- Подозрение на септический артрит
- Затянувшийся приступ подагрического артрита, неэффективность терапии, проводимой в амбулаторных условиях
- Острая мочекишечная нефропатия

РАЗДЕЛ VII. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Тестовые задания к разделу «Аллергология»

1. В патогенезе ангионевротического отека ведущую роль играют
 - a) IgA
 - b) IgG, IgM
 - c) Т-зависимые механизмы
 - d) IgE

2. Неотложная помощь при анафилактическом шоке:
 - a) адреналин, преднизолон, хлоропирамин
 - b) атропин, баралгин, но-шпа
 - c) инсулин, глюкоза, дибазол
 - d) папаверин, морфин, пентамин

3. Наиболее опасен ангионевротический отек локализующийся
 - a) Наружных половых органах у женщин
 - b) Слизистых верхних дыхательных путей
 - c) Лице
 - d) Нижних конечностях

4. Верным способом введения глюкокортикостероидов в неотложной практике является
 - a) Внутримышечный
 - b) Внутривенный
 - c) Пероральный
 - d) Ингаляционный

5. Первичные элементы при крапивнице
 - a) Оставляют шелушение
 - b) Оставляют рубцы
 - c) Проходят без следа
 - d) Оставляют пигментацию

6. Первичным элементом при крапивнице является
- a) Папула
 - b) Волдырь
 - c) Везикула
 - d) Корочка
7. Для аллергической крапивницы характерен тип реакции
- a) Немедленный
 - b) Цитотоксический
 - c) Иммунокомплексный
 - d) Замедленный
8. Регрессия первичных кожных элементов при острой крапивнице происходит
- a) В течение 7 дней
 - b) В течение 10 дней
 - c) От 7 до 10 дней
 - d) От нескольких часов до суток
9. Глюкокортикоидные препараты показаны при
- a) Гнойном менингите
 - b) Пневмотораксе
 - c) Острой респираторной инфекции
 - d) Анафилактическом шоке
10. Самой опасной формой анафилактического шока является
- a) Молниеносная
 - b) Затяжная
 - c) Рецидивирующая
 - d) Абортивная
11. При тяжелом течении генерализованной крапивницы следует применить
- a) Неорганические энтеросорбенты
 - b) Антигистаминные препараты
 - c) Системные глюкокортикостероиды
 - d) Антилейкотриеновые препараты

12. Ангионевротический отек характеризуется
- a) Быстрым развитием
 - b) Постепенным развитием в течение нескольких дней
 - c) Гиперемией
 - d) Полной элиминацией при применении антигистаминных препаратов
13. Возникновение анафилактического шока чаще всего развивается, если антиген попадает в организм
- a) При парентеральном введении
 - b) При контакте с кожными покровами
 - c) С вдыхаемым воздухом
 - d) При контакте со слизистыми покровами
14. Затяжной характер анафилаксии характерен для анафилаксии вследствие
- a) Употреблении в пищу рыбы и ракообразных
 - b) Инсектной аллергии
 - c) Введения препаратов пролонгированного действия
 - d) Развития гиперчувствительности на грибковые аллергены
15. Профилактика анафилактического шока у лиц с аллергической предрасположенностью заключается в
- a) Профилактическом назначении глюкокортикостероидных препаратов
 - b) Профилактическом назначении антагонистов лейкотриеновых рецепторов
 - c) Тщательном сборе аллергологического анамнеза
 - d) Профилактическом назначении антигистаминных препаратов
16. Стридорозное дыхание характерно для:
- a) Обструкции верхних дыхательных путей
 - b) Бронхоспазма аллергического генеза
 - c) Острой сердечной недостаточности
 - d) Приступа бронхиальной астмы
 - e) Приступа кашля при пневмонии

17. Введение эуфиллина при анафилактическом шоке показано:

- Всем больным
- Больным с одышкой
- Больным с бронхоспазмом, после стабилизации АД
- Больным с загрудинными болями, после стабилизации АД
- Больным в острейшем периоде ИМ

18. Первоочередным мероприятием при анафилактическом шоке является:

- Введение антигистаминных препаратов
- Наложение жгута
- В/в введение адреналина и преднизолона
- П/к введение адреналина в место инъекции
- В/в введение изотонического раствора NaCl

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
d	a	b	b	c	b	a	d	d	a
11	12	13	14	15	16	17	18		
c	a	a	c	c	b	c	c		

