

**ПРИОРИТЕТНЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ОБРАЗОВАНИЕ»
РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ**

**А.В. БУТРОВ, С.В. СВИРИДОВ
В.А. МОРОЗ, П.С. МАЛАХОВ**

**ИМИТАЦИОННОЕ ОБУЧЕНИЕ
ПРИНЦИПАМ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Учебное пособие

**Москва
2008**

Лекция №1: «Неотложные состояния»

- 1.1. Неотложные состояния в кардиологии.
- 1.2. Неотложные состояния в пульмонологии.
- 1.3. Неотложные состояния в неврологии.
- 1.4. Неотложные состояния в хирургии.

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями помощи при неотложных состояниях.

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 1: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none">• о классификации неотложных состояний
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• факторы, приводящие к развитию неотложных состояний• синдромы гемодинамических и дыхательных расстройств при неотложных состояниях
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• проводить клиническую диагностику респираторных и гемодинамических нарушений при неотложных состояниях
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none">• навыками неотложной помощи при ургентных состояниях в кардиологии, пульмонологии и др.

Порядок изучения темы 1
<ul style="list-style-type: none">• Изучите тему 1 с учетом следующих рекомендаций:<ul style="list-style-type: none">◦ Обратите внимание на семиотику неотложных состояний◦ Изучите патогенез неотложных состояний.◦ Изучите особенности оказания неотложной помощи.◦ Овладейте навыками неотложной помощи.• Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. <u>Список литературы, Интернет-ресурсы</u>)• Усвойте основные термины и понятия по данной теме.• Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме• Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 1

К категории неотложных состояний относятся все виды витальных расстройств, возникающих в организме человека под действием различных факторов и приводящих к дисфункции жизненно важных органов и систем. Наиболее опасны острые расстройства сердечной деятельности, дыхания и [центральной нервной системы](#) в виде нарушения сознания, которые требуют проведения срочных (в том числе реанимационных) мероприятий, направленных на поддержание утраченных функций. Не существует таких разделов медицины, в которых не встречались бы неотложные состояния. Говоря о них, в современной медицинской литературе выделяют отдельной строкой - «неотложные состояния в [кардиологии](#)», «неотложные состояния в [пульмонологии](#)», «неотложные состояния в [неврологии](#)», «неотложные состояния в [хирургии](#)» и т.д., тем самым давая понять, что существует непосредственная угроза жизни человека, а меры по ее устраниению должны быть срочными, быстрыми и качественными.

1.1. Неотложные состояния в кардиологии.

Все неотложные состояния, которые можно отнести к кардиологии, объединяет одно - по разным на то причинам сердце человека перестает адекватно работать, существенно снижается [ударный объем](#), что неминуемо ведет к [гипоксии](#) органов и тканей, а также и самого сердца. В условиях выраженных метаболических нарушений остановка сердечной деятельности неизбежна, если их вовремя не устранить. Наиболее проблемными являются острые нарушения кровообращения, возникающие остро, у соматически здоровых людей (например, при поражении [электрическим током или молнией](#)). При данных ситуациях жизнь пострадавшего полностью зависит от умений и практических навыков по оказанию первой и неотложной помощи у окружающих, пострадавшего человека и людей. Современный уровень развития человечества (век техницизма) создает много агрессивных предпосылок для ятогенных повреждений человека, в том числе и витальных, от созданной самим же человеком продукции. Вот почему знания и умения проведения комплексной [сердечно-легочной реанимации](#) являются не только желаемым, но и обязательным атрибутом в жизни каждого человека, так как однажды он может оказаться спасателем.

1.2. Неотложные состояния в пульмонологии.

Первичные расстройства функции внешнего дыхания у человека всегда должны настораживать, так как за ними всегда последуют расстройства сердечной деятельности. Наиболее типичные неотложные состояния, нарушающие проходимость дыхательных путей, связаны с их обтурацией инородным «предметом» (например, кусочками пищи и др.) или при истинном [утоплении](#), когда все дыхательные пути заполнены водой или пеной. Существуют и другие факторы, приводящие к нарушениям функции внешнего дыхания. Очень часто легкие повреждаются в результате травматического повреждения, развивается напряженный [пневмоторакс](#), который необходимо устраниить в кратчайшее время.

1.3. Неотложные состояния в неврологии.

Неотложные состояния в неврологии так или иначе связаны с расстройством сознания, в основе которого лежит нарушение кровоснабжения мозга. Вот почему все кардиологические и пульмонологические неотложные состояния всегда связаны с расстройством в центральной нервной системе. Типичными расстройствами сознания являются: затемненное сознание, [обморок](#), [ступор](#), [сопор](#) и [кома](#). В данном списке они расположены по степени угнетения сознания и связанными с ним функциональными состояниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

1.4. Неотложные состояния в хирургии.

Основными факторами, приводящими к критическим состояниям у хирургических больных, требующих проведения интенсивной терапии, а в ряде клинических ситуаций комплексной сердечно-легочной реанимации являются:

- тяжелая сочетанная травма с повреждением органов грудной, брюшной полостей, черепа, разрывом печени и др., сопровождающаяся массивной [кровопотерей](#) (свыше 50% объема циркулирующей крови);

- тяжёлые инфекции мягких тканей (обширные [флегмоны \(Презентация\)](#), фасцииты и др.), приводящие к выраженной интоксикации, водно-электролитными нарушениями и микроциркуляции, системной гемодинамики;
- тяжёлые инфекции органов брюшной и грудной полостей (перитониты различного генеза, эмпиема плевры);
- желудочно-кишечное кровотечение, обусловленное язвой желудка или 12-перстной кишки);
- сепсис.

Важнейшими компонентами интенсивной терапии при вышеуказанных и др. критических состояниях у хирургических больных являются: поддержание адекватного газообмена, нормализация сердечной деятельности, устранение клинических проявлений шока, антибактериальная терапия, детоксикация, инфузионно-трансфузионная терапия.

Вопросы для самопроверки к теме 1

- Дайте определение неотложных состояний
- Перечислите наиболее частые неотложные состояния в кардиологии
- Назовите неотложные состояния в пульмонологии
- Дайте определение неотложным состояниям в неврологии
- Перечислите неотложенее состояния в хирургии

Практические навыки к теме 1

- Уметь оказывать первую помощь при хирургических заболеваниях (повреждениях).
- Уметь оказывать первую помощь при неотложных состояниях в неврологии
- Уметь оказывать первую помощь при напряженном пневмотораксе

[Мультимедийная презентация](#)

Список литературы к теме 1

Основная:

1. Интенсивная терапия. // Руководство для врачей. Под редакцией профессора В.Д.Малышева. Москва. «Медицина», 2002, - с. 584.
2. Клиническая хирургия. Национальное руководство. // Под редакцией акад. РАН и РАМН В.С.Савельева, чл.-корр. РАМН А.И. Кириенко. Том 1., Москва,»Гэотар-Медиа», 2008, -с. 864.
3. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М. – 2006, - с. 420- 442.

Дополнительная:

1. Светухин А.М., Амиралланов Ю.А.. Гнойная хирургия: состояние проблемы. // В кн. 50 лекций по хирургии. Под редакцией акад. В.С. Савельева. « Media Medica», 2003, с. 355 – 344.

Интернет-ресурсы к теме 1

- www.labirint-shop.ru/books
- www.medicum.nnov.ru
- www.cardio-rmapo.ru
- www.libring.ru
- www.medkniga.com
- www.booka.ru

Центральная нервная система представляет собой единую структуру, которая делится на две части – головной и спинной мозг. Мозг окружен тремя мозговыми оболочками – твердой, паутинной и мягкой. Он состоит из многих миллионов нейронов, образующих проводящие пути и окруженнных нейроглией. В ЦНС различают два типа ткани: серое и белое вещество. Серое

вещество состоит в основном из самих нервных клеток, белое – из их волокон. В головном мозге серое вещество лежит на поверхности и называется корой, а белое вещество расположено в обратном порядке.

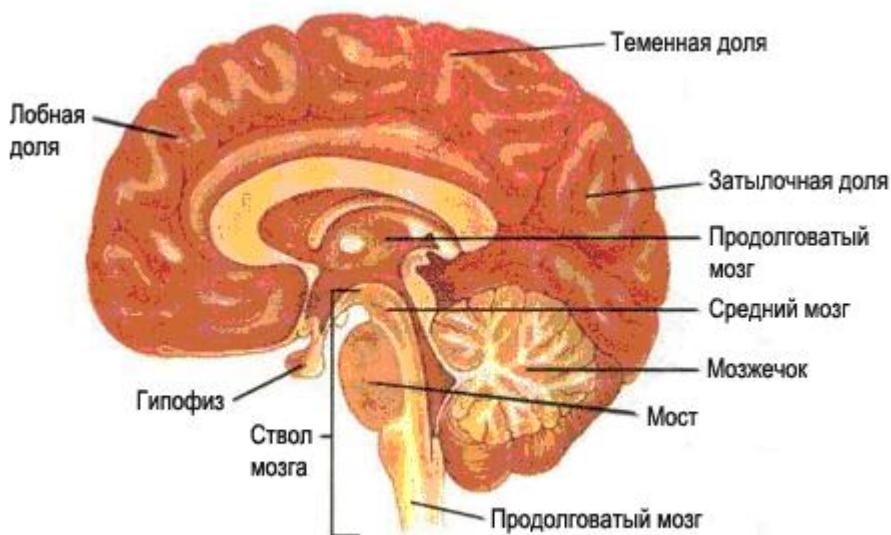
Головной мозг ([Рис.1](#), [рис.2](#)) состоит из большого мозга, мозжечка и ствола с оболочками. Большой мозг занимает основную часть черепной полости. Он делится на правое и левое полушарие глубокой срединной продольной бороздой. Мозжечок расположен между полушариями мозга и мозговым стволом, позади и снизу от него. Мозговой ствол состоит из промежуточного мозга, среднего мозга и продолговатого мозга.

Твердая оболочка – плотная белесоватая соединительнотканная оболочка, лежащая снаружи от остальных оболочек. Наружная ее поверхность прилежит непосредственно к черепным костям, для которых твердая оболочка является надкостницей. Кроме артерий и вен, твердая мозговая оболочка содержит ряд вместилищ, собирающих кровь из мозга (синусы твердой мозговой оболочки). Главным путем оттока крови из синусов служат внутренние яремные вены.

Паутинная оболочка отделяется от твердой оболочки капиллярной щелью, называемым субдуральным пространством.

Мягкая оболочка тесно прилегает к мозгу, содержит кровеносные сосуды и сосудистые сплетения. Между паутинной и мягкой мозговой оболочкой находится подпаутинное пространство. Цереброспинальная жидкость, наполняющая подпаутинное пространство головного и спинного мозга и мозговые желудочки, является внутренней средой, необходимой для нормального функционирования центральных органов нервной системы.

Спинной мозг –это продолговатая структура ЦНС, расположенная внутри центрального канала спинного мозга. Он соединяется с продолговатым мозгом, который является частью ствола головного мозга. Твердая мозговая оболочка покрывает циркулярно спинной мозг на всем его протяжении от большого затылочного отверстия до 2-го крестцового сегмента. Она окутывает корешки спинного мозга и заканчивается на их пути через эпидуральное пространство в боковые межпозвоночные отверстия. Мягкая оболочка покрывает непосредственно спинной мозг. Общее количество церебральной жидкости у взрослого составляет 130-150 мл. Спинной мозг в субарахноидальном пространстве фиксирован отходящими от него корешками, а также связками и тяжами, пересекающими это пространство. Наиболее значимыми являются три связки: две боковые и одна продольная. Боковые связки, расположенные во фронтальной плоскости, идут на всем протяжении спинного мозга. Основанием их служит мягкая мозговая оболочка. Наружный их край в отличие от внутреннего не является непрерывным: он в виде зубцов прикрепляется к паутинной оболочке. Ниже конуса спинного мозга корешки в составе конского хвоста тянутся внутри субарахноидального пространства в направлении соответствующих межпозвоночных отверстий.



Правая половина головного мозга, медиальная поверхность

РИС.1

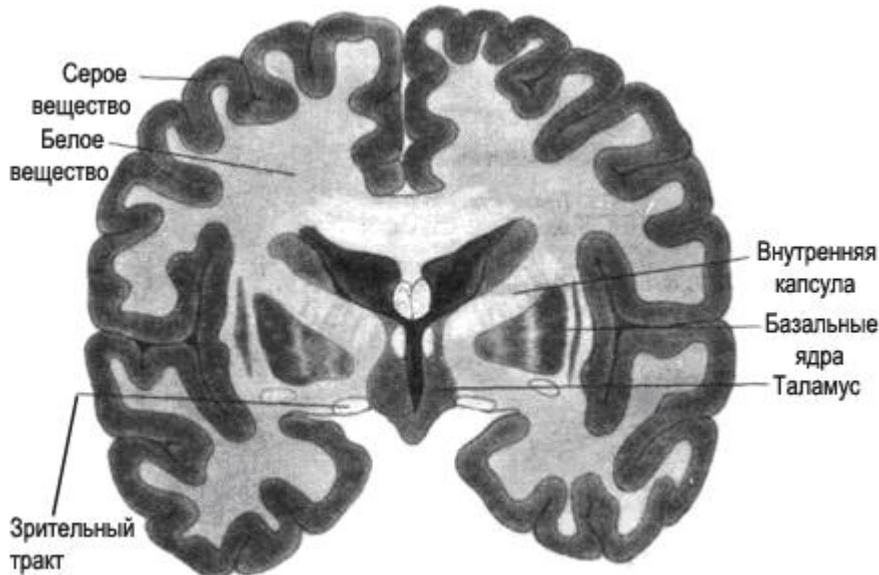


РИС.2

Лекция №2: «Сердечно-легочная реанимация»

2.1. Остановка кровообращения.

2.1.1. Кардиальные причины остановки сердца.

2.1.2. Экстракардиальные причины остановки сердца.

2.1.3. Симптомы остановки кровообращения.

2.1.4. Алгоритм сердечно-легочной реанимации.

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями неотложной помощи при острых отравлениях.

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 2: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none">• о причинах, приводящих к остановке сердца.• о методах проведения комплексной сердечно-легочной недостаточности• о методах оценки эффективности реанимационных мероприятий
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• признаки остановки сердца• методику проведения комплексной сердечно-легочной реанимации.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• Выставить диагноз остановки сердца• Проводить наружный массаж сердца• Проводить искусственное дыхание методом «рот в рот» и «рот в нос».
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none">• Методом проведения сердечно-легочной реанимации

Порядок изучения темы № 2

- **Изучите тему 2 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на причины, приводящие к остановке сердца
 - Изучите методику оценки деятельности сердца и дыхания
 - Изучите особенности проведения сердечно-легочной реанимации на догоспитальном и госпитальном этапах
 - Проанализируйте причины неэффективной сердечно-легочной реанимации
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Освойте практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №1.**

Термин сердечно-легочная реанимация (СЛР) относится, как правило, к начальному этапу реанимации, цель которого в кратчайший срок восстановить деятельность сердца и газообменную функцию легких.

Термин **сердечно-легочная и церебральная реанимация** отождествляет весь комплекс реанимационных мероприятий, направленных на оживление всего организма и восстановление его функций, в том числе наиболее поражаемой функции ЦНС. Естественно, что СЛР представляет собой первую и важнейшую часть общей реанимации, от правильного и своевременного проведения которой зависит конечный исход лечения. Своевременное и правильное проведение СЛР позволит спасти жизнь пострадавших и вернуть их к нормальной жизнедеятельности.

2.1. Остановка кровообращения.

Существует много причин, которые могут привести к остановке кровообращения, которые можно разделить на две группы: кардиальные и экстракардиальные.

2.1.1. Кардиальные причины остановки сердца.

- **Ишемическая болезнь сердца**, в том числе острый инфаркт миокарда.
- Стенокардия, спазм коронарных сосудов.
- Аритмии различного генеза.
- Электролитный дисбаланс.
- Поражения клапанов сердца.
- Инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии.
- **Тампонада сердца**.
- **Тромбоэмболия легочной артерии**.
- Разрыв и расслоение аневризмы аорты.

В своем большинстве кардиальные причины остановки кровообращения – это первичные поражения миокарда, сопровождающиеся выраженным снижением его сократительной способности или нарушениями функции автоматизма и проводимости, либо механическими причинами.

2.1.2. Экстракардиальные причины остановки сердца.

К экстракардиальным причинам относятся состояния, сопровождающиеся гипоксией:

- **Обструкция дыхательных путей**.
- Острая дыхательная недостаточность.
- Шок любой этиологии.
- Рефлекторная остановка сердца.
- Эмболии различного генеза и локализации.
- Передозировка лекарственных веществ.
- **Поражение электрическим током**.
- Ранение сердца.
- **Утопление**.
- Экзогенные отравления.

2.1.3. Симптомы остановки кровообращения.

На остановку кровообращения отводится не более 8-10 секунд. Основные симптомы остановки кровообращения:

- отсутствие сознания;
- отсутствие дыхания или единичные неэффективные дыхательные движения;
- отсутствие пульса на крупных артериях или тонов сердца.

Продолжительность периода отсутствия системного кровообращения, после которого при условии правильного проведения реанимации возможно добиться восстановления полноценной жизнедеятельности, не превышает 5-7 мин.

В случае установления диагноза клинической смерти или отсутствия уверенности в том, что у пациента сохранены дыхание и сердечная деятельность, необходимо незамедлительно начать сердечно-легочную реанимацию.

2.1.4. Алгоритм сердечно-легочной реанимации.

Последовательность действий:

- оценить наличие у пострадавшего дыхания и сердечной деятельности (наличие пульсации на сонной артерии);
- при наличии клинических признаков остановки сердца немедленно приступить к проведению наружного массажа сердца надавливанием на центр грудины на глубину 4 см.
- После выполнения 30 компрессий необходимо выполнить 2 вдоха методом «рот в рот» или «рот в нос». Таким образом, соотношение числа компрессий грудной клетки/число искусственных вдохов равно 30:2;
- В ряде ситуаций восстановление проходимости дыхательных путей может обеспечиваться постановкой орофарингеального воздуховода или интубацией трахеи;
- если возможно, необходимо наладить сосудистый доступ для последующего введения лекарственных препаратов. Допустимо вводить ряд лекарственных препаратов ([адреналин](#), [атропин](#), [лидокаин](#)) интратрахеально;
- наладить [ЭКГ-мониторинг](#). При необходимости провести электрическую дефибрилляцию. Проведение электроимпульсной или медикаментозной терапии в зависимости от электрокардиографической картины в сочетании с продолжающейся ИВЛ и компрессиями грудной клетки.
- при достаточном количестве персонала вышеперечисленные мероприятия проводятся одновременно.

Наиболее частыми причинами, препятствующими восстановлению сердечной деятельности при условии правильного проведения сердечно – легочной реанимации, являются:

- сохраняющаяся гипоксия как следствие неадекватной искусственной вентиляции легких;
- гиповолемия при острой кровопотере или дегидратации;
- [гипо – или гиперкалиемия](#);
- глубокий ацидоз;
- [напряженный пневмоторакс](#);
- [тампонада сердца](#);
- острая интоксикация;
- тромбоэмболия ветвей легочной артерии;
- повышенное внутричерепное давление.

При проведении реанимационных мероприятий необходимо предпринять попытки ликвидации вышеуказанных нарушений. Также необходимо контролировать вентиляционную поддержку, избегая как гиповентиляции, так и гипервентиляции, которая отрицательно влияет на мозговой и коронарный кровоток.

Во время проведения реанимации недопустимо прерывать искусственную вентиляцию легких, компрессию грудной клетки для любых манипуляций, в том числе и для катетеризации вен.

Вопросы для самоконтроля к теме №2

- Назовите кардиальные причины остановки сердца
- Перечислите экстракардиальные причины остановки сердца
- Назовите кардиальные симптомы остановки сердца
- Назовите алгоритм проведения сердечно-легочной реанимации.

Практические навыки к теме № 2

Практический уровень (отработка практических навыков на манекене имитационного обучения SimMan)

- Оценка сознания/спонтанного дыхания/пульса

- Проведение ИВЛ
- Закрытый массаж сердца
- Наружная дефибрилляция / кардиостимуляция

Мультимедийная презентация

Список литературы к теме.

- Сафар П. Сердечно-легочная реанимация. Руководство для врачей.Пер. с англ. М. 1970 .
- Основы реаниматологии. Под ред. Неговского В.А. 2-е изд.- М. Медицина 1975
- Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с англ. – М., 2007

Хрестоматийная статья

С.В. Свиридов. Коррекция водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния. (В кн. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Глава 12. Москва. ГЭОТАР-Медиа, 2008).

Раздел 2. Базовые реанимационные мероприятия и использование автоматических внешних дефибрилляторов

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

Интернет-ресурсы к теме.

<http://far.org.ru/Data/rean.htm>

Проект российского протокола сердечно-легочной реанимации для взрослых

С.В. Свиридов

КОРРЕКЦИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ.

(В кн. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Глава 12. Москва. ГЭОТАР-Медиа, 2008).

Гиперкалиемия .

В зависимости от уровня калия в плазме крови выделяют: мягкую гиперкалиемию (5,1 - 6,0 мэкв/л), умеренную гиперкалиемию (6,1 - 7.0 мэкв/л) и тяжелую гиперкалиемию > 7 мэкв/л. В основе развития гиперкалиемии лежат много факторов, главные из которых связаны с:

- *Нарушением экскреторной функции почек*
- гиперальдостеронизм
- хроническая или острая почечная недостаточность
- почечный тубулярный ацидоз (тип IV).
- застойная сердечная недостаточность
- применением калийсберегающих диуретиков

ГИПОКАЛИЕМИЯ

(К+ плазмы < 3,5 мэкв/л)

- потеря калия через почки
- экстраперитонеальные потери обусловленные нарушениями
-
- экскреции калия
- нарушения баланса калия между в водных секторах

клеточным и межклеточным секторами
поступление калия в организм

- гиперкалиемия, как следствие приема лекарственных веществ.

ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

(К+ плазмы > 5,5 мэкв/л)

- псевдогиперкалиемия
- гиперкалиемия, почечной
- перераспределение К+
- избыточное

- *Перераспределением К+ из внутриклеточного во внеклеточное пространство*
- метаболический ацидоз;
- дефицит инсулина у больных с сахарным диабетом;
- быстрое повышение уровня внеклеточной жидкости (например, при введение концентрированных растворов глюкозы или маннитола);
- проведение диализа;
- выделение К+ из поврежденных тканей (например, при ожогах или при синдроме длительного сдавления);
- применения лекарственных препаратов (амилорид, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, флюконазол, кетоконазол, бета- блокаторы, циклоспорин, дигоксин, инфузия гипертонических растворов глюкозы, спиронолактон, сукцинилхолин, трансфузия крови или эритроцитарной массы, триамтерен).

Основные клинические проявления гиперкалиемии связаны с кардиальными и неврологическими проявлениями. Именно немотивированная слабость, парестезии, арефлексия, дыхательная недостаточность могут быть первичными проявлениями гиперкалиемии, а развитие брадикардия, А-В блокады подтверждает диагностику. На фоне тяжелой гиперкалиемии может развиться фибрилляция желудочков и асистолия. Электрокардиографические признаки гиперкалиемии возникают, как правило, при повышении $K+ > 6.0$ мэкв/л и проявляются депрессия сегмента ST, АВ-блокадой и расширением комплекса QRS.

Основным лабораторным исследованием при выявлении гиперкалиемии является определение К+ в плазме крови. Кроме этого целесообразно исследовать: уровень бикарбоната, мочевины и креатинина в плазме крови, а также определить уровень калия и креатинина в моче.

Развитие гиперкалиемии не протекает изолированно, а сопровождается изменениями со стороны других электролитов плазмы крови и КОС. Возможно развитие: гипонатриемии, гипокальциемии, гипермагниемии и метаболического ацидоза.

Общие принципы лечения гиперкалиемии сводятся к:

- назначению диеты с низким содержанием калия (при мягкой гиперкалиемии);
- исключению внутрисосудистого введения калийсодержащих препаратов;
- назначению внутривенной инфузии глюкозы и инсулина, который способствует движению калия из внеклеточного пространства в клетку;
- внутривенному введению кальция с целью временной защиты сердца от эффектов гиперкалиемии;

- назначению бикарбоната натрия для лечения метаболического ацидоза; Бикарбонат также способствует перераспределению K⁺ из внеклеточного пространства в клетку;
- назначению диуретиков. Большинство мочегонных средств увеличивает почечную экскрецию калия.
- применению катионно-обменных смол, которые связывают калий и способствуют его экскреции через желудочно-кишечный тракт.
- проведению диализа в случаях, когда вышеуказанные методы коррекции гиперкалиемии не достаточно эффективны или имеет место острая почечная недостаточность.
- лечению факторов, способствующих развитию гиперкалиемии (например, проведение некрэктомии поврежденных тканей).

С точки зрения доказательной медицины в таблицах 12 и 13 приведены данные по лечению гиперкалиемии.

Таблица 2.