Тестовые задания к разделу «Кардиология»

1. Правильным действием при внезапной остановке кровообращения по механизму фибрилляции желудочков после начала проведения компрессий является

- Введение амиодарона
- Дефибрилляция
- Введение адреналина
- Перикардиоцентез

2. А-В блокада 3 степени проявляется на ЭКГ следующим образом:

- Постоянным удлинением интервала PQ
- Отсутствием связи волн P и комплекса QRS
- Прогрессирующим удлинением интервала PQ с последующим выпадением комплекса QRS
- Выпадением комплекса QRS без прогрессирующего удлинения PQ

3. К признаку слабости синусового узла относят выраженную синусовую

- a) Брадикардию
- b) Тахикардию
- c) Тахикардию
- d) Брадикардию

4. Экстренное увеличение сократительной способности миокарда возможно введением

- a) Хлористого кальция
- b) Изадрина
- c) Дофамина
- d) Нордреналина

5. Наиболее часто при внезапной сердечной смерти на ЭКГ регистрируется

- a) Фибрилляция предсердий
- b) Электромеханическая диссоциация
- c) Полная АВ-блокада с редким желудочковым ритмом
- d) Фибрилляция желудочков

6. Одним из побочных действий нитроглицерина является

- a) Нарушение речи
- b) Снижение артериального давления
- c) Бронхоспазм
- d) Повышение артериального давления

7. Кардиогенный шок является осложнением

- a) Инфаркта миокарда
- b) Бронхиальной астмы
- c) Анафилаксии
- d) Массивной кровопотери

8. При отеке легких из диагностических манипуляций необходимо выполнить

- a) Спирометрию
- b) Мультиспиральную компьютерную томографию
- c) Электрокардиографию
- d) Фибробронхоскопию

9. У больного на фоне гипертонического криза появились удушье и обильная пенная розовая мокрота – это:

- a) Крупозная пневмония
- b) Легочное кровотечение
- c) Отек легких
- d) Тромбоэмболия легочной артерии

10. Из перечисленных ниже симптомов, общих для инфаркта миокарда и острого панкреатита, выберите симптом характерный лишь для инфаркта миокарда:

- a) интенсивная давящая боль в области сердца
- b) нейтрофильный лейкоцитоз
- c) элевация интервала ST в грудных отведениях
- d) глубокий зубец Q в V1-3
- e) повышение активности ЛДГ

11. С целью ограничения очага поражения при ИМ не показано применение:

- a) Нитроглицерина
- b) Тромболитиков
- c) Антагонистов кальция
- d) Бета-блокаторов

12. Оценка тяжести острой левожелудочковой недостаточности при инфаркте миокарда основывается на классификации

- a) По Лангу
- b) NYHA
- c) Стражеско-Василенко
- d) Killip

13. Препаратом выбора для лечения гипертонического криза является

- a) Каптоприл
- b) Нитроглицерин
- c) Ацетилсалициловая кислота
- d) Фозиноприл

14. Абсолютным противопоказанием к тромботической терапии является

- a) Перенесенный ишемический инсульт 1 год назад
- b) Возраст более 80 лет
- c) Геморрагический инсульт в анамнезе
- d) Кровоточащий наружный геморрой

15. К антиагрегантам, которые применяются при остром коронарном синдроме с подъёмом сегмента ST для сопровождения тромболизиса, относят

- a) Тикагрелор в комбинации с клопидогрелем
- b) Аспирин в комбинации с клопидогрелем
- c) Аспирин в монотерапии
- d) Прасугрель в монотерапии

16. Тройной прием Сафара применяется для:

- a) Визуализации голосовой щели при интубации
- b) Открытие верхних дыхательных путей
- c) Выдвижение нижней челюсти
- d) Визуализации входа в пищевод при введении желудочного зонда

17. При асистолии на ЭКГ отмечается

- a) Отрицательный зубец Т
- b) Снижение вольтажа
- c) Прямая линия
- d) Несимметричность зубцов

18. Внезапная коронарная смерть это:

- a) Смерть при остром инфаркте миокарда
- b) Смерть без видимой причины в течение 1 часа после возникновения неблагоприятных симптомов
- c) Смерть при документированной фибрилляции желудочков
- d) Все ответы правильны
- e) Правильного ответа нет

19. Дайте определение состоянию терминальной паузы:

а) Состояние, продолжающееся 1-4 минуты характеризуется остановкой дыхания, развитием брадикардии, иногда асистолии, исчезновением реакции зрачка на свет, корнеального и других стволовых рефлексов, расширением зрачков.