Клинические рекомендации по лечению гиперкалиемии

Клинические рекомендации по лечению гиперкалиемии	Уровень доказательства
Требуется срочное лечение гиперкалиемии, если имеются специфические ЭКГ-признаки гиперкалиемии, метаболический ацидоз, нарушения функции почек.	C
Пациенты с гиперкалиемией должны получать внутривенное введение глюконата кальция	C
Быстрое снижение уровня калия в крови достигается инфузией инсулина с глюкозой, либо ингаляцией бета-2 агонистов или обоими.	C
Уровень калия в крови может быть эффективно понижен с помощью Kayexalate	C

Псевдогиперкалиемия – одно из частых, ошибочных лабораторных заключений о гиперкалиемии. В основе ошибки лежит методология забора и хранение биоматериала (крови) до исследования. В этих случаях истинная концентрация калия в плазме крови ниже, чем при определении в лаборатории. К возможным причинам псевдогиперкалиемии относят следующие положения:

- свернувшаяся кровь в пробирке;
- анализ крови выполнен поздно после забора;
- длительное наложение жгута перед забором крови;
- гемолиз;
- выраженный тромбоцитоз;
- выраженный лейкоцитоз;

Таблица 13

**Тактика лечения острой гиперкалиемии
(по Gennari FJ., 2002; Kim HJ, Han SW., 2002)**

Лекарственное средство	Дозировка	Начало действия (мин)	Продолж-сть действия (мин)	Механизм действия
Кальция глюконат	10-20 мл 10% р-ра в/в в течение 2-3 мин.	По окончание введения	30 мин	

Инсулин	10 ЕД инсулина с 50 мл 50% р-ра глюкозы	от 15 до 30 мин	От 2-х до 6 часов	Переводит калий из сосудистого русла в клетки. Не изменяет общее содержание калия.
Альбутерол (вентолин)	10 – 20 мг через небулайзер в течение 10 мин (применять концентрированную форму, 5 mg/ ml	от 15 до 30 мин	2-3 ч	Не оказывает влияние на общее содержание калия в организме.
Фуросемид	20 – 40 мг в/в	От 15 мин до 1 ч	4 ч	Увеличивает ренальную экскрецию калия
Kayexalate	Перорально: 50 г в 30 мл раствора сорбита. Ректально: 50 г в клизме.	Через 1-2 ч (ректальный быстрее)	4 – 6 ч	Удаляет калий из кишки в обмен на натрий

Последовательность базовых реанимационных мероприятий у взрослых

БРМ состоит из следующей последовательности действий

Удостоверьтесь, что вы, пострадавший и окружающие люди находятся в безопасности.

Проверьте, реагирует ли пострадавший на внешние воздействия . Осторожно потрясите пациента за плечи и громко спросите: «С вами всё в порядке?»

Если пациент отвечает:

1. при отсутствии дальнейшей опасности, оставьте его в том положении, в котором он находился, когда вы его обнаружили;
2. попытайтесь выяснить, что с ним случилось, и, если нужно, вызовите помощь;
3. периодически проверяйте его состояние.

Если пациент не отвечает:

зовите на помощь ;

- поверните пациента на спину, откроите дыхательные пути, несколько запрокинув голову пострадавшего и подтянув подбородок:

1. положите ладонь своей руки на лоб и мягко запрокиньте голову пациента назад, оставляя свободными большой и указательный палец руки для того, чтобы зажать нос пациента на случай, если придется проводить искусственное дыхание ;
2. чтобы открыть дыхательные пути, кончиками пальцев подтяните подбородок пациента вверх.

Сохраняя дыхательные пути открытыми, посмотрите, послушайте и попробуйте ощутить, присутствует ли нормальное дыхание.

- Обратите внимание на наличие или отсутствие движений грудной клетки.

1. Послушайте, имеются ли дыхательные шумы, исходящие изо рта пациента.
2. Попробуйте ощутить дыхание, приблизив свою щеку ко рту пациента.

В течение первых минут после остановки сердца у пострадавшего может отмечаться едва заметное, либо нечастое, шумное дыхание. Не путайте его с нормальным дыханием. На

определение дыхания у пациента, используя зрение, слух и тактильное ощущение, следует отвести не более 10 с. Если вы сомневаетесь по поводу наличия нормального дыхания, действуйте так, как в случае патологического.

Если пациент дышит нормально:

- придайте телу пациента безопасное положение ;
- попросите кого-нибудь или сходите сами за помощью (вызовите скорую помощь по телефону);

1. следите за тем, чтобы дыхание сохранялось.

Если у пациента отсутствует нормальное дыхание:

1. попросите кого-нибудь сходить за помощью или, если вы одни, оставьте пострадавшего и вызовите скорую помощь; вернитесь и начните проводить компрессию грудной клетки следующим образом:
2. опуститесь на колени сбоку от пострадавшего; поместите основание своей ладони над центром грудной клетки пациента ;
3. расположите основание ладони второй своей руки поверх первой ;
4. убедитесь, что оказываемое давление не оказывается на ребра. Не делайте компрессионных движений над животом или нижней частью грудины;
5. переместите свое тулowiще вертикально над грудной клеткой пациента и, выпрямив руки в локтях, выполняйте надавливания на грудину на глубину 4-5 см ;
6. полностью освободайте грудную клетку от компрессии после каждого надавливания, сохраняя при этом контакт рук с грудиной; повторяйте сдавления грудной клетки с частотой 100 раз в минуту (несколько реже 2 раз в секунду);
7. продолжительность надавливания и освобождения грудной клетки от сдавления должны быть равными по времени.

Чередуйте компрессию грудной клетки с искусственным дыханием:

1. после 30 компрессий грудной клетки опять откройте дыхательные пути, запрокинув голову назад и подтянув подбородок кверху ; используя большой и указательный пальцы своей руки, расположенной на лбу пострадавшего, сожмите крылья носа;
2. приоткройте рот пострадавшего, придерживая, при этом, подбородок подтянутым вверх;
3. сделайте обычный вдох и плотно охватите губами рот пострадавшего;

произведите равномерный, продолжительностью примерно 1 с, вдох в рот пациента, наблюдая за подъемом его грудной клетки ; это эффективный искусственный вдох;

- удерживая голову запрокинутой назад, а подбородок в подтянутом кверху положении, приподнимите свою голову и проследите за тем, как опускается на выдохе грудная клетка пострадавшего при выходе из нее воздуха ;

1. повторите вдох, выполнив, таким образом, два эффективных искусственных вдоха. Затем, без промедления, вновь расположите свои руки в правильном положении поверх грудины и проведите следующие 30 надавливаний на грудную клетку;
2. продолжайте проведение компрессии грудной клетки и искусственного дыхания в соотношении 30:2;
3. прерывать СЛР для оценки состояния пострадавшего только в случае появления у него нормального дыхания, в противном случае не прекращайте проведение реанимационных мероприятий.

Если выполненный вами первоначальный искусственный вдох не вызывал подъема грудной клетки, свойственного нормальному дыханию, то, прежде чем повторить попытку искусственного дыхания, выполните следующее:

1. проверьте полость рта пострадавшего и удалите возможные инородные тела, вызывающие обструкцию;
2. еще раз проверьте, находится ли голова в запрокинутом назад положении, а подбородок приподнят вверх;
3. не делайте более двух искусственных вдохов между выполнением компрессии грудной клетки.

При наличии одновременно более одного спасателя, для предупреждения усталости при проведении СЛР, они должны меняться каждые 1-2 мин. Следите, чтобы задержка во времени при смене спасателей была минимальной.

СЛР может проводиться в виде только компрессии грудной клетки:

1. если вы неспособны или не желаете выполнять искусственное дыхание, то проводите только компрессию грудной клетки;

если выполняется только компрессия грудной клетки, то сдавления должны быть продолжительными, с частотой 100 в минуту;

- можно прерывать СЛР для оценки состояния пострадавшего, только если у него появилось нормальное дыхание, в противном случае не прекращайте проведение реанимационных мероприятий.

Продолжайте проведение реанимации до тех пор, пока:

1. не прибудет квалифицированная помощь и не заменит вас;
2. пациент не начнет дышать самостоятельно;
3. вы в состоянии проводить реанимационные мероприятия.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 2. Базовые реанимационные мероприятия и использование автоматических внешних дефибрилляторов

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

Лекция №3: «Понятие о клинической смерти мозга. Смерть мозга».

3.1. Понятие о клинической смерти.

3.2. Смерть мозга.

3.3. Критерии смерти мозга

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями неотложной помощи при острых отравлениях.

Методические рекомендации для курсанта.

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 3	
	Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none">• о клинической и биологической смерти• о диагностике смерти мозга
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• критерии клинической и биологической смерти• критерии смерти мозга• методы функциональных и инструментальных тестов по оценке смерти мозга
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• проводить диагностику смерти мозга
	4. Владеть	критериями и методами постановки диагноза смерти мозга.

Порядок изучения темы 3

- **Изучите тему 3 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на методы диагностики смерти мозга
 - Изучите критерии оценки смерти мозга с учетом неврологических и инструментальных методов исследования
 - Рассмотрите синдромы неврологических расстройств при гипоксии головного мозга

2 Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)

3 Усвойте основные термины и понятия по данной теме

4 Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного

5 Освойте практические навыки

6. Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 1

Основными этапами умирания являются **преагональное состояние, терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть.**

3.1. Понятие о клинической смерти.

Клиническая смерть – обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и смертью, это – состояние, которое переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания, когда полностью исчезают все внешние проявления жизнедеятельности, но даже в наиболее ранних **гипоксий** тканях еще не наступили

необратимые изменения.

Во время клинической смерти в организме происходит угасание обменных процессов.

Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает [кора головного мозга](#) в отсутствии кровообращения и дыхания. В обычных условиях срок клинической смерти у человека не превышает максимум 5-6 минут. Общая последовательность угасания жизненных функций организма при умирании варьируют от соотношений в угасании функций сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Угасание функций коры головного мозга под действием гипоксии клинически проявляется различными формами расстройства сознания (возбуждение, эйфория, [оглушенность](#), [сопор](#), [кома](#)). Быстрое развитие значительной гипоксии при остром прекращении церебрального кровотока, внезапной остановке сердца вызывает почти мгновенное выключение сознания. Под влиянием дальнейшего развития гипоксии снижаются, а затем исчезают реакции зрачков на свет, роговичные и сухожильные рефлексы; постепенно развивается паралитический мидриаз, возникают тонические пароксизмы типа гормехотонических судорог или децеребрационной ригидности; появляются нарушения функции тазовых органов – непроизвольное мочеиспускание и дефекация, температура тела снижается на 1-2 С. Вслед за угасанием функций высших отделов ЦНС прекращается дыхание. В начале умирания дыхание учащается и углубляется. Далее деятельность дыхательного центра угнетается. В этой фазе могут развиваться различные виды периодического дыхания. После выключения всех уровней регуляции наступает терминальная пауза, которая является следствием повышения тонуса блуждающего нерва. Далее наступает период агонии. В начале этого периода дыхание редкое, с небольшой амплитудой дыхательных движений. Прекращение сердечной деятельности наступает постепенно, через развитие асистолии, или внезапно (чаще всего обусловлена фибрилляцией желудочков).

Биологическая смерть – необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно. (В.А. Неговский, 1975).

3.2. Смерть мозга.

Смерть мозга - состояние, характеризующееся необратимым прекращением всех функций головного мозга, включая и функции ствола мозга, но при возможном сохранении сердечной деятельности и системного артериального давления. Смерть мозга развивается на фоне уменьшающегося и (в конце концов) прекращающегося кровоснабжения мозга в результате нарастающего отека, повышения [внутричерепного давления](#).

Смерть мозга обычно возникает вследствие острой [аноксии](#) (при остановке кровообращения и дыхания) или длительной артериальной гипотонии, которые приводят к необратимому повреждению мозга.

Патологоанатомическая картина смерти мозга характеризуется обширным некрозом и отеком мозга без воспалительной реакции. Нередко наблюдается височно-тенториальное или [мозжечковое вклиниение](#).

3.3. Критерии смерти мозга.

Отсутствие функций ствола мозга:

1. Офтальмологическое исследование (ocular examination).

«Фиксированные» («fixed») зрачки: отсутствие зрачковой реакции на свет.

Отсутствие корнеальных рефлексов.

Отсутствие окулоцефалического рефлекса (кукольные глаза doll's eyes — absent oculocephalic reflex — быть осторожным при неисключённой травме шейного отдела позвоночника).

Отсутствие окуловестибулярного рефлекса (каллорическая проба с ледяной водой: 60-100 мл ледяной воды промывается наружный слуховой проход одного уха (не проводится при повреждении барабанной перепонки) при положении головы приподнятой на 30° над горизонтальной плоскостью койки. Смерть мозга исключается, если в ответ на промывание ледяной водой глазные яблоки поворачиваются в сторону промываемого уха. Процедура повторяется с другой стороны спустя не менее 5 минут после предыдущего обследования).

2. Апноэ тест (Apnea test).

Отсутствие спонтанных дыхательных движений при отключении больного от аппарата искусственной вентиляции лёгких (для определения функции продолговатого мозга. Повышение

парциального давления СО₂ в артериальной крови ведёт к повышению внутричерепного давления, что, в свою очередь, может вызвать герниацию мозга и вазомоторную нестабильность, поэтому этот тест должен проводиться в последнюю очередь, когда причины смерти мозга очевидны. РаСО₂ должно быть выше 60 мм Hg, а отсутствие дыхания подтверждает диагноз смерть мозга (если дыхание отсутствует при этом уровне РаСО₂, то и будет отсутствовать и при более высоких показателях). Гипоксемия при проведении теста должна быть исключена (из-за опасности развития сердечной аритмии и инфаркта миокарда). Для этого: перед процедурой в течение 15 минут проводится вентиляция лёгких 100% кислородом. Перед тестом больной переводится на искусственную вентиляцию лёгких, поддерживающую РаСО₂ > 40 mm Hg (это укорачивает время проведения теста и позволяет с большей уверенностью избежать гипоксемии.) В течение проведения теста должна проводиться пассивная ингаляция кислорода со скоростью 6 л/мин. Начинается с нормокапнии, среднее время для достижения уровня РаСО₂ = 60 mm Hg составляет 6 мин., что соответствует классической скорости нарастания гиперкапнии.

Тест должен быть прерван если:

- больной дышит (не соответствует определению смерти);
- развивается выраженная артериальная гипотония;
- насыщение кислородом (пульсоксиметр) падает ниже 80%;
- развивается выраженная сердечная аритмия.

3. Отсутствие ротоглоточного рефлекса (gag reflex).

Отсутствие моторной реакции на сильную, глубокую центральную боль (deep central pain).

1. Наличие декортиационных или децеребрационных поз, а также судороги исключают диагноз смерть мозга.
2. Наличие спинальных рефлексов (гибательный рефлекс стопы -flexor plantar reflexes, flexor withdrawal, muscle stretch reflexes и даже брюшные и кремастерные рефлексы могут наблюдаться при смерти мозга. Иногда могут наблюдаться сложные комплексные движения - приведение одной или обеих рук к лицу, либо попытка сесть - симптом Лазаря (особенно при гипоксемии). Эти движения связаны, вероятно, со стимуляцией неповреждённых двигательных нейронов верхних отделов спинного мозга. Если у больного наблюдаются такие комплексные движения, то другие подтверждающие тесты должны быть проведены перед установкой диагноза.

Электроэнцефалография (ЭЭГ). (Презентация)

1. ЭЭГ - важный, но не обязательный метод диагностики смерти мозга. После появления на ЭЭГ изоэлектрической линии необратимая остановка кровообращения обычно наступает (в отсутствие лекарственной интоксикации) в пределах 12-24 ч.
2. В связи с необходимостью использовать большое усиление одновременно с ЭЭГ регистрируют двигательную активность и ЭКГ, чтобы не принять артефакты, связанные с движениями или сердечной деятельностью, за электрическую активность мозга. Электрод для регистрации мышечных сокращений накладывают на правую руку. Исследование сначала проводят при стандартном, а затем при двойном усилении. Длительность регистрации не должна быть меньше 30 мин. Появление активности на ЭЭГ в ответ на болевое или иное раздражение исключает диагноз смерти мозга.
3. Диагноз смерти мозга исключается при выявлении любой электрической активности мозга.

Отсутствие мозгового кровотока.

Стойкое отсутствие мозгового кровотока, выявленное методом **ангиографии**, - патогномоничный критерий смерти мозга. Однако обычно бывает достаточно клинического наблюдения и ЭЭГ, и необходимость в ангиографии возникает редко. При офтальмоскопии в венах сетчатки могут выявляться агрегаты эритроцитов, что указывает на прекращение мозгового кровотока.

Отсутствие усложняющих диагноз и симулирующих смерть мозга состояний.

1. Гипотермия: основная температура тела должна быть > 32С (90F).
2. Данные о потенциально обратимых эндогенных и экзогенных интоксикациях, включая

медикаментозного и метаболического происхождения (барбитураты, бензодиазепины, парализующие препараты, печёночная энцефалопатия, гиперосмоллярная кома). Если имеются сомнения, необходимо лабораторное исследование крови и мочи на содержание препаратов.

3. Шок (среднее артериальное давление должно быть > 90 mm Hg) и аноксия.

4. Сразу после реанимации (фиксированные и расширенные зрачки могут быть результатом применения атропина).

5. Больные после барбитуровой [комы](#) (содержание должно не превышать 10мкг/мл).

Подтверждение диагноза смерти мозга: церебральная ангиография, ЭЭГ, церебральная изотопная ангиография (CRAG), слуховые вызванные потенциалы (BSAER) не производятся, но могут быть признаны целесообразными.

Наблюдение за больным должно продолжаться до установления диагноза смерть мозга и после проведённых исследований в течение определённого периода времени.

- При обширных поражениях головного мозга из-за необратимых патологических процессов ([массивное кровоизлияние в мозг](#) и т. д.)

некоторые эксперты могут устанавливать диагноз смерти мозга на основании однократного обследования и подтверждения клиническими подтверждающими тестами.

- При несомненных необратимых, клинически установленных состояниях и при использовании клинических подтверждающих тестов период наблюдения 6 часов.
- При несомненных необратимых, клинически установленных состояниях и при отсутствии клинических подтверждающих тестов период наблюдения 12 часов.
- При неточном клиническом диагнозе и при отсутствии клинических подтверждающих тестов период наблюдения 12-24 часа.
- При аноксическом повреждении мозга как причине смерти мозга - 24 часа, но период наблюдения может быть сокращён при определении прекращения мозгового кровотока.

Критерии смерти мозга неприменимы в следующих ситуациях:

- Ранее, чем приняты все возможные меры по диагностике и лечению основного заболевания.

- При подозрении на интоксикацию препаратами, угнетающими ЦНС.

При передозировке подобными препаратами вероятность летального исхода не всегда зависит от их концентрации в крови. Использование критериев смерти мозга допустимо лишь после того, как концентрацию препаратов в крови удалось снизить и она в течение достаточного времени не превышает терапевтический уровень. Если кома развилась на фоне интоксикации, то для того, чтобы диагностировать смерть мозга, необходимо более длительное наблюдение.

В большинстве случаев неосложненной интоксикации препаратами, угнетающими ЦНС, проявления, сходные с признаками смерти мозга, сохраняются не более 36 часов. Тщательное неврологическое обследование выявляет постепенное восстановление рефлексов - сначала зрачковых реакций, затем вестибулоокулярных (в частности, появляется положительная проба кукольных глаз), роговичного и других рефлексов. В некоторых случаях лекарственной интоксикации на ЭЭГ может регистрироваться изоэлектрическая линия, однако чаще выявляются быстрые волны на фоне генерализованной медленной активности.

Диагноз смерти мозга недопустим в случаях эндогенной интоксикации, обусловленной почечной или печёночной недостаточностью или иными нарушениями.

При применении миорелаксантов стволовые рефлексы могут отсутствовать, но сохраняются электрическая активность мозга и мозговой кровоток.

Смерть мозга - это строгое определенное понятие, относящееся далеко не ко всем тяжелым повреждениям головного мозга и не включающее хроническое вегетативное состояние.

Вопросы для самопроверки к теме 3:

- Понятие о клинической смерти.
- Критерии биологической смерти.
- Охарактеризуйте понятие смерти мозга.
- Охарактеризуйте понятие оculocefalicского и окуловестибулярного рефлекса.
- Охарактеризуйте понятие апноэ-теста.
- Охарактеризуйте клинические состояния, симулирующие смерть мозга.
- Охарактеризуйте факторы, исключающие диагноз смерти мозга.

Практические навыки к теме 3:

- Отработка методов оценки смерти мозга
- Отработка дифференциальной диагностики клетнической и биологической смерти.
- Отработать методологию проведения окуловестибулярного и оculocefалического рефлексов.

Список литературы.

Основная литература:

- Марино П.Л. Интенсивная терапия. – М.: Гэотар медицина, 1998.
- Сафар П. Сердечно-легочная реанимация. Руководство для врачей. Пер. с англ. М. 1970 .
- Основы реаниматологии. Под ред. Неговского В.А. 2-е изд.- М. Медицина 1975.

Интернет-ресурсы.

- medicinelib.ru.
- www.humbio.ru

Электроэнцефалография - метод электроэнцефалографического объективного исследования функционального состояния головного мозга, основанный на графической регистрации его биопотенциалов. Наиболее широко используют при решении следующих задач: для установления локализации патологического очага в головном мозге, дифференциального диагноза заболеваний центральной нервной системы, изучения механизмов эпилепсии и выявления ее на ранних стадиях; для определения эффективности проводимой терапии и оценки обратимых и необратимых изменений мозга.

Обследуемый во время записи электроэнцефалографии сидит полулежа в специальном удобном кресле или, при тяжелом состоянии, лежит на кушетке с несколько приподнятым изголовьем. Перед исследованием пациента предупреждают о том, что процедура записи безвредна, безболезненна, продолжается не более 20-25 минут, что надо обязательно закрыть глаза и расслабить мышцы. Используют пробы с открыванием и закрыванием глаз, с раздражением светом и звуком. Показания электроэнцефалограммы при любом заболевании должны быть соотнесены с данными клинического обследования.

Кора головного мозга - верхний слой полушарий головного мозга, состоящий из нервных клеток с вертикальной ориентацией (пирамидные клетки), а также из пучков афферентных, центростремительных и эфферентных, центробежных нервные волокон. В нейроанатомическом

плане характеризуется наличием горизонтальных слоев, отличающихся шириной, плотностью, формами и размерами входящих в них нервных клеток. Кроме того, кору головного мозга разделяют на ряд областей. Выделено 11 областей и 52 поля. На основе данных филогенеза, выделяют новую кору, или неокортекс, старую, или архикортекс, и древнюю, или палеокортекс. По функциональному критерию выделяют три типа областей: сенсорные зоны, которые обеспечивают прием и анализ афферентных сигналов, идущих от специфических релейных ядер таламуса, моторные, которые имеют двусторонние внутрикорковые связи со всеми сенсорными областями для взаимодействия сенсорных и моторных зон, и ассоциативные, не имеющие прямые афферентные или эфферентные связи с периферией, но связанные с сенсорными и моторными зонами.

Кровоизлияния в мозг. Кровоизлияния в вещество головного мозга чаще всего наблюдаются у лиц с гипертонической болезнью и возникают в больших полушариях, реже — в мозжечке и мозговом стволе. Различают кровоизлияния вследствие разрыва мозгового сосуда (по типу гематомы) и по типу геморрагического пропитывания (диапедезные). Диапедезные кровоизлияния встречаются, главным образом, в глубинных структурах мозга (зрительный бугор).

Кровоизлияния в большие полушария мозга различаются по глубине расположения очага, т.е. наружные — латеральные и глубинные — медиальные. Очаг кровоизлияния может распространяться не только в подкорковые узлы, но и в белое вещество мозга. Во многих случаях кровоизлияние в мозг может сопровождаться прорывом крови в желудочки мозга, что приводит к нарушению дыхания, сердечной деятельности, работы сосудов.

При паренхиматозных кровоизлияниях отмечается разрушение ткани мозга, а также сдавление и раздвигание окружающих тканей, нарушается венозный отток, отток мозговой жидкости, что приводит к отеку мозга, повышая внутричерепное давление, утяжеляет клиническую картину. Могут появляться (и чаще всего появляются) грозные признаки расстройств жизненно важных функций, часто несовместимых с жизнью.

Кровоизлияние в мозг развивается обычно внезапно в момент физического и эмоционального напряжения. Больной падает и теряет сознание или сознание его становится спутанным. В начальном периоде геморрагического инсульта может наблюдаться психомоторное возбуждение и автоматизированная жестикуляция в здоровых конечностях, рвота. Возникает сильная головная боль, могут быть менингеальные симптомы, но степень их выраженности умеренная. Очень характерно для кровоизлияния в мозг раннее появление выраженных вегетативных нарушений — покраснение или бледность лица, потливость, повышение температуры тела. Артериальное давление чаще всего повышенено, пульс напряжен, дыхание нарушено (может быть хриплым, периодическим, учащенным, редким, разноамплитудным). Наряду с общемозговыми и вегетативными нарушениями при кровоизлиянии в мозг отмечается грубая очаговая симптоматика, особенности которой обусловлены локализацией очага. Если нет массивного кровоизлияния в желудочки мозга и нет резко выраженных нарушений сознания, то можно обнаружить типичные полушарные синдромы, такие, как нарушение речи (афазия), нарушение зрения (гемианопсия — выпадение половин полей зрения) и др. Массивные полушарные геморрагии осложняются вторичными стволовыми синдромами. Появляются глазодвигательные расстройства (расширение зрачка, косоглазие, снижение реакции зрачка на свет, «плавающие» или маятникообразные движения глазных яблок). Могут также появиться расстройства мышечного тонуса (напряжение мышц или судороги), нарушение жизненно важных функций. Эти симптомы могут появиться сразу или некоторое время спустя.

Для кровоизлияния в ствол мозга характерны симптомы поражения ядер черепно-мозговых нервов, появляются альтерирующие синдромы (перекрестные — поражение черепно-мозговых нервов на одной стороне и паралич конечностей на другой стороне), а также нистагм

(подергивание глазного яблока при взгляде в сторону или кнутри вверх или вниз), разность зрачков, нарушение глотания, нарушение походки, слабость в мышцах.

При кровоизлиянии в ствол мозга часто бывает нарушение жизненно важных функций. Если кровоизлияние в мозг сопровождается прорывом крови в желудочки мозга, то возникает угроза летального исхода, что и происходит в 70 % случаев, т. к. нарушаются жизненно важные функции. Больной без сознания, мышцы напряжены, температура тела повышена, характерны холодный пот, дрожание.

Лекция № 4: «Острая дыхательная недостаточность»

4.1. Диагностика ОДН на догоспитальном этапе.

4.2. Причины, вызывающие ДН

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с причинами, клиникой и дифференциальной диагностикой острой дыхательной недостаточности.

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 4: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	2. Знать
		<ul style="list-style-type: none">• о патофизиологии острой дыхательной недостаточности
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• клинику ОДН• Причины ОДН
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none">• проводить дифференциальную диагностику ОДН• навыками обследования больного на догоспитальном этапе

Порядок изучения темы 4

- **Изучите тему 4 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на различные причины ОДН
 - Изучите клинику ОДН
 - Рассмотрите симптомы со стороны других органов и систем
 - Изучите особенности ОДН при обструкции дыхательных путей
 - Овладейте навыками обследования и диагностики при ОДН

- Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)
- Усвойте основные термины и понятия по данной теме
- Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного
- Освойте практические навыки
- Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2 **Острая дыхательная недостаточность.**

Под **ОДН** понимают быстро нарастающее (минуты, часы) тяжелое состояние, при котором максимальное напряжение компенсаторных механизмов не способно артериализовать венозную кровь.

Актуальность диагностики, профилактики развития и устранения острой дыхательной недостаточности (ОДН) на догоспитальном этапе оказания экстренной медицинской помощи трудно переоценить, так как ОДН сопровождает любое критическое состояние. При осмотре каждого больного необходимо обращать внимание на наличие дыхательной недостаточности (ДН). Игнорирование этого правила ведет к непредсказуемым и неуправляемым последствиям для больного. Поэтому своевременное выявление и устранение ОДН является одной из важнейших задач врача любой специальности.

Дыхательная недостаточность также может развиваться и при отсутствии первичного поражения органов дыхания: кровопотеря, боль, отравления и др., как следствие или проявление различных видов гипоксий

4.1. Диагностика ОДН на догоспитальном этапе.

Ограниченные возможности использования лабораторных и инструментальных методов диагностики на догоспитальном этапе обязывают врача свободно владеть и максимально применять методики сбора анамнеза и осмотра, что необходимо для правильной оценки объективного состояния больного и принятия адекватного решения.

Состояние: удовлетворительное, средней степени тяжести, тяжелое, крайне тяжелое (чем обусловлено).

Анамнез (если это возможно): наличие и течение хронических заболеваний; подробный разбор настоящего ухудшения состояния.

Сознание: ясное, ступор, сопор, кома, также варианты расстроенного сознания (аменция, делирий и пр.).

Положение: активное, пассивное, вынужденное.

Форма грудной клетки. Механика дыхания – участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Дыхание через нос, рот; удлинение вдоха или выдоха; ЧД.

Цвет и влажность кожных покровов и видимых слизистых оболочек: цианоз – гипоксия; серый, землистый цвет кожных покровов – гипоксемия; бледность – малокровие тканей (кровопотеря, обморок, коллапс). Крупный пот на фоне землистого цвета кожных покровов – острая гипоксемия (астматический статус, резкое снижение ударного объема сердца).

Кашель: частый лающий – ларингоспазм; непродуктивный (приступ бронхиальной астмы); с гиперпродукцией – бронхорея (бронхит, бронхэкститическая болезнь). Характер мокроты: светлая, серая, гнойная, зловонная, вязкая.

Перкуссия: коробочный звук – эмфизема легких, укорочение перкуторного звука вплоть до тупого – астматический статус, плеврит, гемо-, пневмоторакс.

Аускультативная симптоматика: ослабление дыхания (астматический статус, гидро-, гемоторакс, плеврит); наличие хрипов и их локализация (сухие рассеянные – приступ бронхиальной астмы,

влажные локальные – пневмония, влажные в нижне-базальных отделах – застойная сердечная недостаточность, влажные над всей поверхностью легких – отек легких).

Дыхание: шумное стридорозное – механическая асфиксия, шумное клокочущее – отек легких, шумное жесткое – приступ бронхиальной астмы.

Пульс, ЧСС вариабельны, например, при ЧМТ – склонность к брадикардии, высокая частота сердечных сокращений - тахисистолические нарушения ритма сердца.

Быстрое изменение поведения: неадекватность реакций, агрессивность, пассивность и т.п. – острая гипоксическая, либо токсическая энцефалопатия вплоть до развития коматозного состояния.

Может помочь в диагностике ДН регистрация ЭКГ: инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, проводимости, острое легочное сердце (тромбоэмболия легочной артерии, астматический статус).

Пульсоксиметрия – простой метод регистрации ОДН. Однако этот метод позволяет судить об оксигенации венозной крови и удобен для динамического наблюдения за больным.

4.2. Причины, вызывающие ДН.

Тактика оказания медицинской помощи при наиболее часто встречающихся на догоспитальном этапе неотложных состояниях, где устранение синдрома ОДН является неотъемлемой частью комплексного лечения данного состояния

ЧМТ. При ЧМТ синдром ОДН имеет центральное происхождение, связанное либо с непосредственным поражением вещества головного мозга, либо с его сдавлением отеком или гематомой.

Терапия: выявление ДН, при неэффективности спонтанной вентиляции – интубация трахеи, ИВЛ;

Синдром ДН при сосудистых поражениях головного мозга (инфаркты мозга, кровоизлияния) связан также с поражением вещества мозга и/или с его компрессией.

Первая помощь включает контроль и коррекцию АД, обеспечение адекватной вентиляции, вплоть до **ИВЛ**.

Асфиксия. Любой патологический процесс, приводящий к сужению (стеноз), закрытию (обструкция), смещению просвета гортани или трахеи, может привести к асфиксии.

Инфекционно-воспалительные процессы: подсвязочный ларингит (ложный круп), ангины, абсцессы, дифтерия (истинный круп).

Острый аллергический отек гортани. Инородные тела трахеи. Травмы. Опухоли.

Отек Квинке – остро развившийся отек кожи и/или слизистых оболочек. Наиболее типичная локализация – лицо, конечности, слизистая оболочка полости рта, мягкого неба. Отеки безболезненны, вызывают чувство распирания, могут сопровождаться подъемом температуры тела. При локализации отека на слизистой оболочке кишечника может появиться клиника «острого живота».

Симптоматика: озноб, тошнота, рвота, отечность губ, век, носа, ушей и т.д., чувство страха, одышка. При отеке гортани – сиплый голос, кашель, нарастающий приступ удушья вплоть до асфиксии.

Терапия: прекращение контакта с аллергеном (антигеном); внутривенное введение адреналина 0,1% - 0,5мл; глюкокортикоиды; при выраженных дыхательных расстройствах – ИВЛ; симптоматическая терапия.

– механическое препятствие дыханию. При необходимости – коникотомия, вспомогательная или ИВЛ.

Любая патология органов дыхания связана с:

- а) уменьшением дыхательной поверхности легких (пневмонии, ателектаз, пневмоторакс и пр.);
- б) нарушением проходимости дыхательных путей (бронхиты, бронхиальная астма и пр.);
- в) общей интоксикацией при инфекционно-воспалительных заболеваниях органов дыхания, опухолях.

Экстрапульмональная патология, в первую очередь – кардиальная, а также травмы и нарушение иннервации диафрагмы. Острый коронарный синдром, нарушения сердечного ритма, проводимости, острая сердечная недостаточность.

Причины ОДН: боль, гипотензия, снижение ударного объема сердца (циркуляторная гипоксия при сердечной недостаточности с низкой перфузией тканей), нарушение механики дыхания при поражении диафрагмы и/или ее иннервации.

ТЭЛА - тромбоз глубоких вен нижних конечностей является наиболее частой причиной тромбоэмболии легочной артерии, приводящей к развитию тяжелой ОДН. Наличие ОДН обусловлено уменьшением дыхательной поверхности легких и болевым синдромом. Степень выраженности ОДН зависит от обширности зоны поражения.

Ожоги (любой этиологии). Кроме болевого синдрома в патогенезе ожоговой болезни большое значение уделяется потере значительного количества жидкости, плазмы со снижением онкотического давления крови, а также интоксикации. Каждый отдельно взятый компонент может самостоятельно являться причиной развития ДН.

Асфиксический синдром при повешении.

Странгуляционная асфиксия. При самоповешении - асфиксический компонент чаще представлен судорожным синдромом, что утяжеляет гипоксию.

Терапия: релаксация; интубация трахеи (коникотомия), ИВЛ; бензодиазепины 10-20 мг в/в (2-4 мл), симптоматическая терапия.

Аспирационный синдром .

Суть его заключается в том, что при аспирации желудочного содержимого в верхние дыхательные пути вместе с элементами пищи попадает чрезвычайно агрессивный желудочный сок, который вызывает калликационный некроз нежной бронхо-легочной ткани с последующим развитием грозного осложнения – пневмонита или панпневмонита. Поэтому с целью профилактики развития данного осложнения все больные на догоспитальном этапе (включая приемный покой) должны расцениваться как больные с полным желудком, независимо от времени и количества приема пищи.

Терапия направлена на поддержание функции внешнего дыхания (чаще ИВЛ) и максимального уменьшения экспозиции желудочного сока в верхних дыхательных путях (санационная бронхоскопия – в стационаре).

С целью профилактики развития аспирационного синдрома при интубации трахеи необходимо применять прием Селика. Ассистент тремя пальцами надавливает на гортань в области перстневидного хряща, придавив (зафиксировав) тем самым пищевод к позвоночнику, т.е. между гортанью и позвоночником. И лишь после интубируется трахея, причем рука ассистента до раздувания манжеты должна быть неподвижна.

Отравления. При ботулизме, отравлении ФОС развивается мышечная слабость, гиповентиляция, апноэ, судорожный синдром. Острая дыхательная недостаточность развивается, в результате затрудненного поступления воздуха в дыхательные пути. Смерть наступает от отека головного мозга.

Первая помощь: купирование судорог – седуксен 10 мг в/в. При отсутствии эффекта – тотальная релаксация (миорелаксанты) и ИВЛ.

Острое отравление ядохимикатами. Блокирование различных ферментных систем, например, отравление цианидами – нарушение тканевого дыхания. При резорбции экзотоксинов в кровь происходит токсическое воздействие их на ЦНС, что приводит к гипоксии нервной ткани и последующему угнетению дыхания.

Первая помощь направлена на уменьшение времени экспозиции яда в организме: промывание желудка. Гипервентиляция показана при ингаляционном отравлении, обезболивание (прижигающие жидкости), инфузционная терапия и т.п., а также антидотная терапия при известном яде. Если яд неизвестен, не надо тратить время на его идентификацию на догоспитальном этапе.

Главное – обеспечить адекватную вентиляцию пострадавшего!

Если пострадавший находится в бессознательном состоянии, то промывание желудка осуществляется после предварительного разделения дыхательной и пищеварительной магистралей – интубации трахеи.

Кома. Наиболее частое проявление комы любой этиологии - это синдром дыхательных расстройств. Причина ДН связана с непосредственным воздействием патологического агента на

головной мозг и последующей депрессией дыхания, а также аспирацией желудочного содержимого в верхние дыхательные пути. При острых отравлениях (экзогенные комы) до 80% пострадавших погибают на госпитальном этапе от осложнений, первое место среди которых занимают дыхательные расстройства. Поэтому первоочередная задача врача заключается в обеспечении адекватной вентиляции и защите от аспирации.

Терапия: интубация трахеи, специфическая терапия данного вида комы (диабетической, наркотической и т.д.).

Шок. Данное состояние характеризуется одновременным наличием множества патологических синдромов: остшая сердечная, сосудистая, надпочечниковая, почечная недостаточности, ОДН, ДВС.

Остшая дыхательная недостаточность имеет смешанный характер. Но все же раннее появление ее связано с низкой перфузией тканей, снижением легочного кровотока, и, как следствие этого, – поражением недыхательных функций легких.

Терапия ОДН при шоке – всегда комплексный подход, включающий этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапии. Это остановка кровотечения, обезболивание, иммобилизация, инфузционная терапия, оксигенотерапия и пр.

Принципы лечения ОДН на госпитальном этапе.

Существуют три главных принципа интенсивной терапии ОДН, не зависящие от причин и механизмов ее возникновения:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- искусственная вентиляция легких;
- оксигенотерапия.

Вопросы для самоконтроля к теме 4

- Назовите возможные причины ОДН
- Дайте характеристику клинической картины ОДН
- Перечислите методы диагностики ОДН

Практические навыки к теме 4

1. Уметь проводить обследование для выявления острой дыхательной недостаточности.

Отработка навыков оценки спонтанной вентиляции

Оценка спонтанной экскурсии грудной клетки

Оценка дыхательных шумов изо рта

Аускультативный контроль спонтанного дыхания в норме и при различной патологии

Использование пульсоксиметрии

Использование спирометрии

Использование капнографии

Исследование газов крови (КОС)

Список литературы к теме 4

1. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М. – 2006, - стр. 97-139.
2. Зильбер А.П. Респираторная медицина. - Петрозаводск. 1996.

Обструкция дыхательных путей

Хрестоматийная статья

Аспирационная пневмония

Авдеев С.Н.

Аспирационная пневмония

Авдеев С.Н.

НИИ пульмонологии МЗ РФ

Современные классификации, в зависимости от условий возникновения заболевания, подразделяют **пневмонии** на две большие группы: внебольничные и нозокомиальные (госпитальные) **пневмонии** [1]. Такой подход обоснован различными причинными факторами **пневмоний** и различными подходами к выбору антибактериальной терапии. Кроме того, принято отдельно рассматривать **пневмонии** у больных с тяжелыми дефектами иммунитета и **аспирационные пневмонии**, так как такая классификация пневмоний имеет большое практическое значение с точки зрения ведения больных [1].

Аспирация из ротовой полости и носоглотки является одним из наиболее частых путей проникновения микроорганизмов в дыхательные пути, другие механизмы (ингаляция, гематогенное распространение, контактное проникновение из очага инфекции) играют гораздо меньшую роль в генезе пневмоний. Несмотря на то, что аспирация является основным механизмом поступления патогена в дыхательные пути как при внебольничных, так и госпитальных пневмониях, **аспирационными пневмониями (АП)** принято называть только пневмонии у больных после документированного эпизода массивной аспирации или у больных, имеющих факторы риска для развития аспирации.

Аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки является частым событием у здоровых людей во время сна. В нескольких исследованиях при ирригации носоглотки раствором с радиоактивной меткой, аспирация была документирована у 45–50% здоровых лиц и у 70% больных с нарушением уровня сознания [2]. Однако не каждая аспирация ведет к развитию пневмонии. Возникновение пневмонии зависит от числа бактерий, достигающих терминальных бронхиол (размер инокулюма), вирулентности бактерий и, с другой стороны, от состояния защиты нижних дыхательных путей. Статус защитной системы хозяина определяет, будет ли микроорганизм размножаться и вызывать пневмонию, или будет уничтожен факторами защиты.

Итак, для развития **аспирационной** пневмонии необходимо наличие двух условий:

- 1) нарушение местных факторов защиты дыхательных путей: закрытия глотки, кашлевого рефлекса, активного мукоцилиарного клиренса и др.
- 2) патологический характер **аспирационного** материала: высокая кислотность, большое количество микроорганизмов, большой объем материала и др.

Факторы риска

К факторам риска развития аспирационных состояний относятся снижение уровня сознания, нарушение глотания (дисфагия), нарушение функции кардиального сфинктера пищевода, плохое гигиеническое состояние полости рта (табл. 1) [3].

Таблица 1. Факторы риска развития аспирационных пневмоний
(Cassire HA, Niederman MS, 1998)

Факторы риска, связанные с больным	Факторы риска, связанные со свойствами аспирированного материала
<ul style="list-style-type: none">• Нарушение сознания• Тяжелые фоновые заболевания• Инсульт• Судороги• Алкоголизм• Дисфагия• Гастроэзофагеальный рефлюкс• Состояние после гастроэктомии• Ксеростомия• Зонд для энтерального питания• Болезни зубов и десен	<ul style="list-style-type: none">• pH материала менее 2,5• Крупные частицы в аспирате• Большой объем аспираата (более 25 мл)• Гипертонический раствор• Высокая бактериальная контаминация

Во время комы практически любой этиологии (инфаркты и другие цереброваскулярные события, передозировка снотворных, транквилизаторов и наркотических препаратов), при судорожных состояниях, общей анестезии происходит нарушение нормального глоточного рефлекса и секрет

ротоглотки затекает в дыхательные пути, т.е. происходит аспирация.

Длительный прием алкоголя приводит к нарушению факторов иммунной защиты, кашлевого рефлекса и к орофарингеальной колонизации патогенными микроорганизмами, включая, кроме традиционной анаэробной флоры, *Staphylococcus aureus* и грамотрицательные микроорганизмы (*Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas spp*). Высокая частота **аспирационных** событий у алкоголиков связана с эпизодами бессознательных состояний во время алкогольных эксцессов, нарушениями сна, рвотой и моторными нарушениями пищевода.

Дисфагия является одним из самых сильных предикторов развития АП. В проспективном исследовании J. Croghan et al. было обнаружено, что в течение 12 месяцев АП возникла у 50% лиц с дисфагией и аспирацией, документированными во время видеофлюорографии, в то время как в группе больных без подтвержденной дисфагии в течение того же срока АП была выявлена в 12,5% [4].

Во многих работах показана сильная ассоциация между нарушением моторики пищевода и частотой развития АП: при гастроэзофагеальном рефлюксе и болезнях пищевода, состояниях после гастроэктомии, при зондовом питании.

Плохое состояние полости рта также является фактором риска АП. Нормальная микрофлора ротоглотки содержит анаэробы в концентрации 108 микроорганизмов/мл (*Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Prevotella*, анаэробные кокки) и аэробы в концентрации 107 микроорганизмов в 1 мл (в основном, кокки). Число микроорганизмов снижается у людей без зубов и значительно повышается при наличии гингивита и периодонтиита – до 1011 в 1 мл [5].

Характеристика аспирированного материала

Характер материала, аспириированного в дыхательные пути, также имеет огромное значение в патогенезе аспирационных пневмоний. Высокая концентрация микроорганизмов в аспирате, а также наличие в нем высоковирулентных патогенов обеспечивают преодоление защитных сил макроорганизма и развитие инфекции [5].

Кроме того, химические свойства аспирата являются фактором, определяющим характер повреждения легких. Очень низкий pH аспирата (< 2,5) приводит к развитию химического пневмонита – неинфекционного повреждения легких, характеризующегося нейтрофильным воспалением. Данный тип поражения легких приводит к нарушению барьера слизистой дыхательных путей, повышая риск развития бактериальной инфекции.

Низкая кислотность желудочного содержимого также является фактором риска развития АП. У госпитализированных больных при pH желудочного сока более 3,5–4,0 происходит колонизация желудка грамотрицательными бактериями, поэтому вмешательства, повышающие pH желудка (H2-блокаторы), могут рассматриваться, как факторы риска АП, особенно у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии.

Большой объем аспирата или наличие в нем крупных частиц приводит к механической обструкции дыхательных путей, развитию ателектазов, застою бронхиального секрета, опять же повышая риск развития легочной инфекции. По некоторым данным, наиболее опасна аспирация материала растительного происхождения.

Аспирационные синдромы

Аспирация в трахеобронхиальное дерево может приводить к различным последствиям: от полного отсутствия каких-либо клинических событий до развития острого респираторного дисстресс-синдрома, дыхательной недостаточности и смерти больного. В 1975 г. J. Bartlett и S. Gorbach предложили рассматривать аспирационный синдром, как «тройную угрозу»: 1)

механическая обструкция дыхательных путей; 2) химический пневмонит; 3) бактериальная пневмония [6]. Хотя очевидно, что лишь последний аспирационный синдром может быть отнесен к категории «аспирационная пневмония», но и первые два могут быть рассмотрены, как состояния, способные приводить к развитию аспирационной пневмонии примерно в 30% случаев.

Клиническая картина

Аспирационная пневмония имеет довольно большой удельный вес среди всех форм пневмоний. Так, по данным мультицентрового исследования O.Leroy et al., около 23% тяжелых форм пневмоний в отделениях интенсивной терапии приходится на АП [7].

АП вызывается микроорганизмами, в нормальных условиях колонизирующими верхние дыхательные пути, т.е. маловирулентными бактериями, в большинстве случаев, анаэробами. АП может рассматриваться, как плевролегочная инфекция, которая при отсутствии терапии проходит следующие этапы развития: пневмонит (пневмония), некротизирующая пневмония (формирование очагов деструкции размерами менее 1 см, без уровней жидкости), абсцесс легких (одиночные или множественные полости размерами более 2 см), эмпиема плевры [8] (рис. 1–4). Распределение аспирированного материала, а, следовательно, и локализация инфекционных очагов в легких зависят от положения тела больного в момент аспирации. Чаще всего АП развивается в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей (зависимые сегменты), если аспирация произошла в то время, когда больной находился в горизонтальном положении, и в нижних долях (больше справа), если больной находился в вертикальной позиции.

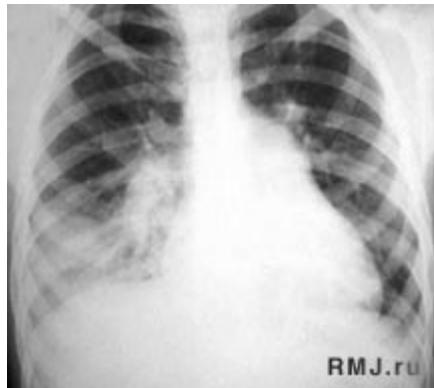


Рис. 1. Рентгенологическая картина АП нижней доли правого легкого у мужчины 18 лет, возникшей после аспирации во время алкогольного опьянения (изменение тени сердца связано с врожденным пороком сердца).



Рис. 2. Некротизирующая пневмония верхней доли правого легкого у мужчины 56 лет, возникшая после массивной аспирации во время судорожного синдрома.



Рис. 3. Абсцесс легкого у мужчины 58 лет, страдающего алкоголизмом.



Рис. 4. Аспирационная пневмония нижней доли левого легкого и левосторонний пиопневмоторакс у женщины 67 лет, перенесшей инсульт и страдающей дисфагией.

В отличие от пневмонии, вызванной типичными внебольничными штаммами (пневмококк), АП развивается постепенно, без четко очерченного острого начала [9] (табл. 2). У многих больных через 8–14 дней после аспирации развиваются абсцессы легких или эмпиема. При появлении очагов деструкции примерно у половины больных отмечается продукция мокроты со зловонным гнилостным запахом, возможно развитие кровохарканья. Отсутствие гнилостного запаха даже при формировании абсцесса не исключает значения анаэробов в генезе АП, т.к. некоторые анаэробные микроорганизмы (микроаэрофильные стрептококки) не приводят к образованию продуктов метаболизма, обладающих гнилостным запахом. Другие симптомы АП не отличаются от других форм пневмонии: кашель, диспnoe, плевральные боли, лихорадка, лейкоцитоз. Однако у многих больных их развитию предшествуют несколько дней, а иногда и недель маловыраженных клинических признаков (слабость, субфебрильная лихорадка, кашель, у ряда больных – снижение веса и анемия) [8]. При АП, вызванной анаэробами, у больных практически никогда не наблюдается ознобов. К важным особенностям клинической картины можно отнести фоновые состояния больного: болезни периодонта, нарушение глоточного рефлекса, алкоголизм, эпизоды нарушения сознания.

Таблица 2. Сравнение клинической картины аспирационной анаэробной пневмонии и внебольничной пневмококковой пневмонии (J.G. Bartlett. Am Rev Respir Dis 1979; 119: 19– 23)

Частота признаков	Аспирационная пневмония	Пневмококковая пневмония
Предрасположенность к аспирации	59%	23%
Опухоль легкого	17%	6%
Длительность симптомов до госпитализации (дни)	4,5	2,6
Озноб	0	46%
Гнилостная мокрота	18%	0
Последующее развитие абсцесса	20%	0
Бактериемия	0	15%

Характерные клинические особенности аспирационной пневмонии:

- постепенное начало
- документированная аспирация или факторы, предрасполагающие к развитию аспирации
- отсутствие ознобов
- зловонный запах мокроты, плевральной жидкости
- локализация пневмонии в зависимых сегментах
- некротизирующая пневмония, абсцесс, эмпиема
- наличие газа над экссудатом в плевральной полости
- красная флюоресценция мокроты или плевральной жидкости в ультрафиолетовом свете (инфекция, вызванная *Porphyromonas*)
- отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях.

Летальность при аспирационных пневмониях достигает 22%. Независимыми предикторами плохого прогноза являются неэффективная начальная антибактериальная терапия, бактериемия, госпитальная суперинфекция [7].

Микробиология АП

Причинными факторами большинства АП являются анаэробы (около 50%), чаще всего комбинация этих микроорганизмов (как минимум, два патогена), реже комбинация анаэробов и аэробов (40%) и еще реже – аэробами (10%) [5]. Роль анаэробов в генезе АП была впервые установлена в 1970–х годах при использовании для забора материала пункции трахеи с аспирацией секрета (метод транстрахеальной аспирации). Структура патогенов, вызывающих АП, за последние годы практически не изменилась, некоторые изменения претерпела таксономическая классификация части микроорганизмов.

Наиболее частыми причинными анаэробными микроорганизмами при АП являются *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella malanogenica* (ранее относившаяся к роду *Bacteroides*), *Porphyromonas spp* (ранее относившиеся к роду *Bacteroides*), *Streptococcus intermedius* (ранее называвшиеся *Peptostreptococcus*), микроаэрофильные стрептококки. Кроме того, определенное значение также имеют и микроорганизмы рода *Bacteroides* (*B. buccae*, *B. oris*, *B. oralis* и др.), однако подчеркивается, что роль *Bacteroides fragilis* при аспирационной пневмонии преувеличена [5]. В некоторых исследованиях микроорганизм *Veilonella parvula* являлся причиной до 12% всех аспирационных пневмоний [10]. Все перечисленные микроорганизмы менее вирулентны по сравнению с аэробными возбудителями внебольничных пневмоний, с чем и связано менее бурное течение воспалительного процесса. Исключение составляет *Fusobacterium necrophorum*, который обладает исключительно вирулентными свойствами, но в настоящее время пневмония, вызванная этим патогеном, встречается очень редко.