б) Состояние психомоторного возбуждения с повышением АД, тахикардией

с) Перерыв в лечении с целью оценить состояние пациента

д) Этап развития некоторых инфекционных заболеваний, характеризующийся периодом серонегативного окна

е) Отсутствие дыхания, пульсации на магистральных артериях

20. При каком виде тахикардии наиболее эффективны «вагусные» пробы?

а) Мерцание предсердий

б) Трепетание предсердий

с) Желудочковая тахикардия

д) Узловая а/v тахикардия

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	b	a	c	d	b	a	c	c	d
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
c	d	a	c	b	b	c	b	a	d

Тестовые задания к разделу «Пульмонология»

1. К препаратам первой линии при лечении обострения бронхиальной астмы легкой степени тяжести относят:

а) β_2 -адреномиметики короткого действия

б) К्लюкокортикоиды

с) Пролонгированные β_2 -адреномиметики

д) Эуфиллин

2. При лечении обострения бронхиальной астмы тяжелой степени тяжести нельзя использовать

- a) β_2 -адреномиметики короткого действия
- b) Седативные препараты
- c) Глюкокортикоиды
- d) Эуфиллин

3. Во время приступа бронхиальной астмы в легких выслушиваются хрипы

- a) Сухие, рассеянные над всей поверхностью
- b) Единичные сухие, под лопатками
- c) Влажные, в нижних отделах
- d) Влажные, над всей поверхностью

4. При возникновении бронхообструкции больному с отеком легких назначают

- a) Морфина гидрохлорид
- b) Сальбутамол
- c) Нитраты
- d) Допамин

5. Причиной некардиогенного отека легких может быть

- a) Бронхиальная астма
- b) Пневмония
- c) Бронхит
- d) Плеврит

6. Прилегочном кровотечении кровь

- a) Алая пеннистая
- b) Цвета «кофейной гущи»
- c) Темная, со сгустками
- d) Лизированная, коричневая

7. Пульсоксиметрия при обострении бронхиальной астмы проводится

- a) Всем больным обязательно
- b) Пациентам старше 60 лет, страдающим ИБС
- c) При сочетании БА и ХОБЛ
- d) В случае невозможности определения газового состава крови

-
8. Неинвазивное измерение насыщения крови кислородом проводится с помощью
- a) Термографии
 - b) Анемометрии
 - c) Спирометрии
 - d) Пульсоксиметрии
9. Абсолютным критерием дыхательной недостаточности является
- a) Жалобы пациента на одышку в покое
 - b) Снижение парциального давления кислорода в артериальной крови
 - c) Выслушивание свистящего дыхания при аускультации легких
 - d) Положение больного
10. К общему признаку при сердечной астме и бронхиальной астме является
- a) Признаки левожелудочковой недостаточности
 - b) Одышка
 - a) Купирование приступа одышки bc) Влажные хрипы в легких
11. Кровохарканьем считается
- a) Выделение с мокротой в чистом виде небольшого количества крови
 - b) Откашливание крови в объеме до 50 мл в сутки
 - c) Выделение с мокротой большого количества свернувшейся крови
 - d) Откашливание мокроты с микроскопической примесью крови
12. Кровохарканье и легочное кровотечение могут возникнуть при
- a) Абсцессе легкого
 - b) Болезни Вильсона-Коновалова
 - c) Экссудативном плеврите
 - d) Саркоидозе
13. Бронхоэктатическая болезнь, сопровождающаяся легочными кровотечениями, требует
- a) Лучевой терапии
 - b) Консервативного лечения
 - c) Хирургического лечения
 - d) Рефлексотерапии и массажа

14. Мелкие дистальные эмболы могут создавать

- a) Легочную артериальную гипертензию 2-3 ст
- b) Острую левожелудочковую недостаточность
- c) Зоны альвеолярных кровотечений
- d) Тяжелую гипоксемию

15. Острая обструкция бронхов при бронхиальной астме обусловлена

- a) Спазмом гладких мышц
- b) Деформацией стенки бронхов
- c) Утолщением слизистой бронхов
- d) Инородным телом