Возбудители аспирационных пневмоний:

Анаэробные бактерии

- *Prevotella malanogenica*
- *Porphyromonas spp*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Fusobacterium necrophorum*
- *Bacteroides spp* (*B. buccae*, *B. oris*, *B. oralis* и др.)
- *Veilonella parvula*
- *Streptococcus intermedius*

Аэробные бактерии

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus pyogenes*
- *Streptococcus viridans*
- *Haemophilus influenzae* (особенно тип b)

- *Eikenella corrodens*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Escherichia coli*
- *Enterobacter cloacae*
- *Proteus mirabilis*
- *Pseudomonas aeruginosa*

Получение культуры анаэробных микроорганизмов является довольно сложной задачей и требует соблюдения, как минимум, трех условий: правильный забор материала, его транспорт и посев на специальные среды.

Следует подчеркнуть, что экспекторированная мокрота не может быть использована для получения культуры анаэробов, так как в норме они в больших количествах присутствуют в верхних дыхательных путях и неизбежно контаминируют мокроту. При наличии эмпиемы плевральная жидкость является хорошим источником для этиологической диагностики.

Положительная гемокультура также может приблизить к идентификации причинного патогена, однако аспирационная пневмония нечасто ассоциирована с бактериемией.

Забор материала из нижних дыхательных путей для получения анаэробных культур возможен при использовании методов, позволяющих избежать контаминации образца микрофлорой ротоглотки.

Чаще других используются метод транстрахеальной аспирации (ТТА) и метод защищенной щеточной биопсии (ЗЩБ). Несмотря на хорошую информативность, ТТА в настоящее время используется гораздо реже, чем раньше (хотя по-прежнему широко применяется в некоторых центрах Европы и в Японии). Причина – недостатки метода ТТА: инвазивность, невозможность проведения у интубированных больных, риск кровотечения. Хорошой альтернативой ТТА является метод ЗЩБ – получение материала во время фибробронхоскопии при помощи бронхиальной щетки, защищенной от контаминации внутри двойного телескопического катетера, закрытого биодеградирующей пробкой. Данный метод в настоящее время широко используется для диагностики респиратор-ассоциированных пневмоний. Однако есть данные о применении ЗЩБ при аспирационной пневмонии, причем результаты микробиологических исследований материала нижних дыхательных путей, полученного при помощи ЗЩБ, примерно такие же, как при использовании ТТА: при остром абсцессе легких анаэробы были изолированы в 74% случаев [11]. Полученный материал должен быть немедленно помещен в анаэробную среду (транспортная емкость с анаэробной средой) и как можно быстрее доставлен в микробиологическую лабораторию. Определенное значение может иметь и выбор сред для культивирования анаэробов [12].

Среди аэробных бактерий в генезе АП имеют значение такие микроорганизмы, как *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Haemophilus influenzae* (особенно тип b), *Eikenella corrodens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* [11,13]. Аэробные микроорганизмы выделяют особенно часто при нозокомиальных АП, кроме того, их доля очень высока среди больных с тяжелой АП, требующей госпитализации в отделения интенсивной терапии [13]. Объяснением такого различия микробного пейзажа по сравнению с внебольничной АП является высокая колонизация аэробными микроорганизмами (особенно грамотрицательными) ротоглотки и парanasальных синусов у тяжелых больных, находящихся в стационаре.

Роль анаэробов в генезе нозокомиальных АП менее значима по сравнению с аэробами, хотя в ряде исследований было показано, что доля анаэробов в этиологии нозокомиальных АП (в том числе и респиратор-ассоциированных) может достигать 23–35% [8,10].

Лечение

Антибактериальная терапия является основным компонентом лечения аспирационной пневмонии. Выбор антибиотика зависит от тяжести АП (см. ниже), окружения, в котором возникла пневмония, и наличия или отсутствия факторов риска для колонизации дыхательных путей грамотрицательными микроорганизмами [5].

Критерии тяжелой пневмонии (American Thoracic Society, Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1418–1426):

- Частота дыхания более 30 в 1 мин
- Потребность в искусственной вентиляции легких
- Тяжелая дыхательная недостаточность ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 250$ мм рт.ст.)
- Двухсторонняя пневмония по данным рентгенографии, увеличение размера инфильтрата на 50% и более в течение 48 часов
- Шок (sistолическое давление менее 90 мм рт.ст. или диастолическое давление менее 60 мм рт.ст.)

• Потребность в вазопрессорных препаратах более 4 часов;

• Диурез менее 20 мл/час, острая почечная недостаточность, требующая проведения диализа.

Основной причиной АП, возникшей вне стационара, являются анаэробы, поэтому назначаемые антибиотики должны быть активными по отношению к ним (*Fusobacterium spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, *Bacteroides spp*, анаэробные и микроаэрофильные *Streptococci*). Учитывая сложность получения культур анаэробных микроорганизмов, терапия в большинстве случаев является эмпирической. Традиционным выбором для терапии АП и абсцесса легких долгое время считался пенициллин G (бензилпенициллин), назначаемый внутривенно в относительно высоких дозах (12–20 млн ед. в сутки). Однако, как показали исследования последних лет, около 30% всех анаэробов продуцируют β-лактамазы, а доля резистентных штаммов среди *Bacteroides spp* достигает 90% [8,14]. Кроме того, весомая доля аэробных бактерий, участвующих в развитии аспирационных пневмоний в ассоциации с анаэробами или без них, также ставит под вопрос пенициллин G, как препарат выбора при аспирационной пневмонии [13].

В настоящее время предпочтение отдается **клиндамицину** (внутривенно 600 мг каждые 8 часов с последующим переходом на прием рег ос 300 мг каждые 6 часов), который обладает большей активностью по сравнению с пенициллином против анаэробов (в т.ч. и *Bacteroides spp*). В нескольких сравнительных исследованиях эффективности пенициллина G и клиндамицина при некротизирующей пневмонии и абсцессе легких было показано, что при использовании клиндамицина удается чаще добиться клинического успеха, достигается более быстрое снижение лихорадки и наблюдается меньшее число рецидивов легочных инфекций. В исследовании F. Gudiol et al., включавшем 37 больных с некротизирующей пневмонией, успех антибактериальной терапии составил 18 случаев из 19 при использовании клиндамицина и 10 из 18 – при терапии пенициллином [15]. Число анаэробов, резистентных к клиндамицину, составляет около 5% (4–22% в группе *Bacteroides fragilis*) [11,14].

К эффективной эмпирической терапии аспирационных пневмоний также относят комбинацию внутривенных **пенициллина G и метронидазола** (500 мг каждые 8–12 часов). Метронидазол обладает высокой активностью в отношении практически всех анаэробов, число резистентных штаммов составляет не более 12% [11]. Следует подчеркнуть, что метронидазол не должен назначаться в виде монотерапии, т.к. в ряде исследований частота неуспеха антибактериальной терапии анаэробных легочных инфекций составляла до 50%. Причинами такой низкой эффективности монотерапии метронидазолом являются: 1) отсутствие активности в отношении микроаэрофильных и аэробных стрептококков, которые при АП присутствуют в культурах до 50% случаев; 2) относительно низкая активность по отношению к грамположительным анаэробам.

К препаратам первой линии для терапии АП некоторые согласительные документы относят также и «зашитенные» пенициллины (комбинация β-лактам + ингибитор β-лактамаз) [16]. Высокая эффективность **амоксициллина/claveulanата** была продемонстрирована в мультицентровом проспективном исследовании P. Germaud et al., включавшем 57 больных с абсцессом легких, некротизирующей пневмонией и эмпиемой плевры (у 27 из них предшествующая антибактериальная терапия оказалась неэффективной) – терапия амоксициллином/claveulanатом оказалась успешной у 52 больных (91%) [17]. Кроме амоксициллина/claveulanата (средняя доза 1,2 г каждые 8 часов в/в), высокой анаэробной активностью обладают также и другие «зашитенные» пенициллины: ампициллин/сульбактам (3 г каждые 6 часов в/в), тикарциллин/claveulanат (3,2 г каждые 6–8 часов в/в), пиперациллин/тазобактам (4,5 г каждые 8 часов в/в) (табл. 3).

Таблица 3. Выбор антибактериальных препаратов при аспирационной пневмонии	
Внебольничная аспирационная пневмония, нетяжелая аспирационная пневмония	Госпитальная аспирационная пневмония, тяжелая внебольничная аспирационная пневмония
Режимы пероральной терапии	
<ul style="list-style-type: none"> • Клиндамицин • Амоксициллин/клавуланат • Амоксициллин + метронидазол 	не назначаются на начальном этапе
Режимы внутривенной терапии	
<ul style="list-style-type: none"> • Клиндамицин • Пенициллин плюс метронидазол • Амоксициллин/клавуланат • Ампициллин/сульбактам • Тикарциллин/клавуланат • Пиперациллин/тазобактам 	<ul style="list-style-type: none"> • Амоксициллин/клавуланат* • Ампициллин/сульбактам* • Тикарциллин/клавуланат* • Пиперациллин/тазобактам* • Имипенем/циластатин* • Меропенем* • Ципрофлоксацин + клиндамицин (или метронидазол) • Цефалоспорины III–IV поколений + клиндамицин (или метронидазол)

* При подозрении на инфекцию *P.aeruginosa* возможна комбинация данных препаратов с аминогликозидами или фторхинолонами.

Карбапенемы (**имипенем/циластатин и меропенем**) обладают высокой активностью против анаэробов, поэтому они могут быть использованы при аспирационных пневмониях, особенно при их тяжелом течении. В исследованиях *in vitro* доля анаэробов, чувствительных к имипенему/циластатину приближается к 100%. В одном из клинических исследований, посвященных использованию карбапенемов при аспирационных пневмониях, эффективность имипенема/циластатина в монотерапии составила 78,6%, отсутствие клинического эффекта было отмечено у больных с инфекцией, вызванной *P.aeruginosa* [18]. Имипенем и меропенем обладают примерно одинаковой активностью в отношении анаэробных микроорганизмов (оба препарата назначаются в/в в дозе 0,5–1 г каждые 8 часов). Преимуществом «защищенных» пенициллинов и карбапенемов является их широкий антибактериальный спектр, включающий грамположительные и грамотрицательные аэробы, что позволяет широко использовать их в монотерапии при тяжелых внебольничных и госпитальных аспирационных пневмониях.

К препаратам, обладающим плохой активностью при анаэробных инфекциях, а следовательно, и при АП, относятся аминогликозиды, офлоксацин, ципрофлоксацин, цефазидим, цефтриаксон, азtreонам и триметоприм/сульфаметоксазол.

Из группы цефалоспоринов наибольшую активность по отношению к анаэробам имеют цефамицины (**цефокситин, цефотетан, цефметазол**), однако до 30% микроорганизмов группы *B.fragilis* резистентны к ним.

Среди перспективных препаратов для терапии АП необходимо отметить новые фторхинолоны – моксифлоксацин, гатифлоксацин и тровафлоксацин [19]. Также есть экспериментальные данные о высокой активности новых макролидов (кларитромицин) против анаэробов [20]. Клинических данных об эффективности новых фторхинолонов и макролидов при АП пока нет.

Предложенные схемы антибактериальной терапии нуждаются в модификации при тяжелой пневмонии, при возникновении пневмонии в стационаре и наличии факторов риска колонизации дыхательных путей больного грамотрицательными микроорганизмами (см. ниже). В таких ситуациях очень высока вероятность вирулентных аэробных патогенов как причины АП, поэтому рекомендовано дополнительное «прикрытие» также и грамотрицательных микроорганизмов, а иногда и метициллин-резистентных *S.aureus*. Особую проблему представляют пневмонии, вызванные *P.aeruginosa*, поэтому в качестве препаратов эмпирической терапии при госпитальной АП рекомендовано использовать комбинацию антибиотиков, активных против *P.aeruginosa* (**ципрофлоксацин, цефазидим, цефперазон**) и против анаэробов (**клиндамицин или метронидазол**). Также возможно использование карбапенемов (**имипенем/циластатин, меропенем**) или «защищенных» пенициллинов в виде монотерапии или в комбинации с аминогликозидами или фторхинолонами (табл. 3). После назначения эмпирической антимикробной терапии, последующие посевы мокроты и трахеальных аспираторов (у интубированных больных) могут помочь в выявлении *P.aeruginosa* и других аэробных микроорганизмов, а также в дальнейшей коррекции терапии.

Факторы риска колонизации грамотрицательными микроорганизмами:

- Кома
- Снижение питательного статуса
- Интубация трахеи
- Оперативное вмешательство
- Сахарный диабет
- Почечная недостаточность
- Хронические легочные заболевания
- Курение
- Предшествующее использование антибиотиков
- Длительная госпитализация.

Путь назначения антибактериальной терапии определяется тяжестью аспирационной пневмонии. Больные с тяжелой пневмонией и с осложненными формами пневмонии должны получать парентеральную терапию, при менее тяжелом течении возможно назначение пероральных препаратов. Ответ на антибактериальную терапию у 80% больных с аспирационными пневмониями наступает в течение первых 5 дней лечения. Продолжительность курса антимикробной терапии у больных без абсцесса или эмпиемы составляет около 14 дней. При наличии абсцесса лихорадка может сохраняться 5–10 дней и более, несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Больным с абсцессами и эмпиемами необходимо назначение парентеральной терапии до достижения клинического ответа (снижение лихорадки, тенденция к нормализации числа лейкоцитов, уменьшение кашля и диспноэ), после чего, при условии нормальной абсорбции из желудочно–кишечного тракта, возможен переход на терапию антибиотиками per os (клиндамицин 300 мг каждые 6 часов; амоксициллин 500 мг каждые 8 часов + метронидазол 500 мг каждые 6–8 часов; амоксициллин/claveulanat 625 мг каждые 8 часов). Рекомендуемая длительность антибактериальной терапии у больных с абсцессом легких и эмпиемой плевры составляет 2–3 месяца [14].

При наличии абсцесса легких и эмпиемы плевры могут понадобиться дополнительные мероприятия (бронхоскопия, хирургические методы). Дренирование абсцессов часто достигается при обеспечении хорошей экспекторации мокроты и проведении физиотерапевтических процедур (перкуссия, вибрационный массаж). При медленном разрешении абсцесса, локальной обструкции бронхиального дерева (инородное тело, опухоль) адекватный дренаж может быть достигнут при помощи бронхоскопических методов, в т.ч. и трансбронхиальной катетеризации. Хирургическое вмешательство может понадобиться при больших размерах абсцесса (более 6 см) и при осложнениях абсцесса (легочное кровотечение, формирование бронхоплевральной фистулы). Альтернативой хирургическому вмешательству может быть чрескожная катетеризация полости абсцесса, которая показана больным, не отвечающим на антибиотики и имеющим периферическую локализацию абсцесса. Для лечения эмпиемы плевры, кроме использования антибиотиков, часто требуются также дополнительные методы для обеспечения дренирования плевральной полости: повторные аспирации экссудата, установка дренажной трубы, введение в плевральную полость фибринолитиков, торакоскопия, открытая торакоскопия, хирургическая декортикация.

Литература:

1. Навашин СМ, Чучалин АГ, Белоусов ЮБ, Дворецкий ЛИ, Зубков МН, Ноников ВЕ, и др. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. Клин Фармакол Терапия 1999; 8(1): 41–50.
2. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, et al. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. Am J Med 1978; 64: 564–8.

3. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect Dis* 1993; 16 Suppl 4: 248–5.
4. Croghan JE, Burke EM, Caplan S, et al. Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. *Dysphagia* 1994; 9: 141–6.
5. Cassire HA, Niederman MS. Aspiration pneumonia, lipoid pneumonia, and lung abscess. In: *Pulmonary diseases*. Baum G.L., Crapo J.D., Celli B.R., Karlinsky J.B. (Ed). Lippincot–Raven, Philadelphia, 1998: 645–55.
6. Bartlett JG, Gorbach SL: The triple threat of aspiration pneumonia. *Chest* 1975; 68: 560–6.
7. Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, Bosquet C, Georges H, Guery B, Thevenin D, Beaucaire G. Community–acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1922–9.
8. Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis* 1991; 13 Suppl 9: 737–2.
9. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 19–23.
10. Dore P, Robert R, Grollier G, Rouffineau J, Lanquetot H, Charriere JM and Fauchere JL. Incidence of anaerobes in ventilator–associated pneumonia with use of a protected specimen brush. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1292–8.
11. Hammond JMJ, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community–acquired lung abscess. *Chest* 1995; 108: 937–41.
12. Robert R, Grollier G, Dore P, Hira M, Ferrand E, Fauchere JL. Nosocomial pneumonia with isolation of anaerobic bacteria in ICU patients: therapeutic considerations and outcome. *J Crit Care* 1999; 14: 114–9.
13. Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. *Inten Care Med* 1993; 19: 279–84.
14. Lynch III JP. Bacterial pneumonia, pp 297– 374. In: *Pulmonary disease diagnosis and therapy. A practical approach*. Khan MG, Lynch III JP (Ed). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997.
15. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, Dorca J, Rufi G, Boada J, Ariza X, Casanova A, Viladrich PF. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rate of penicillin failures associated with penicillin–resistant *Bacteroides melaninogenicus*. *Arch Intern Med* 1990; 150: 2525–9.
16. Huchon G, Woodhead M. Management of adult community–acquired lower respiratory tract infections. *Eur Respir Rev* 1998; 8: 391–426
17. Germaud P, Poirier J, Jacqueme P, Guerin JC, Benard Y, Boutin C, Brambilla C, Escamilla R, Zuck P. Monotherapie par amoxicilline/acide clavulanique (AM–AC) en traitement de premiere intention dans les abces pulmonaires communautaires. A propos de 57 cas. *Rev Pneumol Clin* 1993; 49: 137–41.
18. Kikuchi N, Onozaki I, Kohno N, et al. Clinical evaluation of therapy for aspiration pneumonia with imipenem/cilastatin sodium. *Jpn J Antibiot* 1990; 43: 23–30
19. Ackermann G, Schaumann R, Pless B, Claros MC, Goldstein EJC, Rodloff AC. Comparative activity of moxifloxacin in vitro against obligately anaerobic bacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19: 228–32.
20. Jung R, Messick CR, Pendland SL, Tesoro EP, Losendahl KJ, Schriever CA, Danziger LH. Postantibiotic effects and bactericidal activities of clarithromycin–14–hydroxy–clarithromycin, versus those of amoxicillin–clavulanate, against anaerobes. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; 44: 778–9.

Обструкция дыхательных путей инородным телом (асфиксия)

Обструкция дыхательных путей инородным телом (ОДПИТ) является редкой, но потенциально устранимой причиной смерти от несчастного случая. Ежегодно в Великобритании медицинская помощь по поводу ОДПИТ в отделении неотложной помощи оказывается примерно 16 тыс. взрослых и детей. К счастью, только менее 1% случаев заканчиваются летально. Наиболее часто обтурация просвета дыхательных путей у взрослых вызывается пищей, такой как рыба, мясо, птица. У детей дошкольного и школьного возраста половина известных эпизодов асфиксии связана с приемом пищи (главным образом кондитерской продукции), остальные случаи вызваны

попаданием в дыхательные пути несъедобных предметов, например, монеты или игрушки. Смертельные случаи, как у дошкольников, так и у детей более старшего возраста редки; за период с 1986 по 1995 г. в Великобритании в среднем ежегодно погибает 24 ребенка, причем свыше половины из них - дети в возрасте младше года.

Большинство случаев асфиксии связано с приемом пищи, они обычно происходят в присутствии очевидцев. В связи с этим существует реальная надежда на раннее оказание помощи пострадавшему, пока тот еще находится в сознании.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 2. Базовые реанимационные мероприятия и использование автоматических внешних дефибрилляторов

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

Аспирационная пневмония

Авдеев С.Н.

НИИ пульмонологии МЗ РФ

Современные классификации, в зависимости от условий возникновения заболевания, подразделяют **пневмонии** на две большие группы: внебольничные и нозокомиальные (госпитальные) **пневмонии** [1]. Такой подход обоснован различными причинными факторами **пневмоний** и различными подходами к выбору антибактериальной терапии. Кроме того, принято отдельно рассматривать **пневмонии** у больных с тяжелыми дефектами иммунитета и **аспирационные пневмонии**, так как такая классификация пневмоний имеет большое практическое значение с точки зрения ведения больных [1].

Аспирация из ротовой полости и носоглотки является одним из наиболее частых путей проникновения микроорганизмов в дыхательные пути, другие механизмы (ингаляция, гематогенное распространение, контактное проникновение из очага инфекции) играют гораздо меньшую роль в генезе пневмоний. Несмотря на то, что аспирация является основным механизмом поступления патогена в дыхательные пути как при внебольничных, так и госпитальных пневмониях, **аспирационными пневмониями (АП)** принято называть только пневмонии у больных после документированного эпизода массивной аспирации или у больных, имеющих факторы риска для развития аспирации.

Аспирация содержимого ротовой полости и носоглотки является частым событием у здоровых людей во время сна. В нескольких исследованиях при ирригации носоглотки раствором с радиоактивной меткой, аспирация была документирована у 45–50% здоровых лиц и у 70% больных с нарушением уровня сознания [2]. Однако не каждая аспирация ведет к развитию пневмонии. Возникновение пневмонии зависит от числа бактерий, достигающих терминальных бронхиол (размер инокулюма), вирулентности бактерий и, с другой стороны, от состояния защиты нижних дыхательных путей. Статус защитной системы хозяина определяет, будет ли микроорганизм размножаться и вызывать пневмонию, или будет уничтожен факторами защиты. Итак, для развития **аспирационной** пневмонии необходимо наличие двух условий:

- 1) нарушение местных факторов защиты дыхательных путей: закрытия глотки, кашлевого рефлекса, активного мукоцилиарного клиренса и др.
- 2) патологический характер **аспирационного** материала: высокая кислотность, большое количество микроорганизмов, большой объем материала и др.

Факторы риска

К факторам риска развития аспирационных состояний относятся снижение уровня сознания, нарушение глотания (дисфагия), нарушение функции кардиального сфинктера пищевода, плохое гигиеническое состояние полости рта (табл. 1) [3].

Таблица 1. Факторы риска развития аспирационных пневмоний
(Cassire HA, Niederman MS, 1998)

Факторы риска, связанные с больным	Факторы риска, связанные со свойствами аспирированного материала
<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение сознания • Тяжелые фоновые заболевания • Инсульт • Судороги • Алкоголизм • Дисфагия • Гастроэзофагеальный рефлюкс • Состояние после гастроэктомии • Ксеростомия • Зонд для энтерального питания • Болезни зубов и десен 	<ul style="list-style-type: none"> • pH материала менее 2,5 • Крупные частицы в аспирате • Большой объем аспирата (более 25 мл) • Гипертонический раствор • Высокая бактериальная контаминация

Во время комы практически любой этиологии (инфаркты и другие цереброваскулярные события, передозировка снотворных, транквилизаторов и наркотических препаратов), при судорожных состояниях, общей анестезии происходит нарушение нормального глоточного рефлекса и секрет роглотки затекает в дыхательные пути, т.е. происходит аспирация.

Длительный прием алкоголя приводит к нарушению факторов иммунной защиты, кашлевого рефлекса и к орофарингеальной колонизации патогенными микроорганизмами, включая, кроме традиционной анаэробной флоры, *Staphylococcus aureus* и грамотрицательные микроорганизмы (*Klebsiella spp*, *Enterobacter spp*, *Pseudomonas spp*). Высокая частота **аспирационных** событий у алкоголиков связана с эпизодами бессознательных состояний во время алкогольных эксцессов, нарушениями сна, рвотой и моторными нарушениями пищевода.

Дисфагия является одним из самых сильных предикторов развития АП. В проспективном исследовании J. Croghan et al. было обнаружено, что в течение 12 месяцев АП возникла у 50% лиц с дисфагией и аспирацией, документированными во время видеофлюорографии, в то время как в группе больных без подтвержденной дисфагии в течение того же срока АП была выявлена в 12,5% [4].

Во многих работах показана сильная ассоциация между нарушением моторики пищевода и частотой развития АП: при гастроэзофагеальном рефлюксе и болезнях пищевода, состояниях после гастроэктомии, при зондовом питании.

Плохое состояние полости рта также является фактором риска АП. Нормальная микрофлора роглотки содержит анаэробы в концентрации 108 микроорганизмов/мл (*Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Prevotella*, анаэробные кокки) и аэробы в концентрации 107 микроорганизмов в 1 мл (в основном, кокки). Число микроорганизмов снижается у людей без зубов и значительно повышается при наличии гингивита и периодонтита – до 1011 в 1 мл [5].

Характеристика аспирированного материала

Характер материала, аспирированного в дыхательные пути, также имеет огромное значение в патогенезе аспирационных пневмоний. Высокая концентрация микроорганизмов в аспирате, а также наличие в нем высоковирулентных патогенов обеспечивают преодоление защитных сил макроорганизма и развитие инфекции [5].

Кроме того, химические свойства аспирата являются фактором, определяющим характер повреждения легких. Очень низкий pH аспирата (< 2,5) приводит к развитию химического пневмонита – неинфекционного повреждения легких, характеризующегося нейтрофильным воспалением. Данный тип поражения легких приводит к нарушению барьера слизистой дыхательных путей, повышая риск развития бактериальной инфекции.

Низкая кислотность желудочного содержимого также является фактором риска развития АП. У госпитализированных больных при pH желудочного сока более 3,5–4,0 происходит колонизация желудка грамотрицательными бактериями, поэтому вмешательства, повышающие pH желудка (H₂-блокаторы), могут рассматриваться, как факторы риска АП, особенно у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии.

Большой объем аспирата или наличие в нем крупных частиц приводит к механической обструкции

дыхательных путей, развитию ателектазов, застою бронхиального секрета, опять же повышая риск развития легочной инфекции. По некоторым данным, наиболее опасна аспирация материала растительного происхождения.

Аспирационные синдромы

Аспирация в трахеобронхиальное дерево может приводить к различным последствиям: от полного отсутствия каких-либо клинических событий до развития острого респираторного дисстресс-синдрома, дыхательной недостаточности и смерти больного. В 1975 г. J. Bartlett и S. Gorbach предложили рассматривать аспирационный синдром, как «тройную угрозу»: 1) механическая обструкция дыхательных путей; 2) химический пневмонит; 3) бактериальная пневмония [6]. Хотя очевидно, что лишь последний аспирационный синдром может быть отнесен к категории «аспирационная пневмония», но и первые два могут быть рассмотрены, как состояния, способные приводить к развитию аспирационной пневмонии примерно в 30% случаев.

Клиническая картина

Аспирационная пневмония имеет довольно большой удельный вес среди всех форм пневмоний. Так, по данным мультицентрового исследования O.Leroy et al., около 23% тяжелых форм пневмоний в отделениях интенсивной терапии приходится на АП [7].

АП вызывается микроорганизмами, в нормальных условиях колонизирующими верхние дыхательные пути, т.е. маловирулентными бактериями, в большинстве случаев, анаэробами. АП может рассматриваться, как плевролегочная инфекция, которая при отсутствии терапии проходит следующие этапы развития: пневмонит (пневмония), некротизирующая пневмония (формирование очагов деструкции размерами менее 1 см, без уровней жидкости), абсцесс легких (одиночные или множественные полости размерами более 2 см), эмпиема плевры [8] (рис. 1–4). Распределение аспирированного материала, а, следовательно, и локализация инфекционных очагов в легких зависят от положения тела больного в момент аспирации. Чаще всего АП развивается в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей (зависимые сегменты), если аспирация произошла в то время, когда больной находился в горизонтальном положении, и в нижних долях (больше справа), если больной находился в вертикальной позиции.

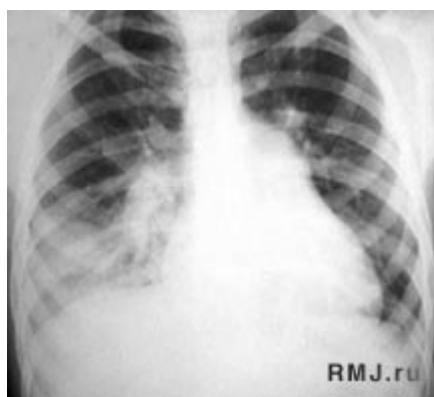


Рис. 1. Рентгенологическая картина АП нижней доли правого легкого у мужчины 18 лет, возникшей после аспирации во время алкогольного опьянения (изменение тени сердца связано с врожденным пороком сердца).



Рис. 2. Некротизирующая пневмония верхней доли правого легкого у мужчины 56 лет, возникшая после массивной аспирации во время судорожного синдрома.



Рис. 3. Абсцесс легкого у мужчины 58 лет, страдающего алкоголизмом.



Рис. 4. Аспирационная пневмония нижней доли левого легкого и левосторонний пневмоторакс у женщины 67 лет, перенесшей инсульт и страдающей дисфагией.

В отличие от пневмонии, вызванной типичными внебольничными штаммами (пневмококк), АП развивается постепенно, без четко очерченного острого начала [9] (табл. 2). У многих больных через 8–14 дней после аспирации развиваются абсцессы легких или эмпиема. При появлении очагов деструкции примерно у половины больных отмечается продукция мокроты со зловонным гнилостным запахом, возможно развитие кровохарканья. Отсутствие гнилостного запаха даже при формировании абсцесса не исключает значения анаэробов в генезе АП, т.к. некоторые анаэробные микроорганизмы (микроаэрофильные стрептококки) не приводят к образованию продуктов метаболизма, обладающих гнилостным запахом. Другие симптомы АП не отличаются от других форм пневмонии: кашель, диспnoe, плевральные боли, лихорадка, лейкоцитоз. Однако у многих больных их развитию предшествуют несколько дней, а иногда и недель маловыраженных клинических признаков (слабость, субфебрильная лихорадка, кашель, у ряда больных – снижение веса и анемия) [8]. При АП, вызванной анаэробами, у больных практически никогда не наблюдается ознобов. К важным особенностям клинической картины можно отнести фоновые

состояния больного: болезни периодонта, нарушение глоточного рефлекса, алкоголизм, эпизоды нарушения сознания.

Таблица 2. Сравнение клинической картины аспирационной анаэробной пневмонии и внебольничной пневмококковой пневмонии (J.G. Bartlett. Am Rev Respir Dis 1979; 119: 19– 23)		
Частота признаков	Аспирационная пневмония	Пневмококковая пневмония
Предрасположенность к аспирации	59%	23%
Отухоль легкого	17%	6%
Длительность симптомов до госпитализации (дни)	4,5	2,6
Озноб	0	46%
Гнилостная мокрота	18%	0
Последующее развитие абсцесса	20%	0
Бактериемия	0	15%

Характерные клинические особенности аспирационной пневмонии:

- постепенное начало
- документированная аспирация или факторы, предрасполагающие к развитию аспирации
- отсутствие ознобов
- зловонный запах мокроты, плевральной жидкости
- локализация пневмонии в зависимых сегментах
- некротизирующая пневмония, абсцесс, эмпиема
- наличие газа над экссудатом в плевральной полости
- красная флюоресценция мокроты или плевральной жидкости в ультрафиолетовом свете (инфекция, вызванная *Porphyromonas*)
- отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях.

Летальность при аспирационных пневмониях достигает 22%. Независимыми предикторами плохого прогноза являются неэффективная начальная антибактериальная терапия, бактериемия, госпитальная суперинфекция [7].

Микробиология АП

Причинными факторами большинства АП являются анаэробы (около 50%), чаще всего комбинация этих микроорганизмов (как минимум, два патогена), реже комбинация анаэробов и аэробов (40%) и еще реже – аэробами (10%) [5]. Роль анаэробов в генезе АП была впервые установлена в 1970–х годах при использовании для забора материала пункции трахеи с аспирацией секрета (метод транстрахеальной аспирации). Структура патогенов, вызывающих АП, за последние годы практически не изменилась, некоторые изменения претерпела таксономическая классификация части микроорганизмов.

Наиболее частыми причинными анаэробными микроорганизмами при АП являются *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella malonigenica* (ранее относившаяся к роду *Bacteroides*), *Porphyromonas spp* (ранее относившиеся к роду *Bacteroides*), *Streptococcus intermedius* (ранее называвшиеся *Peptostreptococcus*), микроаэрофильные стрептококки. Кроме того, определенное значение также имеют и микроорганизмы рода *Bacteroides* (*B. buccae*, *B. oris*, *B. oralis* и др), однако подчеркивается, что роль *Bacteroides fragilis* при аспирационной пневмонии преувеличена [5]. В некоторых исследованиях микроорганизм *Veilonella parvula* являлся причиной до 12% всех аспирационных пневмоний [10]. Все перечисленные микроорганизмы менее вирулентны по сравнению с аэробными возбудителями внебольничных пневмоний, с чем и связано менее бурное течение воспалительного процесса. Исключение составляет *Fusobacterium necrophorum*, который обладает исключительно вирулентными свойствами, но в настоящее время пневмония, вызванная этим патогеном, встречается очень редко.

Возбудители аспирационных пневмоний:

Анаэробные бактерии

- *Prevotella malanogenica*

- *Porphyromonas spp*

- *Fusobacterium nucleatum*

- *Fusobacterium necrophorum*

- *Bacteroides spp* (*B.buccae*, *B.oris*, *B.oralis* и др.)

- *Veilonella parvula*

- *Streptococcus intermedius*

Аэробные бактерии

- *Staphylococcus aureus*

- *Streptococcus pyogenes*

- *Streptococcus viridans*

- *Haemophilus influenzae* (особенно тип b)

- *Eikenella corrodens*

- *Klebsiella pneumoniae*

- *Escherichia coli*

- *Enterobacter cloacae*

- *Proteus mirabilis*

- *Pseudomonas aeruginosa*

Получение культуры анаэробных микроорганизмов является довольно сложной задачей и требует соблюдения, как минимум, трех условий: правильный забор материала, его транспорт и посев на специальные среды.

Следует подчеркнуть, что экспекторированная мокрота не может быть использована для получения культуры анаэробов, так как в норме они в больших количествах присутствуют в верхних дыхательных путях и неизбежно контаминируют мокроту. При наличии эмпиемы плевральная жидкость является хорошим источником для этиологической диагностики.

Положительная гемокультура также может приблизить к идентификации причинного патогена, однако аспирационная пневмония нечасто ассоциирована с бактериемией.

Забор материала из нижних дыхательных путей для получения анаэробных культур возможен при использовании методов, позволяющих избежать контаминации образца микрофлорой ротоглотки. Чаще других используются метод транстрахеальной аспирации (ТТА) и метод защищенной щеточной биопсии (ЗЩБ). Несмотря на хорошую информативность, ТТА в настоящее время используется гораздо реже, чем раньше (хотя по-прежнему широко применяется в некоторых центрах Европы и в Японии). Причина – недостатки метода ТТА: инвазивность, невозможность проведения у интубированных больных, риск кровотечения. Хорошей альтернативой ТТА является метод ЗЩБ – получение материала во время фибробронхоскопии при помощи бронхиальной щетки, защищенной от контаминации внутри двойного телескопического катетера, закрытого биодеградирующей пробкой. Данный метод в настоящее время широко используется для диагностики респиратор-ассоциированных пневмоний. Однако есть данные о применении ЗЩБ при аспирационной пневмонии, причем результаты микробиологических исследований материала нижних дыхательных путей, полученного при помощи ЗЩБ, примерно такие же, как при использовании ТТА: при остром абсцессе легких анаэробы были изолированы в 74% случаев [11]. Полученный материал должен быть немедленно помещен в анаэробную среду (транспортная емкость с анаэробной средой) и как можно быстрее доставлен в микробиологическую лабораторию. Определенное значение может иметь и выбор сред для культивирования анаэробов [12].

Среди аэробных бактерий в генезе АП имеют значение такие микроорганизмы, как *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Haemophilus influenzae* (особенно тип b), *Eikenella corrodens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* [11,13]. Аэробные микроорганизмы выделяют особенно часто при нозокомиальных АП, кроме того, их доля очень высока среди больных с тяжелой АП, требующей

госпитализации в отделения интенсивной терапии [13]. Объяснением такого различия микробного пейзажа по сравнению с внебольничной АП является высокая колонизация аэробными микроорганизмами (особенно грамотрицательными) ротоглотки и параназальных синусов у тяжелых больных, находящихся в стационаре.

Роль анаэробов в генезе нозокомиальных АП менее значима по сравнению с аэробами, хотя в ряде исследований было показано, что доля анаэробов в этиологии нозокомиальных АП (в том числе и респиратор-ассоциированных) может достигать 23–35% [8,10].

Лечение

Антибактериальная терапия является основным компонентом лечения аспирационной пневмонии. Выбор антибиотика зависит от тяжести АП (см. ниже), окружения, в котором возникла пневмония, и наличия или отсутствия факторов риска для колонизации дыхательных путей грамотрицательными микроорганизмами [5].

Критерии тяжелой пневмонии (American Thoracic Society, Am Rev Respir Dis 1993; 148: 1418–1426):

- Частота дыхания более 30 в 1 мин
- Потребность в искусственной вентиляции легких
- Тяжелая дыхательная недостаточность ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 250$ мм рт.ст.)
- Двухсторонняя пневмония по данным рентгенографии, увеличение размера инфильтрата на 50% и более в течение 48 часов
- Шок (sistолическое давление менее 90 мм рт.ст. или диастолическое давление менее 60 мм рт.ст.)
- Потребность в вазопрессорных препаратах более 4 часов;
- Диурез менее 20 мл/час, острая почечная недостаточность, требующая проведения диализа.

Основной причиной АП, возникшей вне стационара, являются анаэробы, поэтому назначаемые антибиотики должны быть активными по отношению к ним (*Fusobacterium spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, *Bacteroides spp*, анаэробные и микроаэрофильные *Streptococci*). Учитывая сложность получения культур анаэробных микроорганизмов, терапия в большинстве случаев является эмпирической. Традиционным выбором для терапии АП и абсцесса легких долгое время считался пенициллин G (бензилпенициллин), назначаемый внутривенно в относительно высоких дозах (12–20 млн ед. в сутки). Однако, как показали исследования последних лет, около 30% всех анаэробов продуцируют β-лактамазы, а доля резистентных штаммов среди *Bacteroides spp* достигает 90% [8,14]. Кроме того, весомая доля аэробных бактерий, участвующих в развитии аспирационных пневмоний в ассоциации с анаэробами или без них, также ставит под вопрос пенициллин G, как препарат выбора при аспирационной пневмонии [13].

В настоящее время предпочтение отдается **клиндамицину** (внутривенно 600 мг каждые 8 часов с последующим переходом на прием per os 300 мг каждые 6 часов), который обладает большей активностью по сравнению с пенициллином против анаэробов (в т.ч. и *Bacteroides spp*). В нескольких сравнительных исследованиях эффективности пенициллина G и клиндамицина при некротизирующей пневмонии и абсцессе легких было показано, что при использовании клиндамицина удается чаще добиться клинического успеха, достигается более быстрое снижение лихорадки и наблюдается меньшее число рецидивов легочных инфекций. В исследовании F. Gudiol et al., включавшем 37 больных с некротизирующей пневмонией, успех антибактериальной терапии составил 18 случаев из 19 при использовании клиндамицина и 10 из 18 – при терапии пенициллином [15]. Число анаэробов, резистентных к клиндамицину, составляет около 5% (4–22% в группе *Bacteroides fragilis*) [11,14].

К эффективной эмпирической терапии аспирационных пневмоний также относят комбинацию внутривенных **пенициллина G и метронидазола** (500 мг каждые 8–12 часов). Метронидазол обладает высокой активностью в отношении практически всех анаэробов, число резистентных штаммов составляет не более 12% [11]. Следует подчеркнуть, что метронидазол не должен назначаться в виде монотерапии, т.к. в ряде исследований частота неуспеха антибактериальной

терапии анаэробных легочных инфекций составляла до 50%. Причинами такой низкой эффективности монотерапии метронидазолом являются: 1) отсутствие активности в отношении микроаэрофильных и аэробных стрептококков, которые при АП присутствуют в культурах до 50% случаев; 2) относительно низкая активность по отношению к грамположительным анаэробам. К препаратам первой линии для терапии АП некоторые согласительные документы относят также и «защищенные» пенициллины (комбинация β -лактам + ингибитор β -лактамаз) [16]. Высокая эффективность **амоксициллина/claveulanата** была продемонстрирована в мультицентровом проспективном исследовании P. Germaud et al., включавшем 57 больных с абсцессом легких, некротизирующей пневмонией и эмпиемой плевры (у 27 из них предшествующая антибактериальная терапия оказалась неэффективной) – терапия амоксициллином/claveуланатом оказалась успешной у 52 больных (91%) [17]. Кроме амоксициллина/claveуланата (средняя доза 1,2 г каждые 8 часов в/в), высокой анаэробной активностью обладают также и другие «защищенные» пенициллины: ампициллин/сульбактам (3 г каждые 6 часов в/в), тикарциллин/claveуланат (3,2 г каждые 6–8 часов в/в), пиперациллин/тазобактам (4,5 г каждые 8 часов в/в) (табл. 3).

Таблица 3. Выбор антибактериальных препаратов при аспирационной пневмонии	
Внебольничная аспирационная пневмония, нетяжелая аспирационная пневмония	Госпитальная аспирационная пневмония, тяжелая внебольничная аспирационная пневмония
Режимы пероральной терапии	
• Клиндамицин • Амоксициллин/claveуланат • Амоксициллин + метронидазол	не назначаются на начальном этапе
Режимы внутривенной терапии	
• Клиндамицин • Пенициллин плюс метронидазол • Амоксициллин/claveуланат • Ампициллин/сульбактам • Тикарциллин/claveуланат • Пиперациллин/тазобактам	• Амоксициллин/claveуланат* • Ампициллин/сульбактам* • Тикарциллин/claveуланат* • Пиперациллин/тазобактам* • Имипенем/циластатин* • Меропенем* • Ципрофлоксацин + клиндамицин (или метронидазол) • Цефалоспорины III–IV поколений + клиндамицин (или метронидазол)

* При подозрении на инфекцию *P.aeruginosa* возможна комбинация данных препаратов с аминогликозидами или фторхинолонами.

Карбапенемы (**имипенем/циластатин** и **меропенем**) обладают высокой активностью против анаэробов, поэтому они могут быть использованы при аспирационных пневмониях, особенно при их тяжелом течении. В исследованиях *in vitro* доля анаэробов, чувствительных к имипенему/циластатину приближается к 100%. В одном из клинических исследований, посвященных использованию карбапенемов при аспирационных пневмониях, эффективность имипенема/циластатина в монотерапии составила 78,6%, отсутствие клинического эффекта было отмечено у больных с инфекцией, вызванной *P.aeruginosa* [18]. Имипенем и меропенем обладают примерно одинаковой активностью в отношении анаэробных микроорганизмов (оба препарата назначаются в/в в дозе 0,5–1 г каждые 8 часов). Преимуществом «защищенных» пенициллинов и карбапенемов является их широкий антибактериальный спектр, включающий грамположительные и грамотрицательные аэробы, что позволяет широко использовать их в монотерапии при тяжелых внебольничных и госпитальных аспирационных пневмониях.

К препаратам, обладающим плохой активностью при анаэробных инфекциях, а следовательно, и при АП, относятся аминогликозиды, олоксацин, ципрофлоксацин, цефтазидим, цефтриаксон, азtreонам и триметоприм/сульфаметоксазол.

Из группы цефалоспоринов наибольшую активность по отношению к анаэробам имеют цефамицины (**цефокситин**, **цефотетан**, **цефметазол**), однако до 30% микроорганизмов группы *B.fragilis* резистентны к ним.

Среди перспективных препаратов для терапии АП необходимо отметить новые фторхинолоны – моксифлоксацин, гатифлоксацин и тровафлоксацин [19]. Также есть экспериментальные данные о высокой активности новых макролидов (кларитромицин) против анаэробов [20]. Клинических данных об эффективности новых фторхинолонов и макролидов при АП пока нет.

Предложенные схемы антибактериальной терапии нуждаются в модификации при тяжелой пневмонии, при возникновении пневмонии в стационаре и наличии факторов риска колонизации дыхательных путей больного грамотрицательными микроорганизмами (см. ниже). В таких ситуациях очень высока вероятность вирулентных аэробных патогенов как причины АП, поэтому рекомендовано дополнительное «прикрытие» также и грамотрицательных микроорганизмов, а иногда и метициллин-резистентных *S.aureus*. Особую проблему представляют пневмонии, вызванные *P.aeruginosa*, поэтому в качестве препаратов эмпирической терапии при госпитальной АП рекомендовано использовать комбинацию антибиотиков, активных против *P.aeruginosa* (**ципрофлоксацин, цефазидим, цефперазон**) и против анаэробов (**клиндамицин или метронидазол**). Также возможно использование карбапенемов (**имипенем/циластатин, меропенем**) или «защищенных» пенициллинов в виде монотерапии или в комбинации с аминогликозидами или фторхинолонами (табл. 3). После назначения эмпирической антимикробной терапии, последующие посевы мокроты и трахеальных аспираторов (у интубированных больных) могут помочь в выявлении *P.aeruginosa* и других аэробных микроорганизмов, а также в дальнейшей коррекции терапии.

Факторы риска колонизации грамотрицательными микроорганизмами:

- Кома
- Снижение питательного статуса
- Интубация трахеи
- Оперативное вмешательство
- Сахарный диабет
- Почечная недостаточность
- Хронические легочные заболевания
- Курение
- Предшествующее использование антибиотиков
- Длительная госпитализация.

Путь назначения антибактериальной терапии определяется тяжестью аспирационной пневмонии. Больные с тяжелой пневмонией и с осложненными формами пневмонии должны получать парентеральную терапию, при менее тяжелом течении возможно назначение пероральных препаратов. Ответ на антибактериальную терапию у 80% больных с аспирационными пневмониями наступает в течение первых 5 дней лечения. Продолжительность курса антимикробной терапии у больных без абсцесса или эмпиемы составляет около 14 дней. При наличии абсцесса лихорадка может сохраняться 5–10 дней и более, несмотря на адекватную антибактериальную терапию. Больным с абсцессами и эмпиемами необходимо назначение парентеральной терапии до достижения клинического ответа (снижение лихорадки, тенденция к нормализации числа лейкоцитов, уменьшение кашля и диспноэ), после чего, при условии нормальной абсорбции из желудочно-кишечного тракта, возможен переход на терапию антибиотиками per os (клиндамицин 300 мг каждые 6 часов; амоксициллин 500 мг каждые 8 часов + метронидазол 500 мг каждые 6–8 часов; амоксициллин/claveulanat 625 мг каждые 8 часов). Рекомендуемая длительность антибактериальной терапии у больных с абсцессом легких и эмпиемой плевры составляет 2–3 месяца [14].

При наличии абсцесса легких и эмпиемы плевры могут понадобиться дополнительные мероприятия (бронхоскопия, хирургические методы). Дренирование абсцессов часто достигается при обеспечении хорошей экспекторации мокроты и проведении физиотерапевтических процедур (перкуссия, вибрационный массаж). При медленном разрешении абсцесса, локальной обструкции бронхиального дерева (инородное тело, опухоль) адекватный дренаж может быть достигнут при помощи бронхоскопических методов, в т.ч. и трансбронхиальной катетеризации. Хирургическое вмешательство может понадобиться при больших размерах абсцесса (более 6 см) и при осложнениях абсцесса (легочное кровотечение, формирование бронхоплевральной фистулы). Альтернативой хирургическому вмешательству может быть чреспоженная катетеризация полости

абсцесса, которая показана больным, не отвечающим на антибиотики и имеющим периферическую локализацию абсцесса. Для лечения эмпиемы плевры, кроме использования антибиотиков, часто требуются также дополнительные методы для обеспечения дренирования плевральной полости: повторные аспирации экссудата, установка дренажной трубки, введение в плевральную полость фибринолитиков, торакоскопия, открытая торакоскопия, хирургическая декортикация.

Литература:

1. Навашин СМ, Чучалин АГ, Белоусов ЮБ, Дворецкий ЛИ, Зубков МН, Ноников ВЕ, и др. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. Клин Фармакол Терапия 1999; 8(1): 41–50.
2. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, et al. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. Am J Med 1978; 64: 564–8.
3. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. Clin Infect Dis 1993; 16 Suppl 4: 248–5.
4. Croghan JE, Burke EM, Caplan S, et al. Pilot study of 12-month outcomes of nursing home patients with aspiration on videofluoroscopy. Dysphagia 1994; 9: 141–6.
5. Cassire HA, Niederman MS. Aspiration pneumonia, lipoid pneumonia, and lung abscess. In: Pulmonary diseases. Baum G.L., Crapo J.D., Celli B.R., Karlinsky J.B. (Ed). Lippincot–Raven, Philadelphia, 1998: 645–55.
6. Bartlett JG, Gorbach SL: The triple threat of aspiration pneumonia. Chest 1975; 68: 560–6.
7. Leroy O, Vandenbussche C, Coffinier C, Bosquet C, Georges H, Guery B, Thevenin D, Beaucaire G. Community–acquired aspiration pneumonia in intensive care units. Epidemiological and prognosis data. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156: 1922–9.
8. Finegold SM. Aspiration pneumonia. Rev Infect Dis 1991;13 Suppl 9: 737– 2.
9. Bartlett JG. Anaerobic bacterial pneumonitis. Am Rev Respir Dis 1979; 119: 19–23.
10. Dore P, Robert R, Grollier G, Rouffineau J, Lanquetot H, Charriere JM and Fauchere JL. Incidence of anaerobes in ventilator–associated pneumonia with use of a protected specimen brush. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1292–8.
11. Hammond JMJ, Potgieter PD, Hanslo D, Scott H, Roditi D. The etiology and antimicrobial susceptibility patterns of microorganisms in acute community–acquired lung abscess. Chest 1995; 108: 937–41.
12. Robert R, Grollier G, Dore P, Hira M, Ferrand E, Fauchere JL. Nosocomial pneumonia with isolation of anaerobic bacteria in ICU patients: therapeutic considerations and outcome. J Crit Care 1999; 14: 114–9.
13. Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, et al. Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures. Inten Care Med 1993; 19: 279–84.
14. Lynch III JP. Bacterial pneumonia, pp 297– 374. In: Pulmonary disease diagnosis and therapy. A practical approach. Khan MG, Lynch III JP (Ed). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997.
15. Gudiol F, Manresa F, Pallares R, Dorca J, Rufi G, Boada J, Ariza X, Casanova A, Viladrich PF. Clindamycin vs penicillin for anaerobic lung infections. High rate of penicillin failures associated with penicillin–resistant *Bacteroides melaninogenicus*. Arch Intern Med 1990; 150: 2525–9.
16. Huchon G, Woodhead M. Management of adult community–acquired lower respiratory tract infections. Eur Respir Rev 1998; 8: 391–426
17. Germaud P, Poirier J, Jacqueme P, Guerin JC, Benard Y, Boutin C, Brambilla C, Escamilla R, Zuck P. Monotherapie par amoxicilline/acide clavulanique (AM–AC) en traitement de premiere intention dans les abces pulmonaires communautaires. A propos de 57 cas. Rev Pneumol Clin 1993; 49: 137–41.
18. Kikuchi N, Onozaki I, Kohno N, et al. Clinical evaluation of therapy for aspiration pneumonia with imipenem/cilastatin sodium. Jpn J Antibiot 1990; 43: 23–30

19. Ackermann G, Schaumann R, Pless B, Claros MC, Goldstein EJC, Rodloff AC. Comparative activity of moxifloxacin in vitro against obligately anaerobic bacteria. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2000; 19: 228–32.