16. Показания для ингаляции кислородом

- a) Снижение сатурации менее 95%
- b) Инородное тело ВДП
- c) Гипертонический криз

17. Первый этап при купировании бронхоспазма

- a) Ингаляция бронхолитиками
- b) Внутривенное введение ГКС
- c) Таблетки эуфиллина

18. Для купирования приступа БА используют

- a) Альфа-блокаторы
- b) Бета-блокаторы
- c) Бета-миметики
- d) Альфа-миметики

19. При тяжелом приступе БА признаком угрожающем жизни состоянием является

- a) Тахипноэ
- b) Брадикардия
- c) Гипертензия
- d) Тахикардия

20. Септический шок чаще всего является осложнением

- a) Пневмонии
- b) Бронхита
- c) Тромбофлебита
- d) Плеврита

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	b	a	b	b	a	a	c	b	b
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
b	a	c	c	a	a	a	c	b	a

Тестовые задания к разделу «Гастроэнтерология»

1. Характерным для механической желтухи фактором является
 - a) Гендерного фактора
 - b) Обесцвечивание кала
 - c) Генетическая предрасположенность
 - d) Болезнь Боткина в анамнезе

2. Симптом Кера проявляется
 - a) Болезненностью при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы
 - b) Болезненность при покалывании по реберной дуге слева
 - c) Прерывании вдоха больным при прикосновении в проекции желчного пузыря
 - d) Болезненностью при пальпации в проекции желчного пузыря

3. Непосредственной причиной желчной колики является
 - a) Езда на мотоцикле
 - b) Прием пищи после длительного ограничения
 - c) Употребление жирной, жареной пищи
 - d) Вклинение камня в шейку желчного пузыря

4. К характерным зонам иррадиации боли при желчной колике относятся
 - a) Правая рука, правая половина шеи, правая лопатка
 - b) Поясничная и паховая область справа
 - c) Подвздошная область и нижние отделы живота
 - d) Мезогастральная область и левое подреберье

5. Для купирования болевого синдрома при желчной колике следует применять

- a) Метеоспазмил
- b) Дибазол
- c) Морфин
- d) Папаверин

6. Наиболее информативным методом диагностики острого панкреатита является

- a) Рентгенологический
- b) Ультразвуковое исследование
- c) Сбор данных анамнеза, жалоб, осмотра больного
- d) Определение уровня ферментов поджелудочной железы в крови

7. Значительное увеличение сывороточной амилазы может указывать на

- a) Кишечную непроходимость
- b) Сахарный диабет
- c) Остры гепатит
- d) Острый панкреатит

8. Боли при панкреатите

a) Носят опоясывающий характер, усиливаются в положении на спине

b) Носят колющий характер, усиливаются после физической нагрузки

c) Локализуются в правом подреберье, с иррадиацией в правую руку

d) Локализуются в левом подреберье, усиливаются сразу после еды

9. К наиболее частым причинам острого панкреатита относят

- a) Гиперкальцемию
- b) Травмы поджелудочной железы, в том числе после ЭРХПГ
- c) Желчнокаменную болезнь, патологию желчевыводящих путей
- d) Гипертриглицеридемию

10. Наиболее информативным исследованием для диагностики формы и осложнений острого панкреатита является

- a) Определение содержания амилазы в крови и моче
- b) Лапароскопия
- c) Обзорная рентгенография органов брюшной полости
- d) Эзофагодуоденоскопия

11. У пациента с неалкогольной жировой болезнью печени кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода появляется на стадии

- a) Цирроза печени
- b) Стеатоза
- c) Стеатогепатита
- d) Фиброза печени 2 стадии

12. Наиболее частым осложнением язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки является

- a) Стеноз привратника
- b) Кровотечение
- c) Перфорация
- d) Малигнизация

13. Наиболее частым осложнением острого приступа желчнокаменной болезни является

- a) Острый калькулезный холецистит
- b) Эмпиема желчного пузыря
- c) Обтурационная желтуха
- d) Пузырно-кишечная фистула

14. Симптом Мерфи проявляется

- a) Прерыванием вдоха больным при прикосновении в проекции желчного пузыря
- b) Болезненность при надавливании между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы справа
- c) Болезненность при пальпации в проекции желчного пузыря
- d) Болезненность при поколачивании по реберной дуге слева