20. Jung R, Messick CR, Pendland SL, Tesoro EP, Losendahl KJ, Schriever CA, Danziger LH. Postantibiotic effects and bactericidal activities of clarithromycin-14-hydroxy-clarithromycin, versus those of amoxicillin-clavulanate, against anaerobes. Antimicrob Agents Chemother 2000; 44: 778–9.

Обструкция дыхательных путей.

Причины обструкции

Обструкция дыхательных путей может быть частичной или полной. Препятствие может возникнуть на разных уровнях: от полости рта и носа и до трахеи. У пациента, находящегося в бессознательном состоянии наиболее частый уровень обструкции - глотка. Вплоть до недавнего времени это связывали со смещением языка назад, обусловленное снижением мышечного тонуса; при этом язык касался задней стенки глотки. Точная причина обструкции дыхательных путей в бессознательном состоянии установлена в исследованиях у пациентов под наркозом: было показано, что местом обструкции дыхательных путей является мягкое небо и надгортанник, а никак не язык. Обструкция также может вызываться рвотными массами и кровью (при регургитации содержимого желудка или травме) или же инородными телами. Обструкция на уровне гортани может быть следствием отека, вызванного ожогом, воспалением или анафилактической реакцией. Раздражение верхних дыхательных путей может привести к спазму гортани. Обструкция дыхательных путей ниже гортани встречается реже и может быть вызвана избыточной секрецией бронхов, отеком слизистой оболочки, бронхоспазмом, отеком легких или аспирацией желудочного содержимого.

Диагностика обструкции дыхательных путей

Обструкция дыхательных путей может быть едва уловимой и часто не диагностируется медицинскими работниками, не говоря уже о непрофессионалах. Подход «посмотри, прислушайся, попробуйте ощутить» - простой, систематический метод выявления обструкции.

1. Посмотрите на движения грудной клетки и живота.
2. Послушайте и попробуйте ощутить движение воздуха через рот и нос.

При частичной обструкции дыхательных путей, объем выдыхаемого воздуха снижен, дыхание обычно шумное. Инспираторная одышка вызывается обструкцией на уровне гортани или выше нее. Экспираторная одышка предполагает обструкцию нижних дыхательных путей, в которых наблюдается тенденция к коллапсу и возникновению препятствия при выдохе. Другими характерными звуками будут следующие:

1. булькающие звуки вызываются жидкими или полутвердыми инородными телами, попавшими в просвет главных дыхательных путей;
2. храп появляется при частичной обструкции на уровне мягкого неба или надгортанника;
3. «крик младенца» наблюдается при спазме гортани.

При полной обструкции дыхательных путей, попытки дыхательных усилий вызывают появление парадоксальных движений грудной клетки и живота, часто описываемые как возвратно-поступательные (напоминают детские качели). Когда пациент пытается вдохнуть, грудная клетка втягивается, а живот подается вперед; обратное движение происходит при выдохе. Это отличается от нормального дыхания, когда наблюдаются синхронные движения живота вверх и наружу (за счет движения диафрагмы вниз) и грудной клетки вверх. При обструкции дыхательных путей в акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы - шеи и плеч, которые, сокращаясь, способствуют движениям грудной клетки. Чтобы отдифференцировать парадоксальные движения, которые могут напоминать наблюдающиеся при нормальном дыхании, необходимо провести полное обследование шеи, грудной клетки и живота. Обследование должно

включать аускультивацию, при которой отсутствие дыхательных звуков является достоверным признаком полной обструкции дыхательных путей; любое шумное дыхание указывает на частичную обструкцию дыхательных путей. При асфиксии, когда отсутствуют самостоятельные дыхательные движения, полная обструкция диагностируется за счет невозможности раздуть легкие при попытке их вентиляции с положительным давлением. Если невозможно восстановить проходимость дыхательных путей для адекватной вентиляции легких в течение нескольких минут, то может произойти поражение центральной нервной системы и других жизненно важных органов, что приведет к остановке сердца

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd.

Лекция № 5: «Восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей»

- *Восстановление проходимости верхних дыхательных путей*
- *Простые методы поддержания проходимости дыхательных путей*
- *Хирургические методы поддержания проходимости верхних дыхательных путей.*
- Мультимедийные презентации
 - Постановка воздуховода
 - Дилатационная Трахеостомия
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с методами восстановления и поддержания верхних дыхательных путей при острой дыхательной недостаточности..

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 5: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	2. Знать
	<ul style="list-style-type: none">• об анатомии и физиологии верхних дыхательных путей•	<p>методы восстановления проходимости дыхательных путей</p> <ul style="list-style-type: none">• методы поддержания проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе• хирургические методы поддержания проходимости дыхательных путей

		возможные осложнения различных методов
3. Уметь		в зависимости от ситуации правильно выбрать алгоритм восстановления проходимости ВДП
4. Владеть		навыками поддержания проходимости дыхательных путей на догоспитальном этапе и хирургическими методами на манекене.

Порядок изучения темы 5

- **Изучите тему 5 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на причины, приводящие к нарушению проходимости ДП
 - Изучите особенности восстановления проходимости ДП на догоспитальном и госпитальном этапах
 - Изучите методику поддержания проходимости ДП без вспомогательных средств
 - Изучите хирургические методы восстановления и поддержания проходимости ДП.
 - Проанализируйте причины осложнений.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Освойте практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №2**

5.1. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей.

Очищение полости рта и глотки.

При попадании в полость рта и глотки желудочного содержимого, крови, слизи, инородных тел, особенно у пациентов с утраченным сознанием, возникает реальная опасность аспирации. В этих случаях для сохранения проходимости дыхательных путей необходимо быстрое очищение полости рта и глотки. С этой целью обычно используют длинный зажим с марлевыми тампонами. В экстренной ситуации может быть использован даже носовой платок, обмотанный вокруг указательного и среднего пальцев. Следует помнить, что слишком энергичное очищение может спровоцировать рвоту или ларингоспазм, а случайно оставленный в полости рта тампон - вызвать обструкцию дыхательных путей.

Очищение полости рта и глотки аспирацией с помощью электроотсасывателя для удаления крови, рвотных масс или слюны является наиболее эффективным методом.

Слепая аспирация из полости рта и глотки может быть выполнена как через рот, так и через носовые ходы (носовая аспирация).

Если у пациента интубирована трахея, а в полости рта, глотки или гортани появляется кровь, секрет или рвотные массы, то очистительное отсасывание может быть произведено под контролем зрения.

Для проведения санации методом аспирации необходимо иметь, кроме электроотсасывателя, специальные катетеры для санации, Т-образный тройник для регуляции отсасывающего давления,

ларингоскоп (для аспирации под контролем зрения), медицинские перчатки, а также флакон с изотоническим раствором хлорида натрия или фурацилином для промывания катетеров.

- **Простые методы поддержания проходимости дыхательных путей.**

Средства поддержания свободной проходимости дыхательных путей:

- орофарингеальные воздуховоды,
- ларингеальные маски,
- комбинированные пищеводно-трахеальные трубы.

Методы восстановления проходимости дыхательных путей основаны на соблюдении следующего алгоритма:

- разгибание шеи,
- выдвижение нижней челюсти путем помещения пальцев под ее углы,
- поворот головы,
- введение орофарингеального воздуховода.

Орофарингеальный воздуховод.

У пациентов с отсутствием сознания, сниженным мышечным тонусом при западении корня языка введение орофарингеального воздуховода является целесообразным методом в дополнение к разгибанию головы в шейном отделе, для устранения обструкции верхних дыхательных путей (рис. 1).



Рис. 1. Орофарингеальный воздуховод.

Воздуховод создает канал для свободного прохождения воздуха в дыхательные пути при спонтанном дыхании пациента. В большинстве случаев после установки воздуховода отпадает необходимость держать голову в положении разгибания и значительно облегчается ручная вентиляция с помощью дыхательного мешка и маски.

Следует отметить, что введение орофарингеального воздуховода у пациента с нарушенным сознанием целесообразно только после санации верхних дыхательных путей. При использовании слишком длинного воздуховода надгортанник может быть прижат ко входу в гортань, в связи с чем дыхательные пути будут частично или полностью перекрыты. Грубое введение воздуховода может спровоцировать рвоту, ларингоспазм, а также травму полости рта или глотки. Введение же слишком маленького воздуховода не приводит к восстановлению проходимости дыхательных путей.

[См. мультимедийную презентацию №1](#)

Ларингеальная маска (ЛМ).

Ларингеальная маска ЛМ признается высокоеффективным многоцелевым воздуховодным устройством (рис. 2).



Рис. 2. Ларингеальная маска.

По сравнению с применением лицевой маски и интубацией трахеи ЛМ обладает рядом преимуществ:

- введение ЛМ не требует ларингоскопии и применения

миорелаксантов;

- большой объем манжетки ЛМ предотвращает ее прохождение через голосовую щель, и голосовые связки остаются интактными, что позволяет осмотреть их и верхние отделы трахеи;
- отсутствует перенос микрофлоры из верхних дыхательных путей в трахею;
- ларингеальная маска может оставаться на месте до восстановления защитных рефлексов и адекватного спонтанного дыхания, не вызывая при пробуждении столь неприятных ощущений, как интубационная трубка;
- по сравнению с лицевой маской ЛМ более надежно обеспечивает проходимость дыхательных путей, оставляя руки анестезиолога свободными, защищает гортань от попадания глоточного секрета или крови.

Осложнения, связанные с исходным состоянием.

Они могут возникнуть у пациентов:

- с полным желудком;
- с избыточным питанием или ожирением;
- с обструктивными заболеваниями легких со спастическим компонентом;

Так как данные условия в полном объеме почти всегда отсутствуют в практике неотложной помощи, применение ЛМ на доклиническом этапе оказания помощи ограничивается следующими показаниями:

- временная мера до проведения интубации или
- как мероприятие при абсолютной невозможности проведения интубации.

Наиболее опасным и грозным осложнением у этой категории больных может быть вытекание желудочного содержимого и аспирация его в дыхательные пути.

Вытекание содержимого желудка и пищевода может быть:

- активным (рефлюкс, **рвота**)
- пассивным (**регургитация**)

Для профилактики аспирации необходимо предварительно установить зонд в желудок. Одной из причин рвоты и регургитации считается повышение давление в желудке и расширение его вследствие попадания в него воздуха при вентиляции с избыточным давлением на вдохе.

При возникновении рвоты или регургитации строжайше противопоказано удаление ЛМ. ЛМ защищает воздухоносные пути от попадания желудочного содержимого, хотя и не в полной мере. В большинстве случаев желудочное содержимое не попадает в дыхательные пути. Оно может самостоятельно вытекать мимо ЛМ или его санируют. Но в любом случае необходимо провести контрольную санацию через трубку ЛМ на предмет попадания желудочного содержимого в дыхательные пути.

При подозрении на попадание желудочного содержимого в дыхательные пути необходимо решить следующие задачи: на фоне поддержания должного уровня сатурации проводится санация верхних дыхательных путей с последующим бронхоскопическим контролем через ЛМ. После санации и восстановления проходимости дыхательных путей анестезиолог может принять решение о проведении интубации или сохранении ЛМ.

5.3. Хирургические методы поддержания проходимости верхних дыхательных путей.

Транстрахеальная струйная ИВЛ.

Чрескожная транстрахеальная струйная вентиляция легких показана при экстренных ситуациях, когда вентиляция через маску наркозного аппарата невозможна, а интубация неосуществима.

Пункция крикотиреоидной мембранны осуществляется внутривенным катетером на игле (размером: 14, 16 или 18G) в каудальном направлении под углом 30° к оси трахеи. После удаления иглы правильность расположения катетера определяется по поступлению воздуха в шприц, подключенный к этой системе.

Транстрахеальная ингаляция кислорода.

Вполне достаточная оксигенация может быть обеспечена чрескожной транстрахеальной

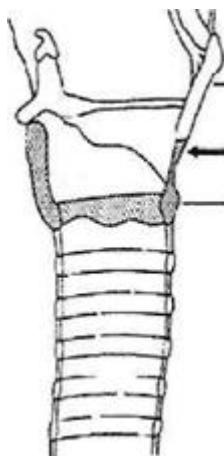
ингаляцией кислорода с помощью источника низкого давления, например, кнопки экстренной подачи кислорода через наркозный аппарат. Этот метод является чрезвычайно простым и минимально инвазивным; и может предоставить анестезиологу время, достаточное для выполнения альтернативных методов интубации или более щадящего хирургического доступа к дыхательным путям. Поскольку адекватная элиминация двуокиси углерода при этом не обеспечивается, продолжительность использования транстрacheальной ингаляции кислорода ограничена 15 минутами.

Крикотиреотомия.

Крикотиреотомия (наложение отверстия на уровне крикотиреоидной мембранны) - метод восстановления проходимости верхних дыхательных путей в неотложной ситуации осуществляется в операционной, в отделении реанимации или непосредственно на месте происшествия. Крикотиреотомия показана при необходимости экстренного восстановления проходимости верхних дыхательных путей у пациента с безуспешной оральной или назальной эндотрахеальной интубацией или в случае, когда такая интубация невозможна или противопоказана.

В настоящее время доступны различные наборы для чрескожной крикотиреотомии. Они различаются по форме, компонентам и некоторым деталям, но обычно состоят из скальпеля, острого интродюсера, трахеального крючка, расширителя Труссо, трахеотомической трубы с манжеткой (трубы с внутренним диаметром не более 8 мм) со стандартным 15 мм коннектором марлевых салфеток, сосудистых зажимов.

Крикотиреоидная мембрана выполняет пространство между перстневидным хрящом (снизу) и щитовидным хрящом (сверху). Высота мембранны составляет приблизительно 10 мм, а ширина - около 22 мм. Голосовые складки обычно расположены на 1 см выше крикотиреоидного пространства и таким образом относительно защищены от повреждения при правильном проведении крикотиреотомии (рис. 3).



Щитовидный хрящ
Крикотиреоидная мембрана
Перстневидный хрящ

Рис. 3. Расположение крикотиреоидной мембранны.

Возможными осложнениями крикотиреотомии могут быть кровотечение, пневмоторакс, пневмомедиастинум, подкожная эмфизема.

Минитрахеостомия.

Минитрахеостомия показана при отсутствии возможности восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей другим способом. Кроме того, минитрахеостомию используют для высокочастотной вентиляции легких, санации трахеобронхиального дерева, баллонной дилатации стенозированной трахеи.

Трахеостомия.

Абсолютным показанием к проведению трахеостомии является отсутствие возможности восстановления проходимости дыхательных путей любым другим способом. К таким показаниям относятся:

- невозможность восстановления и поддержания проходимости верхних дыхательных путей при масочной вентиляции легких или интубацией трахеи больного;
- отсутствие специалиста, владеющего методом интубации трахеи и соответствующего оборудования (ларингоскоп, интубационная трубка);
- невозможность интубации трахеи или проведения масочной вентиляции легких после введения миорелаксантов;
- тяжелые травмы ротовоглотки и гортани;
- опухоли, отеки, флегмоны, ожоги ротовоглотки;
- переломы шейного отдела позвоночника (движения в шейном отделе позвоночника могут вызвать сдавление спинного мозга);
- необходимость длительной (более трех суток) ИВЛ

[См. презентацию №2 Опыт выполнения пункционно-дилатационной трахеостомии.](#)

Вопросы для самоконтроля к теме 5

- Назовите приемы восстановления проходимости ДП
- Дайте характеристику простым методам поддержания проходимости ДП
- Назовите преимущества ларингеальной маски
- Назовите наиболее часто встречающиеся осложнения простых методов
- Перечислите показания к хирургическим методам поддержания проходимости ДП
- Назовите показания к трахостомии.

Практические навыки к теме 5

Отработка практических навыков на манекене имитационного обучения SimMan

Обструкция дыхательных путей на различных уровнях

Навыки неотложной помощи при механической асфиксии. Отработка приема Геймлиха

Отек/выбухание задней стенки глотки

Отек языка

Тризм

Ларингоспазм

Снижение подвижности шеи

Снижение растяжимости грудной клетки/легких

Отработка навыков декомпрессии желудка

Отработка навыков восстановления проходимости дыхательных путей

Установка трубки «Комбитьюб»

Транстрахеальная струйная вентиляция

Пункционная коникотомия

Хирургическая коникотомия

Установка назофарингеального воздуховода
Установка орофарингеального воздуховода

Список литературы к теме 5

- Богданов А.Б., Корячкин В.А. Интубация трахеи. - СПб.: Санкт-петербургское медицинское издательство, 2004.
- Мюллер З. Неотложная помощь.: Справочник практического врача. - М.: «МЕДпресс-информ», 2005., стр. 26 – 30.
- Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с анг. – М., 2007

Г Интернет-ресурсы к теме 5:

- <http://nsicu.ru/userfiles/file/gor%202.pdf> (Презентация: Трахеостомия в реанимации)
- <http://nsicu.ru/userfiles/file/gor%203.pdf> (Презентация: Осложнения трахеостомии)
- <http://nsicu.ru/userfiles/file/gor%201%20.pdf> (Презентация: Опыт выполнения трахеостомии в отделении нейрореанимации)
- <http://remzal.org/node/178> (Перспективы применения ларингеальной маски)
- http://nsicu.ru/index.php/library/show_documents/videos/5 (Пункционно-дилатационная трахеостомия без валика под плечами)
- <http://anest-cfo.ru>

Орофарингеальные воздуховоды

Орофарингеальные воздуховоды имеются различных размеров - от используемых у новорожденных и до применяющихся у физически крупных взрослых людей. Подбор необходимого размера воздуховода проводят путем сопоставления его с расстоянием от резцов пациента до угла нижней челюсти (рис. 4.3). Наиболее частыми размерами для взрослых являются 2, 3 и 4 (в зависимости от физического сложения).

Если сохраняются языкоглоточный и гортанный рефлексы, то введение орофарингеального воздуховода может спровоцировать рвоту или ларингоспазм; таким образом, к их введению следует прибегать только в случае коматозного состояния пострадавшего. Введенный орофарингеальный воздуховод может оказаться обтурированным в трех местах: 113 воздуховод может оказаться заслоненным языком; воздуховод может попасть в анатомическое углубление; воздуховод может обтурироваться надгортанником.

Назофарингеальные воздуховоды

У пациентов с неглубоким угнетением сознания назофарингеальные воздуховоды переносятся легче, чем орофарингеальные. Назофарингеальный воздуховод может спасти жизнь в ситуации, когда челюсти плотно сжаты, имеются тризм или повреждения челюстно-лицевой области, т.е. в ситуациях, когда введение воздуховода через рот не представляется возможным. При неосторожном введении назофарингеального воздуховода, хотя и крайне редко, но возможно попадание последнего через линию перелома в основании черепа в его полость.¹¹⁴¹¹⁵ В случае наличия точных данных или при подозрении на перелом основания черепа введение орального воздуховода предпочтительно, если это невозможно сделать, а также в случае обструкции дыхательных путей бережное введение назофарингеального воздуховода может спасти жизнь пострадавшего (т.е. польза может намного перевесить риск).

Размеры трубок определяются миллиметрами в соответствии с их внутренним диаметром, длина увеличивается с увеличением размера. Традиционный метод подбора размера назофарингеального воздуховода состоит в сопоставлении с мизинцем руки пострадавшего или размером ноздри, однако это не коррелирует с анатомией дыхательных путей, поэтому метод является ненадежным.¹¹⁶ Для взрослых наиболее подходят трубы размером 6-7 мм. Введение

воздуховода может вызвать повреждение слизистой оболочки носа, что в 30% случаев приводит к кровотечению.¹¹⁷ Если трубка слишком длинная, то она может вызывать языкоглоточный или горланный рефлекс и провоцировать ларингоспазм или рвоту.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd

Крикотиреотомия

Иногда выполнение вентиляции маской-мешком у пациентов в состоянии апноэ, либо введение трахеальной трубы или другого средства респираторной поддержки оказывается невозможным. Такая ситуация может наблюдаться при обширной челюстно-лицевой травме или обструкции гортани вследствие отека или попадания инородного тела. При данных обстоятельствах подача кислорода через иглу или путем хирургической крикотиреотомии может спасти жизнь пострадавшему. Трахеостомия противопоказана в неотложной ситуации, рискованна и требует серьезного хирургического опыта и обеспечения.

Хирургическая крикотиреотомия формирует дополнительный дыхательный путь, который может использоваться для вентиляции легких до того момента, пока не выполнена интубация или трахеостомия. Игольчатая крикотиреотомия является временной мерой, позволяющей лишь проведение кратковременной оксигенации. Процедура требует наличия широкопро-светного, нескрученного катетера, источника кислорода с высоким давлением, однако при этом имеется риск нанесения баротравмы; следует помнить, что игольчатая крикотиреотомия может оказаться неэффективной, в частности у пациентов с травмой груди. Часто манипуляция не удается из-за того, что катетер загибается, а само наличие катетера делает пациента нетранспортабельным.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd

Ларингеальная маска-воздуховод ЛМВ

Ларингеальная маска-воздуховод состоит из широко-просветной трубы и надутой манжеты эллиптической формы, предназначенной для посадки вокруг входа в гортань. Введение данного средства технически проще, чем трахеальной трубы.¹³⁷⁻¹⁴³ ЛМВ изучалась при выполнении СЛР, но ни в одном из этих исследований не проводилось прямого ее сравнения с трахеальной трубкой. При выполнении СЛР успешная вентиляция при помощи ЛМВ достигается в 72-98% случаев.

Вентиляция с использованием ЛМВ более эффективна и проста в выполнении, чем с помощью маски-мешка.¹²⁴ Если есть возможность введения ЛМВ без промедления, то данную манипуляцию следует выполнить и не прибегать к вентиляции маской-мешком. При использовании для вентиляции с переменным положительным давлением и избегая высокого давления на вдохе (более 20 см вод.ст.) можно свести к минимуму наполнение воздухом желудка. По сравнению с вентиляцией маской-мешком использование самозаполняющегося мешка и ЛМВ во время остановки кровообращения снижает частоту регургитации.¹²⁷ По сравнению с интубацией трахеи, явными недостатками ЛМВ являются повышенный риск аспирации и невозможность проведения адекватной вентиляции у пациентов с низкой растяжимостью легочной ткани и/или ригидной грудной клеткой.

Нет данных, которые бы показали возможность или невозможность адекватной вентиляции через ЛМВ при непрерывной компрессии грудной клетки. Возможность адекватной вентиляции легких при непрерывном проведении непрямого массажа сердца является одним из главных достоинств трахеальной трубы. В исследованиях по ЛМВ во время СЛР известен ряд случаев аспирации в

легкие.

Комбинированная пищеводно-трахеальная трубка Combitube

Combitube - это двухпросветная трубка, которая вводится вслепую за язык и дает возможность проведения вентиляции независимо от того, попала она в пищевод или трахею .

Во многих исследованиях при использовании Combitube во время СЛР успешная вентиляция достигалась в 79-98% случаев. Все, за исключением одного, 151 исследования выполнены по поводу внебольничной остановки кровообращения, что говорит о редком использовании Combitube в больницах. На основании данных исследований можно предположить, что Combitube безопасна и эффективна в качестве средства для интубации трахеи с целью респираторной поддержки в случаях остановки кровообращения; тем не менее, данных по выживаемости недостаточно, чтобы с уверенностью говорить о влиянии на исход.

В случаях интубации пищевода (2.2% в одном из исследований) возможна попытка вентиляции легких через вторичный порт Combitube; частота интубации пищевода в данном случае сопоставима с частотой нераспознанной интубации пищевода стандартной трахеальной трубкой.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd

Базовые мероприятия по восстановлению проходимости дыхательных путей

Когда определена степень обструкции дыхательных путей, следует предпринять ряд мер по восстановлению и поддержанию их проходимости. Существуют три приема, которые могут устранить обструкцию, вызванную языком или другими структурами верхних дыхательных путей: запрокидывание головы назад, подтягивание подбородка, выдвижение нижней челюсти вперед.

Запрокидывание головы назад и подтягивание подбородка

Спасатель помещает кисть своей руки на лоб пострадавшего и аккуратно наклоняет голову назад; кончиками пальцев другой руки, помещенными под подбородок пациента он мягко подтягивает его кверху, натягивая мягкотканые структуры шеи (рис. 4.1).**100-105**

Выдвижение нижней челюсти вперед

Выдвижение нижней челюсти вперед является альтернативным приемом, который уменьшает обструкцию дыхательных путей, вызванную смещением мягкого неба и надгортанника. Спасатель помещает указательный и другие пальцы позади угла нижней челюсти.

и оказывает на него давление в направлении вверх и вперед. При помощи больших пальцев спасатель приоткрывает рот пострадавшего, надавливая на подбородок вниз (рис. 4.2).

В случаях, когда обструкция вызывается смещением релаксированных мягкотканых структур, эти простые позиционные приемы будут успешны. Если освободить дыхательные пути от обструкции не удается, то следует рассмотреть другие возможные ее причины. Прибегните к приему пальцевого удаления твердого инородного тела из полости рта, если его видно. Удалите сломанные или сместившиеся зубные протезы, но при этом не трогайте правильно расположенные протезы, поскольку они помогают поддерживать контуры рта, обеспечивая хорошую посадку при выполнении вентиляции.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd

Лекция №6: «Техника интубации трахеи»

- 6.1. Показания и инструментарий.**
- 6.2. Оротрахеальная интубация трахеи.**
- 6.3. Назотрахеальная интубация.**
- 6.4. Интубация вслепую.**
- 6.5. Осложнения интубации.**
- 6.6. Эзофаготрахеальная двухпросветная трубка (комбитубус).**

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с методами интубации трахеи

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 6: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	об анатомии верхних дыхательных путей
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• показания к интубации• методы интубации• осложнения интубации• алгоритм интубации
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• проводить диагностику возможной трудной интубации•
	4. Владеть	различными методами интубации на манекене

Порядок изучения темы 6

- **Изучите тему 6 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Изучите внимание на показания к интубации
 - Ознакомьтесь с инструментарием для интубации
 - Изучите технику оротрахеальной интубации
 - Изучите технику других методов интубации
 - Проанализируйте возможные осложнения при интубации
 - Овладейте навыками интубации на манекене

- Изучите алгоритм интубации
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- Усвойте основные термины и понятия по данной теме
- Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного
- Освойте практические навыки
- Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2 **Острая дыхательная недостаточность.**

6.1. Показания и инструментарий.