15. Осложнением язвенного колита является

- a) Кишечное кровотечение
- b) Первичных склерозирующий холангит
- c) Гангренозная пиодермия
- d) Узловатая эритема

16. У пострадавшего сильные боли в животе, сухость языка, тошнота, рвота, живот вздут, «живот как доска. Больной лежит на спине или на боку с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Ваши действия:

а) Тепло на живот и быстрейшая транспортировка в хирургическое отделение больницы

б) Холод на живот и быстрейшая транспортировка в хирургическое отделение больницы

с) Холод на живот, дать питьё и быстрейшая транспортировка в хирургическое отделение больницы

17. Отсутствие печеночной тупости при перкуссии характерно для:

а) Травмы печени

б) Прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

с) Острого аппендицита

д) Острого гепатита

е) Острого пиелонефрита

18. Противопоказание для промывания желудка:

а) Желудочное кровотечение

б) Отравление алкоголем

с) Отравление лекарствами

д) Пищевое отравление

19. Госпитализация показана пациентам с острым панкреатитом

а) Только при наличии осложнений

б) При сильно выраженном болевом синдроме

с) Всем

20. Острый холецистит у лиц пожилого возраста характеризуется

а) Стертым течением

б) Выраженным болевым синдромом

с) Многократной рвотой

д) Яркой клинической картиной

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	d	d	a	d	d	d	a	c	b
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
a	b	a	a	a	b	b	a	c	a

Тестовые задания к разделу «Ревматология»

1. Monoarthritis как правило встречается при
 - a) Подагре
 - b) Ревматическом артрите
 - c) Системной красной волчанке
 - d) Системной склеродермии

2. Невоспалительный характер синовиальной жидкости свойственен для
 - a) Посттравматического синовита
 - b) Псориатического артрита
 - c) Острого подагрического артрита
 - d) Псориатического артрита

3. Терапия канакинумабом проводится
 - a) Внутримышечно
 - b) Подкожно
 - c) Внутривенно
 - d) Перорально

4. Для острого приступа подагры характерно поражение
 - a) I плюсне-фалангового сустава
 - b) Суставов предплюсны
 - c) Трех суставов одного пальца
 - d) I пястно-фалангового сустава

5. Возникновение острого подагрического артрита может быть спровоцировано
 - a) Инсоляцией
 - b) Длительным пребыванием в сидячем положении
 - c) Инфекцией верхних дыхательных путей
 - d) Переохлаждением

6. При подагрическом артрите поражается обмен
 - a) Белка
 - b) Глюкозы
 - c) Пуринов
 - d) Витаминов

7. Острый подагрический артрит характеризует

- a) Постепенное развитие в течение месяца
- b) Инфицированность суставной жидкости
- c) Асимметричность поражения суставов
- d) Поражение более трех суставов

8. Кристаллами, которые обнаруживаются при микроскопии синовиальной жидкости у больных с подагрой, являются

- a) Моноураты
- a) Холестерина
- b) Пирофосфаты
- c) Гидроксиапатиты

9. Наличие тофусов у пациента подтверждает диагноз

- a) Недиффирицированного полиартрита
- b) Ревматического артрита
- c) Остеоартроза
- d) Подагры

10. Для острого подагрического артрита характерно

- a) Развитие острого воспаления в течение первых суток
- b) Симметричное поражение суставов кистей
- c) Наличие ревматоидного фактора в синовиальной жидкости
- d) Постепенное развитие воспалительного процесса

11. При подагре редко поражаются суставы

- a) Голеностопные
- b) Коленные
- c) Локтевые
- d) Суставы позвоночника

12. Факторами риска развития острого подагрического артрита является

- a) Инфекционный процесс
- b) Злоупотребление алкоголем и мясной пищей
- c) Прием Триметазидина
- d) Переохлаждение

13. Препаратом выбора для купирования острого подагрического артрита является

- a) Колхицин
- b) Тетрациклин
- c) Гиалуроновая кислота
- d) Флебуксостат

14. Наиболее типична локализация подагрических тофусов в области

- a) Носовой перегородки
- b) Разгибательной поверхности локтевого сустава
- c) Крестца
- d) Коленных суставов

15. Наиболее часто с подагрой ассоциируется

- a) Хронический гастрит
- b) Ожирение
- c) Хронический бронхит
- d) Пиелонефрит

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	c	b	a	d	c	c	a	d	a
11	12	13	14	15					
d	b	a	b	b					

Тестовые задачи к разделу «Инфекционные болезни»

1. Для острого вирусного гепатита является характерным наличие

- a) Желтухи
- b) Слабовыраженного синдрома цитолиза
- c) Гиперпротеинемии
- d) Внепеченочных «знаков» (сосудистые «звездочки», печеночные ладони)

2. Диагноз желтушной формы гепатита А подтверждается обнаружением в крови

- a) IgG-анти HAV
- b) РНК HCV
- c) HBs-антигена
- d) IgM-анти HAV

3. Для течения острого вирусного гепатита С характерно
- a) Наличие безжелтушных форм в 95%
 - b) Развитие хронизации заболевания не более чем в 5% случаев
 - c) Развитие фульминантных форм
 - d) Отсутствие формирования цирроза
4. Основным методом лечения вирусных диарей является терапия
- a) Регидратационная
 - b) Противовирусная
 - c) Иммуномодулирующая
 - d) Дезинтоксикационная
5. К наиболее частым возбудителям диареи путешественников относятся
- a) Цисты лямблий
 - b) Сальмонеллу
 - c) Кишечную палочку
 - d) Ротавирус
6. Для вирусных гепатитов характерным является
- a) Появление мочи темного цвета, предшествующее развитию желтухи
 - b) Кал обычной окраски на фоне желтушности кожных покровов
 - c) Гепато-ренальный синдром
 - d) Уменьшение размеров печени
7. В клинике пищевой токсикоинфекции соответствует комплекс симптомов
- a) Вздутие живота, многократная рвота, неотхождение газов
 - b) Боли через 1,5-2 часа после приема пищи, изжога, рвота, приносящая облегчение
 - c) Боли в правой подвздошной области, рефлекторная рвота, однократный стул
 - d) Боли без четкой локализации, многократная рвота, частый жидкий стул
8. Острое заболевание, возникшее после погрешностей в диете, характеризующееся ознобом, головной болью, тошнотой и рвотой, жидким стулом, болями в животе, является
- a) Дизентерией
 - b) Холерой
 - c) Острым аппендицитом
 - d) Пищевой токсикоинфекцией

9. Механизмом передачи вирусного гепатита А является
- a) Аэрогенный
 - b) Парентеральный
 - c) Контактный
 - d) Капельный
10. Путем передачи гепатита А является
- a) Фекально-оральный
 - b) Парентеральный
 - c) Трансмиссивный
 - d) Через поврежденную кожу
11. Водянистая диарея после употребления моллюсков может быть вызвана
- a) Giardia
 - b) Salmonella
 - c) E. coli
 - d) Vibrio Cholrae
12. Опорно-диагностическим критерием для подтверждения диагноза «вирусный гепатит» является
- a) Определение уровня общего билирубина и его фракций
 - b) Исследование мочи на желчные пигменты
 - c) Обнаружение маркеров вирусных гепатитов
 - d) Определение активности АЛТ и АСТ
13. Общая продолжительность преджелтушного периода вирусного гепатита Е составляет ____ дней
- a) От 20-30
 - b) Более 30
 - c) От 10 до 19
 - d) До 9
14. Больной вирусным гепатитом А наиболее заразен
- a) В период лихорадки
 - b) На всем протяжении болезни
 - c) В период разгара болезни
 - d) В конце инкубационного периода и преджелтушный период

15. При остром гепатите С с желтушной формой отмечают
- Быстрое развитие печеночной недостаточности
 - Высокую гипербилирубинемия за счет не прямой фракции
 - Умеренную интоксикацию и желтуху
 - Выраженный синдром интоксикации

16. Основным методом лечения диареи является терапия
- Противовирусная
 - Регидратационная
 - Иммуномодулирующая
 - Дезинтоксикационная

17. Внутривенное введение лекарственных препаратов пациенту с острой инфекционной диареей показано при наличии
- Жажды
 - Сухости кожных покровов
 - Вялости ребенка
 - Олигурии со снижением АД

18. К инфекционным заболеваниям, протекающим с диареей, относят
- Орнитоз
 - Вирусный гепатит В
 - Дизентерия
 - Бруцеллез

19. Для пищевых токсикоинфекций. ведущим симптомом является:
- Рвота
 - Длительная лихорадка
 - Диарея;
 - Спазм и болезненность сигмовидной кишки
 - Схваткообразные боли в эпигастрии

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	d	a	a	c	a	d	d	b	a
11	12	13	14	15	16	17	18	19	
d	c	d	d	c	b	d	c	a	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Анафилактический шок». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/263_1.