Показания.

- Остановка дыхания.
- Сердечно-легочная реанимация.
- Декомпенсированная дыхательная недостаточность.
- Политравма.
- Черепно-мозговая травма.
- Опасность аспирации, например, при травме лицевой части черепа.

В условиях неотложной помощи предпочтение отдают экстренной оротрахеальной интубации.

В сомнительных случаях показания к интубации расширяются! Особенно при политравме и при черепно-мозговых травмах необходимо провести интубацию как можно раньше, так как это значительно улучшает прогноз. Кроме того, при всех заболеваниях, при которых целесообразно проведение вентиляции с повышенным давлением (например, отек легких, утопление, травма грудной клетки, аспирация, недостаточность кислорода, отравление угарным газом или раздражающими газами), показано раннее проведение интубации.

Инструменты.

Во всех случаях, даже в случаях экстренной интубации, необходимы следующие инструменты:

- ларингоскоп,
- эндотрахеальная трубка,
- шприц.

Для контроля успешности интубации, для вентиляции и фиксации также требуются:

- стетоскоп,
- дыхательный мешок Амбу,
- фиксирующий пластырь.

При сложных случаях интубации, а также при плановых интубациях следует подготовить следующие предметы:

- проводник,
- смазывающее вещество,
- щипцы Мэгилла,
- отсос,
- респиратор для ИВЛ.

Размер трубки.

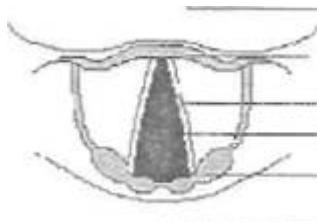
При экстренной интубации всегда проводится **оротрахеальная интубация**. Размер трубы выбирают в зависимости от возраста и пола больного.

6.2. Оротрахеальная интубация.

Техника.

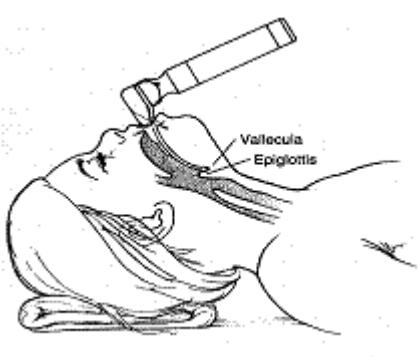
- Проверить комплектацию и функционирование инструментов.
- Обеспечить достаточную подачу кислорода (больного укладывают на спину).

- Голову при помощи плоской подушки приводят в **классическое положение Джексона**, при котором голова слегка антегрексирована и одновременно переразогнута назад в атлантозатылочном сочленении.
- Ларингоскоп вводят левой рукой от правого угла рта таким образом, что язык смещается влево и вперед и становится виден надгортанник (рис. 4).



Анатомические образования, видимые при ларингоскопии рис 4

-1.



-2.
-3.
-4.
-5.
-6.

1. основание языка, 2. надгортанник, 3. голосовые складки, 4. голосовая щель,
5. черепаловидные хрящи, 6. стенка глотки.

- При применении ларингоскопа с изогнутым клинком (Макинтоша) верхушку клинка вводят в **складку надгортанника и нажимают на корень языка**, надгортанник поднимается и становится виден вход в гортань (рис. 5).

Рис. 5. Прямая ларингоскопия изогнутым клинком. (см.рис

- При применении ларингоскопа с прямым клинком он поднимает надгортанник, и становится виден вход в гортань. Если видна только задняя стенка в гортань, обзор может быть значительно улучшен приемом Селлика. За счет давления на щитовидный хрящ в дорсальном и краиальном направлениях (или правой рукой врача, проводящего интубацию, или другим врачом) часто удается лучше осмотреть голосовую щель. Одновременно давление на перстневидный хрящ может предотвратить пассивную регургитацию содержимого желудка.
 - Затем трубку под визуальным контролем вводят правой рукой в трахею. После введения трубы раздувают блокировочную манжетку с блокировочным шприцем и положение трубы контролируют по подъему грудной клетки. При этом необходимо обратить внимание на двустороннее равномерное заполнение легких воздухом.
 - Трубку фиксируют пластырем или повязкой. Если требуется, то вводят воздуховод.
- Контроль положения трубы:*
- Вне зависимости от опыта врача всегда следует проводить аускультацию!
- За правильное положение трубы всегда несет ответственность врач, проводивший интубацию,

поэтому контроль должен осуществлять именно он!

При проведении аусcultации для контроля положения трубки врач, проводящий вентиляцию, сильно сжимает дыхательный мешок, чтобы дыхательные шумы были отчетливо слышны.

Методика.

- Аускультация эпигастральной области, бульканье или отчетливый дыхательный шум в этой точке говорит о неправильном положении трубки, т.е. о нахождении ее в пищеводе.
- Аускультация обоих легких, сначала над главными бронхами, затем по обеим сторонам грудной клетки снизу сбоку. Сравнительная аускультация.
- Осмотр грудной клетки (синхронные дыханию подъем и опускание?).

6.3. Назотрахеальная интубация

Проведение назотрахеальной интубации в условиях неотложной медицины — скорее исключение, чем практика.

Преимущества пролонгированной интубации:

- возможность лучшей санации ротовой полости;
- более устойчивое положение (надежность при смещениях и наклонах);
- более простая фиксация трубы.

Недостатками по сравнению с оротрахеальной интубацией являются:

- более сложная техника;
- более узкий просвет трубы;
- сложности при отсасывании;
- развитие синуситов.

К противопоказаниям для проведения назотрахеальной интубации относятся:

- повреждения лицевой части черепа, глазниц и носа.

Техника.

Положение больного такое же, как при оротрахеальной интубации. Трубку проводят по основанию носовой полости до ротоглотки. Ларингоскоп вводят так же как при оротрахеальной интубации. Трубку проводят под визуальным контролем в трахею, в некоторых случаях с помощью щипцов Мэгилла. Манжетку раздувают, трубка фиксируется.

6.4. Интубация вслепую

Интубация вслепую применяется только при невозможности проведения интубации под визуальным контролем.

Оротрахеальная интубация вслепую:

- ротоглотку обрабатывают местным Анестетиком;
- язык выдвигают вперед правой рукой;
- проводят пальпацию надгортанника указательным и средним пальцами левой руки;
- надгортанник прижимают кпереди средним пальцем;
- трубку вводят правой рукой, при этом указательный палец левой руки служит проводником;
- трубку блокируют;
- осуществляют контроль за положением трубы.

Назотрахеальная интубация вслепую:

- положение пациента полусидя;
- трубку вводят через носовой ход, предварительно обработанный местным анестетиком;
- под постоянным контролем дыхательных шумов трубку медленно продвигают вперед: отчетливо слышимые дыхательные шумы указывают на положение трубы вблизи голосовой щели;
- трубку вводят в трахею в момент вдоха.

6.5. Осложнения

Сложные дыхательные пути: ситуация, когда обученный технике интубации анестезиолог испытывает трудности во время интубации трахеи и/или масочной вентиляции больного.

Трудная масочная вентиляция: ситуация, когда во время ручной вентиляции кислородом через маску анестезиолог не может добиться сатурации оксигемоглобина больного выше 90% .

Трудная ларингоскопия: при обычной ларингоскопии не удается увидеть голосовые связки.

Трудная интубация: интубация с использованием обычного оборудования занимает более трех попыток или 10 минут.

Для оценки степени ожидаемой трудности интубации (короткая шея, длинные резцы, анкилоз челюстных суставов) чаще всего применяют тест Маллампати (рис. 6).

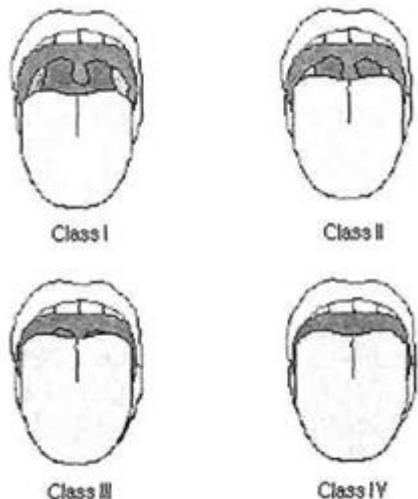


Рис. 6. Классификация степени трудности интубации трахеи (Mallampati, 1985)

Наиболее опасным осложнением интубации является **неправильное расположение интубационной трубки (попадание в пищевод)**.

Меры предосторожности:

- интубация в условиях максимального визуального контроля (четко должна быть видна голосовая щель);
- немедленное прослушивание дыхательных шумов с открытого конца трубки; при остановке дыхания легкое сжатие грудной клетки — отхождение воздуха из трубы;
- двусторонняя аусcultация грудной клетки при вентиляции дыхательным мешком; при этом должны быть четко слышны дыхательные шумы;
- в сомнительных случаях контроль эпигастральной области, исключение наличия над ней шума прохождения воздуха;
- осмотр живота (нарастание вздутия?);
- осмотр больного — при нарастании дыхательных нарушений, несмотря на ИВЛ, всегда следует предполагать неправильную установку трубы!

Следующим частым осложнением является **установка трубы в одном из главных бронхов**.

Меры предосторожности:

- не следует вводить трубку слишком глубоко;
- аускультация дыхательных шумов в обоих легких, при сомнении в вентиляции одного из легких (как правило, левого) осторожно вытяните трубку, затем вновь проведите аускультацию;
- четкая фиксация трубы, при возможности с маркировкой положения трубы на внешнем конце;
- контроль положения трубы после каждой манипуляции такой, как подключение отсоса или изменение положения пациента.

К осложнениям интубации относятся также **повреждения ротовоглотки и кровотечения**.

Меры предосторожности:

- ненасильственная интубация;
- выбор правильного размера трубы (трубка должна быть достаточно широкой, но она должна легко проходить через гортань);
- **отсос должен быть наготове!**

Кроме того, следует помнить о возможных **рефлекторных нарушениях, таких как нарушения ритма сердца, ларингоспазм, бронхоспазм.**

6.7. Эзофаготрахеальная двухпросветная трубка (комбитубус)

Принцип работы двухпросветной трубы заключается во введении в глотку больному без сознания без подключения дополнительных вспомогательных средств специальной двухпросветной трубы, которую затем при помощи двух манжеток фиксируют таким образом, что вдыхаемый воздух способен проходить только в трахею. Чаще всего (приблизительно 80-90%) трубку устанавливают в пищеводе, где за счет манжетки блокируют глотку и пищевод, и воздух направляется только в трахею. Реже (максимально до 20%) трубка «случайно» попадает в трахею. В этом случае манжетка блокирует глотку и трахею, и воздух мог бы попадать в пищевод. Но за счет выбора другого просвета этого можно избежать, и вентиляция опять же осуществляется непосредственно эндотрахеально. Способ применения и особенности двухпросветной трубы должны быть хорошо известны проводящему манипуляцию, иначе разнообразные детали, манжетки и т.д. только вводят в заблуждение!

Показания:

- надежный доступ к дыхательным путям при невозможности проведения эндотрахеальной интубации;
- альтернатива эндотрахеальной интубации для непрофессионалов.

Противопоказания:

- применение двухпросветной трубы у пациента с сохраненными защитными рефлексами **невозможно!**

- больной моложе 16 лет и рост больного менее 150 см;
- заболевания пищевода;
- ожог пищевода кислотой или щелочью.

Методика.

- Требуется наличие трубы, стетоскопа и дыхательного мешка.
- Трубку вслепую вводят перорально пациенту до достижения меткой трубы уровня зубного ряда. Трубка в этом случае попадает в пищевод.
- С помощью шприца манжетки раздуваются, при этом глоточная манжетка требует введения приблизительно 100 мл воздуха, пищеводная — приблизительно 15 мл воздуха.
- Пробно под контролем аускультации проводится вентиляция через коннектор синего (комбитубус) цвета.
- Появление отчетливых дыхательных шумов над легкими, отсутствие булькающих звуков в области эпигастрия означают, что трубка правильно установлена в пищеводе, двухпросветная трубка фиксируется, и начинается искусственная вентиляция.
- Отсутствие дыхательных шумов над легкими и наличие булькающих звуков в эпигастрии указывают на эндотрахеальное положение трубы, поэтому искусственная вентиляция в этом случае должна проводиться через коннектор белой или прозрачной трубы.

Вопросы для самоконтроля к теме 6

- Назовите показания к интубации
- Перечислите необходимый инструментарий для интубации
- Какие существуют методики интубации
- Назовите анатомические ориентиры при оротрахеальной интубации
- Перечислите действия для контроля положения трубы
- Назовите осложнения интубации
- Назовите признаки возможной трудной интубации
- Перечислите алгоритм интубации

Практические навыки к теме 6

Отработка практических навыков на манекене имитационного) обучения Sim Man

Оротрахеальная интубация

Имитация непреднамеренной интубации пищевода/раздувания желудка при проведении ИВЛ

Ретроградная интубация

Фиброптическая интубация

Интубация с использованием световода

Выполнения фиброптической бронхоскопии

Раздельная интубация бронхов

Трудная интубация

Алгоритм действия врача, когда больного невозможно интубировать, но возможно вентилировать через лицевую маску

Алгоритм действия врача, когда больного невозможно ни интубировать, ни вентилировать

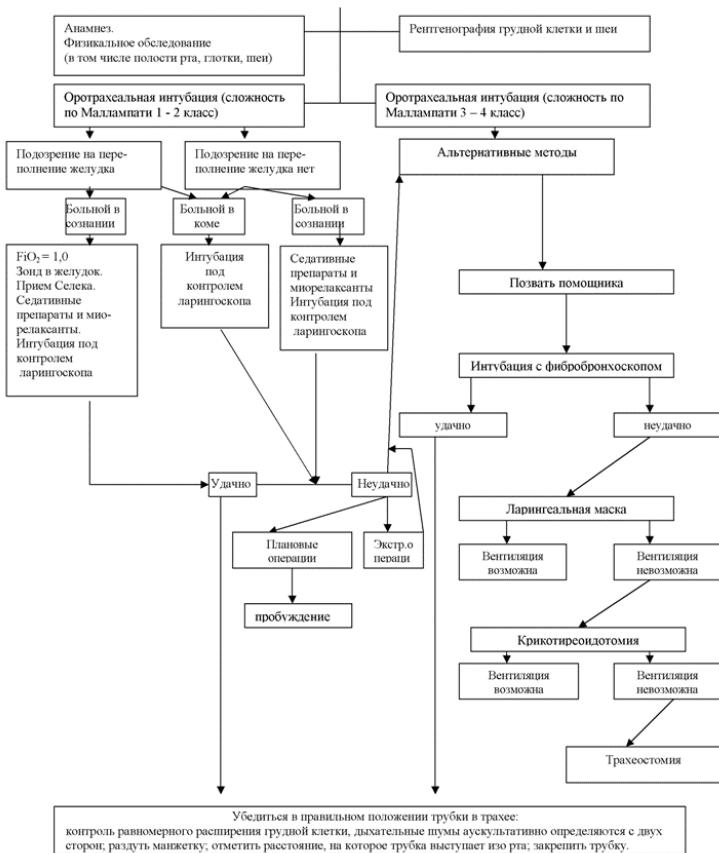
Список литературы к теме 6

- Богданов А.Б., Корячкин В.А. Интубация трахеи. - СПб.: Санкт-петербургское медицинское издательство, 2004.
- Молчанов В.И., Заболотских И.Б. Трудный дыхательный путь с позиции анестезиолога-реаниматолога: Пособие для врачей. – Петрозаводск.: « ИнтелТек», 2006.
- Мюллер З. Неотложная помощь.: Справочник практического врача. - М.: «МЕДпресс-информ», 2005., стр. 53 – 66.

Отделение реанимации

Цель: обеспечение свободной проходимости дыхательных путей, проведение ИВЛ

Эндотрахеальная интубация показана



Лекция №7: «Искусственная вентиляция легких»

- 7.1 Методы искусственной вентиляции легких.
- 7.2. Искусственная вентиляция легких без вспомогательных средств.
- 7.3. Искусственная вентиляция легких со вспомогательными средствами.
- 7.4. Аппаратная вентиляция легких.

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с методами ИВЛ на догоспитальном и госпитальном этапах

Методические рекомендации для курсанта.

Знания, умения и навыки по теме 7: Уровни усвоения знаний

1. Иметь представление

- о физиологии внешнего дыхания и эффектах искусственной

Успешное изучение темы позволит курсантам:		вентиляции легких
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • методы ИВЛ на догоспитальном этапе • Проведение ИВЛ с помощью аппаратов •
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • проводить ИВЛ без вспомогательных средств • проводить ИВЛ со вспомогательными средствами • проводить ИВЛ респиратором
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками ИВЛ при базовой СЛР • навыками ИВЛ с помощью аппаратов

Порядок изучения темы 7

- **Изучите тему 7 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на различные методы ИВЛ
 - Изучите простейшие методы ИВЛ
 - Рассмотрите вспомогательные средства для ИВЛ
 - Изучите особенности дыхательной аппаратуры
 - Проанализируйте возможные осложнения ИВЛ
 - Овладейте навыками навыками различных методов ИВЛ
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Овладейте практическими навыками**
- **Подготовьтесь к тестовому когнитивному колоквиуму № 2 Острая дыхательная недостаточность.**

7.1 Методы искусственной вентиляции легких

При невозможности восстановления нормального дыхания с помощью простых мероприятий

(освобождение дыхательных путей) пациенту необходимо проведение [**искусственное дыхание**](#).

Без вспомогательных средств:

- изо рта в рот,
- изо рта в нос.

Со вспомогательными средствами:

- изо рта во вспомогательное средство,
- мешок Амбу через маску,
- мешок Амбу в трубку,
- дыхательный аппарат в трубку.

Частота дыхательных движений и дыхательный объем.

Частота дыхательных движений и дыхательный объем зависят от возраста и массы тела пациента.

Правило выбора дыхательного объема.

Дети и взрослые без добавления кислорода:

дыхательный объем (мл) = масса тела (кг) ?10.

Дети и взрослые с добавлением кислорода:

дыхательный объем (мл) = масса тела (кг) ? 6-7.

При слишком большом дыхательном объеме в носоглотке больного сильно повышается давление, что способствует попаданию воздуха через пищевод в желудок, что повышает риск регургитации и аспирации, увеличивает высоту стояния диафрагмы и снижает растяжимость легких. При недостаточном дыхательном объеме не происходит адекватного газообмена кислорода и углекислого газа.

7.2. Искусственная вентиляция легких без вспомогательных средств

Вентиляция легких изо рта в рот.

Методика.

- Спасатель встает на колени сбоку у головы пациента. Одну руку он кладет на голову больного на границе волосистой части и лба, другую - под подбородок.
- Голову пациента запрокидывают, нижнюю челюсть выдвигают вперед, рот открывают приблизительно на ширину пальца.
- Большим и указательным пальцами руки, лежащей на границе волосистой части и лба, нос пострадавшего закрывают.
- Спасатель делает вдох, обхватывает губы больного ртом как можно плотнее. Далее вентиляция осуществляется так же, как при методике изо рта в нос.

Вентиляция легких изо рта в нос.

По сравнению с дыханием изо рта в рот он обладает следующими преимуществами:

- более надежное освобождение дыхательных путей пациента при закрытом рте и приподнятой нижней челюсти;
- спасателю удобнее плотно обхватить нос больного ртом.;
- давление инсuffляции снижается за счет околоносовых пазух, что значительно уменьшает риск раздувания желудка и регургитации.

Методика.

- Спасатель встает на колени сбоку у головы пациента. Одной рукой он берет голову больного на границе роста волос и лба, другой - под подбородок.
- Голова пациента запрокинута, нижняя челюсть выдвинута вперед, рот закрыт благодаря давлению больших пальцев под нижней губой.
- Спасатель делает вдох, открывает рот и плотно обхватывает губами нос больного.
- Выдыхаемый воздух подается (цель: медленно вдохнуть в пациента 600 мл за 2 с), контролем служит подъем грудной клетки.
- Затем нос освобождается, и спасатель, слегка повернув голову, делает вдох.

Замечание.

Необходимо постараться откорректировать частоту дыхательных движений и дыхательный объем в зависимости от возраста и роста больного. Важными ориентирами служат подъем и опускание грудной клетки, а также ощущение сопротивления дыхательных путей пациента. Не следует силой преодолевать сопротивление дыхательных путей! Необходимо контролировать проходимость дыхательных путей и достаточное запрокидывание головы!

7.3. Искусственная вентиляция легких со вспомогательными средствами.

Вентиляция легких через S-образную трубку.

Как вариант метода изо рта в рот и изо рта в нос возможно проведение вентиляции через орофарингеальную трубку, что позволяет исключить непосредственный контакт спасателя и пострадавшего. ИВЛ через трубку проводится с теми же мерами предосторожности, что и вентиляция без вспомогательных средств.

Методика.

- Спасатель встает на колени сбоку у головы пациента. S-образная трубка заводится за корень языка.
- Подбородок и ветви нижней челюсти обхватывают двумя руками.
- Голову запрокидывают и нижнюю челюсть выдвигают вперед.
- Мягкий пластиковый щиток трубы плотно прижимается большими пальцами вокруг рта больного.
- Вентиляция проводится под контролем экскурсии грудной клетки.

Вентиляция легких мешком Амбу через маску.

Вентиляция с помощью дыхательного мешка и маски - часто применяемый метод оказания первой помощи в практике спасателей при нарушениях дыхания.

Преимущества:

- отсутствие прямого контакта спасателя и больного;
- неинвазивная методика, которую может освоить каждый;
- вспомогательное средство, которое должно быть в любой машине «скорой помощи»;
- возможно дополнительное обогащение кислородом (за счет применения резервуара кислорода его концентрация может быть повышена до 100%);
- метод выбора искусственной вентиляции новорожденных и грудных детей (особенно при недостатке опыта спасателя);
- за счет встроенного предохранительного вентиля превышения давления (не во всех дыхательных мешках) предотвращается опасное повышение давления;
- возможность ПДКВ-вентиляции (необходим специальный вентиль).

Недостатки:

- сложность данного метода вентиляции недооценивается, что влечет за собой риск недостаточной вентиляции!
- объемы вентиляции определяются размером дыхательных мешков;
- опасность регургитации и аспирации.

Методика.

- В первую очередь выбирают правильный размер дыхательного мешка (взрослый, детский) и подходящую маску. При их наличии до проведения искусственной вентиляции может быть установлена фарингеальная трубка, за счет чего надежно фиксируется язык и дыхательные пути свободны вплоть до гортани.
- Спасатель становится на колени или стоит за пациентом.
- Голова больного должна быть запрокинута.
- Одной рукой устанавливают маску. Для этого мизинцем, безымянным и средним пальцами подбородок выдвигают вперед. Большим и указательным пальцами той же руки маску плотно прижимают вокруг рта и носа пациента.
- Другой рукой сжимают дыхательный мешок.

Необходимо следить за тем, чтобы между вдохами оставалось достаточно времени для пассивного выдоха больного.

Если больному произведена интубация трахеи, то к коннектору трубы присоединяется мешок Амбу и осуществляется ИВЛ.

7.4. Аппаратная вентиляция легких.

Преимущества аппаратной вентиляции:

- запрограммированный выбор частоты и объема дыхания;
- возможность повышения концентрации кислорода до 100%;
- возможность использования ПДКВ.

Показания.

Показаниями для немедленного начала ИВЛ служат:

- острое нарушение дыхания любого генеза;
- остановка сердечной деятельности с последующими реанимационными мероприятиями;

- кома (стадия III или IV);
- черепно-мозговая травма;
- переломы ребер и парадоксальное дыхание.

Лабораторными, а потому не всегда выставляемыми врачами «скорой помощи», показаниями являются:

- SpO₂ (парциальное насыщение кислородом артериальной крови, измеряемое пульсоксиметром) <90%;
- pO₂ (артериальное) < 40 мм рт.ст. при подаче 6 л кислорода <60 мм рт.ст. при подаче обычного воздуха;
- PeeCO₂ (концентрация в конце выдоха углекислого газа, измеряемая капнографом) > 45 мм рт.ст.;
- Частота дыхательных движений >35 в минуту.

Проведение.

Необходимым условием для проведения аппаратной ИВЛ является интубация. Положение трубы контролируется аусcultацией, затем подключается аппарат для вентиляции. Частота дыхательных движений и дыхательный объем зависят от возраста и веса тела пациента.

ПДКВ.

Поддерживаемая и контролируемая вентиляция легких в норме остается на исходном значении давления от 0 см водн. ст. В некоторых условиях рекомендуется, однако, поддерживать в легких положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). За счет образуемого таким образом увеличенного функционального остаточного объема снижается сопротивление дыхательных путей, а повышение внутриальвеолярного давления уменьшает содержание жидкости в альвеолах при отеке легких. Кроме того, ПДКВ способствует повышению альвеоло-капиллярной перфузии CO₂.

Величину ПДКВ измеряют в сантиметрах водного столба. В условиях неотложной помощи, как правило, используется только давление 5 см водн.ст. для предотвращения нежелательного побочного действия более высоких величин на сердечно-сосудистую систему (снижение венозного возврата).

Показания:

- политравма;
- тяжелые травмы грудной клетки и легких;
- состояние после реанимационных мероприятий;
- утопление;
- отек легких.