2. Ковальчук Е.Ю. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при анафилактическом шоке / Е.Ю. Ковальчук // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 13. – С. 549-555.

3. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Крапивница» . URL: http://disuria.ru/_ld/13/1307_kr23L50MZ.pdf.

4. Рожавская Е.Г. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ангионевротическом отеке / Е.Г. Рожавская // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 13. – С. 560-569.

5. Рожавская Е.Г. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при крапивнице / Е.Г. Рожавская // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 13. – С. 555-560.

6. Антонова Т.В., Лиознов Д.А. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме желтухи инфекционного генеза / Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 11. – С. 506-527.

7. Лиознов Д.А., Карнаухова Е.Ю. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при диарее инфекционного генеза / Д.А. Лиознов, Е.Ю. Карнаухова // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 11. – С. 527-544.

8. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Брадикардии и нарушение проводимости». URL: <https://diseases.medelement.com/disease/брадикардии-и-нарушения-проводимости-кр-рф-2020/17105>.

9. Каткова Т.И. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при брадикардиях / Т.И. Каткова // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 1. – С. 57-63.

10. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/157_4.

11. Костенко В.А. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кардиогенном шоке / В.А. Костенко // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 1. – С. 54-57.

12. Нифонтов Е.М. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента ST / Е.М. Нифонтов // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 1. – С. 37-46.

13. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Хроническая сердечная недостаточность». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/156_1.

14. Костенко В.А. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при остром острой сердечной недостаточности / В.А. Костенко // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 1. – С. 46-54.

15. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть». URL: http://disuria.ru/_ld/11/1115_kr20I46I47I49MZ.pdf.

16. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Наджелудочковые тахикардии». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/619_2.

17. Скородумова Е.А. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при тахикардиях и тахиаритмиях / Е.А. Скородумова // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 1. – С. 68-85.

18. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Артериальная гипертензия у взрослых». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/62_2.

19. Волчков В.А., Титова О.Н., Черный С.М. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при острой дыхательной недостаточности / В.А. Волčkова, О.Н. Титова, С.М. Черный // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 3. – С. 132-150.

20. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Бронхиальная астма». URL: http://disuria.ru/_id/10/1037_kr21J45J46MZ.pdf.

21. Петрова М.А., Кузубова Н.А. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при тяжелом обострении бронхиальной астмы / М.А. Петрова, Н.А. Кузубова // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 3. – С. 161-169.

22. Волчков В.А., Мосин И.В., Титова О.Н. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при кровотечении из верхних дыхательных путей (легочном кровотечении) / В.А. Волчкова, И.В. Мосин, О.Н. Титова // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 3. – С. 169-179.

23. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Желчнокаменная болезнь». URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/580_2.

24. Желчнокаменная болезнь учебно-методическое пособие / С.Н. Мехтиев и др.; под ред. В.И. Трофимова. – СПб.: Издательство РИЦ ПСПбГМУ, 2018. – 30 с.

25. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Острый панкреатит». URL: http://disuria.ru/_id/9/999_kr20K85mz.pdf.

26. Гольцов В.Р. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при остром панкреатите / В.Р. Гольцов // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 6. – С. 320-323.

27. Вербицкий В.Г. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при желудочно-кишечном кровотечении / В.Г. Вербицкий // Скорая медицинская помощь: клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Гл. 3. – С. 323-329.

28. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 896 с.

29. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Подагра». URL: <file:///C:/Users/Alpha%20D/Downloads/KP251.pdf>.

30. Громова М.А., Цурко В.В. Новые рекомендации Американской коллегии ревматологов по ведению больных подагрой. Комментарии к некоторым позициям // РМЖ. Медицинское обозрение. 2021. № 5(2). С. 89-95. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-2-89-95.

Учебное издание

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ
«Оказание неотложной помощи
в клинике внутренних болезней»

Учебное пособие
для студентов медицинских ВУЗов и врачей



Сетевое издание

© ИД «Академия Естествознания»

© АНО «Академия Естествознания»