Вопросы для самоконтроля к теме 7

- Определите показания для ИВЛ
- Назовите методы ИВЛ
- Какие преимущества имеет дыхание рот в нос перед дыханием рот в рот
- Отметьте особенности ИВЛ мешком Амбу
- Перечислите показания к проведению аппаратной ИВЛ
- Перечислите методы контроля эффективности ИВЛ
- Что такое ПДКВ
- Какие осложнения характерны для различных методов ИВЛ

Практические навыки к теме 7

Отработка практических навыков на манекене имитационного обучения SimMan

Отработка навыков проведения ИВЛ

Изо рта в рот. Изо рта в нос.

Изо рта в рот, изо рта в нос с использованием воздуховодов

Изо рта в трубку

Мешком Амбу

Аппаратами ИВЛ

Аппаратами для струйной вентиляции

Контроль адекватности проведения ИВЛ

Аускультативный

По клиническим признакам

С помощью капнографии

Список литературы к теме 7

- Кассиль
- Мюллер З. Неотложная помощь.: Справочник практического врача. - М.: «МЕДпресс-информ», 2005., стр. 41 – 52.

Мешок Амбу

Некоторые маски оснащены коннектором для дополнительной подачи к дыхательной маске, трахеальной трубке или друго му дыхательному устройству, например ЛМВ (ларингеальная маска-воздуховод) или Combitube (комбинированная пищеводно-трахеальная трубка). Без дополнительной подачи кислорода, самозаполняющий ся мешок вентилирует легкие пациента атмосферным воздухом (21% кислорода). Это значение может быть увеличено до 45% путем подачи кислорода непосредственно в мешок. Если подключить дыхательную систему и поток кислорода увеличить примерно до 10 л/мин, то концентрация его во вдыхаемом воздухе может достигать приблизительно 85%. Несмотря на то, что маска-мешок позволяет проведение вентиляции смесью с высокими концентрациями кислорода, использование ее одним человеком требует большого навыка. При использовании дыхательной маски часто бывает трудно добиться ее герметичной посадки на лице пациента одной рукой, поддерживая открытыми дыхательные пути, а второй сжимать дыхательный мешок.¹²⁴ Любая значительная утечка приведет к иповентиляции, а, если дыхательные пути непроходимы, то газ может попадать в желудок.¹²⁵¹²⁶ Это приводит к снижению вентиляции и в значительной мере увеличит риск регургитации и аспирации.¹²⁷ Надавливание на перстневидный хрящ может уменьшить этот риск, но для проведения такого приема требуется обученный помощник. Неправильно оказываемое давление на перстневидный хрящ может затруднить вентиляцию легких пациента.¹²⁸

Выполнение вентиляции маской-мешком двумя людьми предпочтительнее (рис. 4.5). Один человек удерживает дыхательную маску в правильном положении, осуществляя выдвижение нижней челюсти вперед двумя руками, а ассистент сжимает дыхательный мешок. Так достигается лучшая посадка маски и более эффективная и безопасная вентиляция легких.

После введения трахеальной трубки, Combitube или наднадгортанного воздуховода следует выполнять вентиляцию легких с частотой 10 дыханий в минуту, и при этом продолжать выполнение непрямого массажа сердца без перерывов во время вентиляции. Маловероятно, что посадка ЛМВ вокруг гортани окажется хорошей настолько, чтобы предупредить хоть малую утечку воздуха в моменты, когда нагнетание воздуха будет совпадать с компрессиями грудной клетки. Умеренная утечка воздуха допустима главным образом потому, что большая часть газа будет выходить через рот пациента; если избыточная утечка воздуха ведет к неадекватной вентиляции легких, то для ее выполнения следует прерывать компрессию грудной клетки, используя соотношение компрессий и вентиляций 30:2.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd

Искусственное дыхание

Целью искусственного дыхания при проведении СЛР является адекватное обеспечение тканей кислородом. Однако необходимые для этого оптимальные объем вдоха, частота искусственного дыхания и концентрация вдуваемого кислорода точно не известны. Текущие рекомендации основаны на следующих данных:

1. в процессе проведения СЛР, кровоток в легких значительно уменьшается, так что адекватное соотношение вентиляции и перфузии может поддерживаться при более низких, чем в норме, значениях вдуваемого объема воздуха и частоте искусственного дыхания;⁴⁹
2. гипервентиляция не только является излишней (слишком много вдохов или слишком большой объем), но она еще и вредна, так как, увеличивая внутригрудное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс. Соответственно, шансы на выживание убывают;⁵⁰
3. когда дыхательные пути не защищены, объем вдыхаемого воздуха, равный 1 л, вызывает значительно большее растяжение желудка, чем вдыхаемый объем, равный 500 мл;⁵¹
4. низкий уровень минутной вентиляции легких (объем вдыхаемого воздуха и частота дыхания ниже нормальных значений) способен в процессе проведения СЛР поддерживать эффективное насыщение кислородом и вентиляцию.^{52'55} Объем вдыхаемого воздуха при выполнении СЛР у взрослых, равный приблизительно 500-600 мл (6-7 мл/кг), достаточен;
5. перерывы при проведении компрессии грудной клетки (например, для выполнения искусственного дыхания) оказывают отрицательное влияние на выживаемость пострадавшего.⁵⁶ Проведение актов искусственного вдоха за более короткое время должно помочь свести эти перерывы к минимуму.

Таким образом, текущей рекомендацией для спасателей является выполнение каждого искусственного вдоха за время, приблизительно равное 1 с, за которую вдыхается объем воздуха, достаточный для подъема грудной клетки пострадавшего; при этом следует избегать быстрого или форсированного выполнения вдоха. Данная рекомендация применима ко всем формам вентиляции легких при проведении СЛР, включая искусственное дыхание «изо рта в рот» и дыхание с использованием маски-мешка с клапаном с дополнительной подачей кислорода или без нее.

Искусственное дыхание «изо рта в нос» - эффективная альтернатива дыханию «изо рта в рот». Оно может рассматриваться в случае, когда рот пострадавшего серьезно поврежден или его невозможно открыть, когда спасатель оказывает помощь в воде или надежный контакт «изо рта в рот» затруднен.

В опубликованных работах отсутствуют данные о безопасности, эффективности или осуществимости искусственного дыхания ртом через трахеостому, тем не менее, данный метод может быть использован у пострадавших, имеющих трахеостомную трубку или трахеостому, которые нуждаются в искусственном дыхании.

Вентиляция легких при помощи маски-мешка требует большого опыта и умения. Спасатель, будучи один, должен суметь выдвинуть нижнюю челюсть вперед, одновременно удерживая маску на лице пострадавшего. Данный прием выполним спасателями без медицинского образования, которые подготовлены для работы в зонах высокой сложности, например зонах риска отравления цианидами или воздействия других токсичных веществ. Существуют и другие особые обстоятельства, требующие от лиц без медицинского образования углубленной подготовки по оказанию первой помощи, которая может включать подготовку и переподготовку в плане

обучения навыку проведения искусственного дыхания при помощи маски-мешка. Обучение должно быть таким же строгим, как и у врачей

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

Раздел 2. Базовые реанимационные мероприятия и использование автоматических внешних дефибрилляторов

Anthony J. Handley, Rudolph Koster, Koen Monsieurs, Gavin D. Perkins, Sian Davies, Leo Bossaert

Автоматические дыхательные аппараты

Специальным аспектам вентиляции легких при проведении расширенных реанимационных мероприятий посвящено очень малое число исследований.

Приводятся некоторые данные, указывающие, что частота дыханий, выполняемых специалистами во время реанимации при остановке кровообращения, является избыточной.⁶¹¹²⁹

Автоматические дыхательные аппараты или аппараты для форсированной искусственной вентиляции легких обеспечивают постоянную подачу газа в легкие пациента во время фазы вдоха. Объем поданного газа зависит от продолжительности инспираторной фазы (чем продолжительнее инспираторная фаза, тем больше дыхательный объем). Поскольку во время вдоха в дыхательных путях растет давление, данные аппараты, чтобы исключить баротравму легких, часто имеют ограничения по давлению. Автоматические дыхательные аппараты могут использоваться с дыхательной маской или любым другим средством респираторной поддержки (трахеальной трубкой, ЛМВ).

Аппарат для форсированной искусственной вентиляции легких должен первоначально быть установлен в режиме дыхательного объема 6-7 мл/кг за 10 дыхательных циклов в минуту.

Некоторые дыхательные аппараты имеют метки на элементах управления для легкой и быстрой подстройки под индивидуальные параметры пациента, другие аппараты оснащены сложными продуманными режимами искусственного дыхания. При наличии самостоятельного кровообращения правильные установки будут определяться результатами газового анализа артериальной крови пациента.

Автоматические аппараты для форсированной искусственной вентиляции легких имеют множество преимуществ над альтернативными методами вентиляции.

1. Если пациент не интубирован, то для удержания маски и поддержания проходимости дыхательных путей спасатель может использовать обе руки.
2. Одной рукой можно оказывать давление на перстневидный хрящ, а второй удерживать на лице маску.
3. Если пациент интубирован, то спасатель имеет возможность выполнять другие задачи.
4. Отрегулированный аппарат обеспечивает постоянный дыхательный объем, частоту дыхания и минутный объем, что помогает избежать гипервентиляции.

Исследование на манекене с моделированием остановки сердца и исследование у пожарных, выполнявших вентиляцию легких пострадавшим, которые были введены в наркоз, показало значительное уменьшение наполнения желудка воздухом при использовании ручного аппарата искусственной вентиляции легких, оснащенного подачей кислорода и ограничителем потока с маской по сравнению с маской-мешком.¹³⁰¹³¹ Тем не менее, влияние автоматических аппаратов искусственной вентиляции легких на наполнение воздухом желудка при применении их у людей с остановкой кровообращения еще не изучено, и нет данных, которые бы показывали их преимущество перед маской-мешком с клапаном.

Раздел Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

4. Расширенные реанимационные мероприятия у взрослых

Jerry P. Nolan, Charles D. Deakin, Jasmeet Soar, Bernd

ЛЕКЦИЯ № 8

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- 8.1. Причины острой сердечной недостаточности.
- 8.2. Левожелудочкова недостаточность.
 - 8.2.1. Причины застойной сердечной недостаточности.
 - 8.2.2. Лечебная тактика.
- 8.3. Диастолическая дисфункция.
- 8.4. Правожелудочковая недостаточность.
- 8.5. Легочное сердце.
 - 8.5.1. Причины легочной гипертензии.
- 8.6. Острый инфаркт миокарда.
 - 8.6.1. Общие принципы лечения.
- 8.7. Общая характеристика медикаментозных средств, применяемых при лечении сердечно-сосудистой недостаточности.
 - 8.7.1. Препараты с положительным инотропным действием.
 - 8.7.2. Вазодилататоры.
 - 8.7.3. Дополнительные группы препаратов, применяемых при лечении острой сердечно-сосудистой недостаточности

Резюме.

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели лекции относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с различными факторами, приводящими к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности у людей и основными принципами лечения

Методические рекомендации для курсанта.

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 8: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	• О причинах развития острой сердечно-сосудистой недостаточности у людей • о клинической картине сердечно-сосудистой недостаточности • о методах лечения сердечно-сосудистой недостаточности

	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • типичные симптомы и синдромы острой сердечно-сосудистой недостаточности • лекарственные препараты для оказания первой помощи при развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • измерять артериальное давление • диагностировать острый инфаркт миокарда • оказать первую помощь при острых болях за грудиной
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками неотложной помощи при нарушении кровообращения.

Порядок изучения темы 8 (Методические рекомендации)

- **Изучите тему с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на семиотику острой сердечно-сосудистой недостаточности
 - Изучите патогенез заболеваний, приводящих к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности у людей.
 - Изучите особенности оказания неотложной помощи.
 - Овладейте навыками неотложной помощи.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Овладейте практическими навыками**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 3**

Острая сердечно-сосудистая недостаточность – состояние, характеризующееся нарушением насосной функции сердца и сосудистой регуляции притока крови к сердцу. Различают сердечную недостаточность левых и правых отделов сердца и сосудистую недостаточность. К сердечной недостаточности относятся:

- состояния, при которых нарушаются этапы сердечного цикла, ведущие к снижению ударного объема и минутного объема сердца;

В типичных случаях острая сердечная недостаточность возникает при **эмболии легочной артерии, инфаркте миокарда, полной атрио-вентрикулярной блокаде**.

Хроническая сердечная недостаточность наблюдается у лиц с медленно протекающей сердечной недостаточностью.

Сосудистая недостаточность - сосудистая регуляция притока крови к сердцу (правым или левым отделам сердца).

8.1. Причины острой сердечной недостаточности.

- **Суправентрикулярные аритмии;**
- **Эмболия легочной артерии;**

- Полная атриовентрикулярная блокада;
- Ишемия (инфаркт миокарда, желудочковые аритмии);
- Тампонада сердца;
- Острая митральная недостаточность;
- Острая аортальная недостаточность;
- Расслаивание аорты и др.

8.2. Левожелудочковая недостаточность.

Левожелудочковая недостаточность может быть вызвана как изменением систолической функции левых отделов сердца, так и другими причинами, к которым можно отнести диастолическую дисфункцию, перегрузку объемом, наличие выпота в перикарде и др.

8.2.1. Причины застойной сердечной недостаточности.

- Дилатация полостей левого желудочка;
- Гипертрофия стенок левого желудочка, миокардиальная патология и ее взаимосвязь с расширением правого желудочка, расширение полостей левого предсердия;
- Острый инфаркт миокарда, митральный стеноз, констриктивный перикардит, дистоллическая дисфункция;
- Аортальный стеноз, обычно сопровождающийся большой постнагрузкой, миокардиальной ишемией и гипертрофии левого желудочка;
- Митральная регургитация любой этиологии;
- Острое расширение камер сердца;
- Возможность **отека легких**;

8.2.2. Лечебная тактика.

- назначение средств, обладающих положительным **инотропным действием** и не вызывающих легочной гипертензии. Например, назначают добутамин в дозе 5-20 мкг/мин.
- При высоких показателях давления заклинивания легочной артерии положительный лечебный эффект может быть достигнут при назначении **нитроглицерина**;
- При отсутствии эффекта нитроглицерина возможно введение **добутамина** в малых дозах – 5 мкг/кг/мин.

8.3. Диастолическая дисфункция.

- Представляет особую форму сердечной недостаточности, обусловленной снижением растяжимости желудочка во время диастолы;
- Общими причинами диастолической дисфункции могут быть гипертрофическая **кардиомиопатия**, длительная артериальная гипертензия.

9.3.1. Лечебная тактика.

- Строгий контроль за проведением инфузационно-трансфузационной терапии (опасность перегрузки);
- Если пациент находится на искусственной вентиляции легких необходимо изменить режимы проведения вентиляции;
- При наличии гипертрофической кардиомиопатии показано назначение блокаторов кальциевого канала (верапамила, нифедипина и др.);

8.4. Правожелудочковая недостаточность.

Наиболее частыми причинами, приводящими к правожелудочковой недостаточности являются: инфаркт правого желудочка сердца и **легочное сердце**. При первичной правожелудочковой

недостаточности лечебные мероприятия существенно не отличаются от таковых при левожелудочковой недостаточности.

8.5. Легочное сердце.

Под легочным сердцем понимают понимают патологическое состояние, развивающееся при паренхиматозных, сосудистых заболеваниях легких, приводящее к уменьшению числа функционирующих легочных капилляров и легочной гипертензии. В результате развиваются гипертрофия, дилатация или недостаточность правого желудочка.

8.5.1. Причины легочной гипертензии.

- Сокращение числа функционирующих легочных капилляров;
- Возникновение альвеолярной гипоксии и ацидоза;

Острое легочное сердце развивается в течение короткого периода времени и компенсаторные реакции при этом могут отсутствовать. Причиной острого легочного сердца может быть обширный инфаркт легкого или массивная **тромбоэмболия легочной артерии**.

- Хроническое легочное сердце развивается при хронических заболеваниях легких любой этиологии, вызывающих облитерацию легочных капилляров.

8.6. Острый инфаркт миокарда.

Инфаркт миокарда – острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

Критерии острого инфаркта миокарда:

- Затяжной болевой приступ более 30 мин, который не купируется **нитроглицерином**.
- Достоверное повышение кардиоспецифических ферментов, в том числе МВ-КФК более 4% общей активности **КФК**;
- Патологический зубец Q на ЭКГ;

8.6.1. Общие принципы лечения.

- Купирование **болевого синдрома**
- Необходимо осуществить попытку восстановления коронарного кровотока в месте окклюзии;
- Предупреждение опасных для жизни нарушений ритма сердца;
- Устранение осложнений;

8.7. Общая характеристика медикаментозных средств, применяемых при лечении сердечно-сосудистой недостаточности.

- Агонисты ?1 – рецепторов вызывают вазоконстрикцию и некоторое повышение контракtilности миокарда;
- Агонисты ?2 – рецепторов уменьшают высвобождение норадреналина в миокарде, оказывают седативное действие;
- Агонисты ?1-рецепторов способствуют повышению контракtilности миокарда, учащению частоты сердечных сокращений и освобождению ренина.
- Агонисты ?2-рецепторов повышают контракtilность миокарда и уровень плазменного калия, вызывают вазодилатацию в мышцах, расширяют бронхи и почечные сосуды;

Комбинируя указанные выше препараты, регулируют уровень артериального давления, сердечного выброса, частоты сердечных сокращений. Кроме препаратов этой группы, в клинической практике используют вазодилататоры, которые позволяют уменьшать сосудистое сопротивление, увеличивать емкость сосудистого русла и регулировать сосудистый тонус.

8.7.1. Препараты с положительным инотропным действием.

- *Адреналин* – незаменим в критических ситуациях, поскольку он может восстановить спонтанную сердечную деятельность при асистолии, повысить артериальное давление во время шока, улучшить автоматизм работы сердца и сократимость миокарда, увеличить частоту сердечных сокращений.
- *Норадреналин* – стимулирует α -адренорецепторы. Отличается от адреналина тем, что обладает более выраженным сосудосуживающим действием и меньше влияет на сократимость миокарда.
- *Допамин (дофамин, допмин)* – предшественник норадреналина, стимулирует альфа- и бета-рецепторы, оказывает специфическое воздействие только на дофаминоергические рецепторы.
- *Добутамин (добутрекс, инотрекс)* – синтетический катехоламин, оказывающий выраженное инотропное влияние. Основной механизм действия – стимуляция β -рецепторов и повышение сократительной способности миокарда.

8.7.2. Вазодилататоры.

- *Нитроглицерин*. Его основное действие связано с расслаблением гладкой мускулатуры сосудов. В малых дозах нитроглицерин обеспечивает венодилатирующий эффект, в больших дозах также расширяет артериолы и мелкие артерии. Улучшает кровоснабжение ишемизированной области миокарда.
- *Натрия нитропруссид* – быстродействующий вазодилататор, расслабляющий гладкую мускулатуру, как вен, так и артериол.

8.7.3. Дополнительные группы препаратов, применяемых при лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности.

- *Амрионон* - обладает кардиотонической и вазодилатирующей активностью, оказывает прямое действие - расширяет артериолы и вены. Повышает сократительную способность миокарда.
- *Кортикостероиды*;
- *Морфин*;
- *Фентанил*;
- *Дроперидол*;

Лечение больных с острой сердечно-сосудистой недостаточностью носит комплексный характер и должно выполняться на фоне мониторинга показателей кровообращения и центральной гемодинамики.

Вопросы для самоконтроля

- Назовите причины развития острой сердечно-сосудистой недостаточности.
- Причины развития острой правожелудочковой недостаточности.

- Перечислите основные методы лечения острой сердечно-сосудистой недостаточности
- Назовите основные медикаментозные средства, применяемые для лечения острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Практические навыки к теме № 8

- Уметь диагностировать острую сердечно-сосудистую недостаточность.
- Уметь купировать болевой синдром при остром инфаркте миокарда
- Уметь купировать отек легких .

Список литературы

- Анестезиология и реаниматология /Под ред. В.Д. Малышева и С.В. Свиридова. - М.: Медицина, 2003.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е изд. – М., 2006.
- Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с англ. – М., 2007

Интернет-ресурсы к теме 8:

1. www.humbio.ru

ХРЕСТОМАТИЙНАЯ СТАТЬЯ.

Свиридов С.В. Тaktika лечения острого коронарного синдрома. // Российский медицинский журнал, № 2, 2005, с. 9-14.

Тактика лечения острого коронарного синдрома Свиридов С.В.

Главным признаком острого коронарного синдрома (ОКС) является специфическая ангинозная боль, которая возникает вследствие ишемии миокарда. У 90% людей молодого и среднего возраста боль носит сжимающий, сверлящий, режущий, жгучий характер. При этом ОБС трудно поддается терапии и часто рецидивирует. Существенное значение играет продолжительность ОКС - в 55% случаев боли делятся до 12 ч, а в 26% случаев дольше.

Развитие ОКС обусловлено неадекватным кровоснабжением участка миокарда, в котором начинается анаэробный гликолиз, накапливаются кислые продукты (ионы Н⁺, пируват, лактат), которые активируют хеморецепторы в адвентиции коронарных артерий и субэпикардиальных отделах миокарда. Из поврежденных миокардиоцитов в очаге ишемии выделяются продукты активации тромбоцитов, калликреин–кининовой и свертывающей системы. Важнейшая роль в активации хеморецепторов отводится серотонину, гистамину, аденозину, ионам калия и простагландинам.

Чувствительная иннервация сердца осуществляется грудными симпатическими нервами, нижним и средним шейными симпатическим сердечными нервами. Тела нейронов первого порядка располагаются в задних корешках 4-5 верхних грудных сегментов спинного мозга, клетки второго порядка располагаются в задних рогах соответствующих сегментов. По спиноталамическому тракту ноцицептивные импульсы поступают в латеральные и медиальные ядра таламуса. Там находятся тела третьих нейронов, от которых импульс поступает в соматосенсорные поля I и II, расположенные в постцентральной извилине коры головного мозга. Поскольку спиноретикулotalамический тракт представляет собой разветвленную сетчатую структуру, то ноцицептивные стимулы передаются по нему медленно, что и обуславливает характерное чувство ангинозной боли.

Принципы анальгезии в неотложной кардиологии отличаются от проведения таковых в хирургии

или травматологии. Главные различия кроются в патогенезе ОКС. В связи с этим становится понятно, почему парентеральное назначение анальгетиков (наркотических или ненаркотических) при кардиальной боли часто бывает недостаточным. В руководствах по кардиологии указывается, что «оптимальным путем купирования и предупреждения рецидивов боли при инфаркте миокарда является не введение обезболивающих препаратов, а восстановление нарушенного коронарного кровотока с помощью экстренного хирургического вмешательства или тромболитической терапии».

Лечебная тактика при ОКС предусматривает одновременное назначение анальгетических средств, устранение ишемии миокарда посредством внутривенной инфузии нитратов, проведение оксигенотерапии, антикоагулянтной и дезагрегантной терапии, тромболизиса (в первые 6 ч инфаркта миокарда с зубцом Q).

Среди наркотических анальгетиков для купирования БС в кардиологии, по-прежнему, наибольшее применение находит морфин гидрохлорид (или морфина сульфат). Его назначают дробно в/в по 2-5 мг каждые 5-30 мин. Помимо анальгезии морфин расширяет периферические вены и артерии, уменьшает преднагрузку и постнагрузку к сердцу. В тоже время рекомендуется не применять его у больных с хроническими обструктивными болезнями легких из-за риска угнетения дыхания.

Хорошие клинические результаты были получены при купировании ОКС посредством бупренорфина в дозе 0,3- 0,6 мг в/в, что эквивалентно 10 мг морфина.

Среди других классов препаратов для купирования ОКС следует указать на НПВС. Как было представлено выше их целесообразно сочетать с опиоидами, но они могут быть применены и самостоятельно при возникновении остаточных болей в остром периоде инфаркта миокарда. Так же, благодаря своему противовоспалительному эффекту, они показаны при болях, связанных с эпистенокардитическим перикардитом.

Наряду с назначением опиатов для лечения острой коронарной боли могут быть применены эфферентные методы, такие как *транскраниальное электрообезболивание* (в результате воздействия переменного тока определенных параметров на головной мозг активируются эндогенные опиатные структуры и высвобождаются опиоидные пептиды).

В последние годы активно обсуждается возможность и целесообразность применения у больных с ОКС высокой грудной эпидуральной аналгезии (ВГЭА). Указывают на ее следующие клинические преимущества: а) достигается полная или почти полная аналгезия у больных при выраженному БС; б) осуществляется профилактика спастической спонтанной стенокардии, так как отсутствует стимуляция ?-адренорецепторов коронарных артерий; в) выявлено противоишемическое действие эпидуральной блокады;

Если болевой синдром при применении всех вышепредставленных медикаментозных средств не купируется или рецидивирует, возникает гипотензия или кардиогенный шок, то необходимо проведение экстренной коронарографии для осуществления реканализации «инфаркт-определяющей» артерии с помощью баллонной ангиопластики и выполнить ее стентирование.

В случаях технически невозможного осуществления ангиопластики коронарных артерий у больного с ОКС следует рассмотреть вопрос о срочной хирургической реваскуляризации миокарда.

АДРЕНАЛИН (Adrenalinum). 1-1 (3, 4-Диоксифенил) -2-метиламиноэтанол.

Синонимы: Adnephrine, Adrenamine, Adrenine, Epinephrinum, Epinephrine, Epirenan, Epirinamine, Eppy, Glaucon, Glauconin, Glaukosan, Hypernephrin, Levorenine, Nephridine, Paranephrine, Renostypticin, Styptirenal, Suprarenalin, Suprarenin, Tonogen и др.

Адреналин содержится в разных органах и тканях, в значительных количествах образуется в хромаффинной ткани, особенно в мозговом веществе надпочечников.

Адреналин, применяемый как лекарственное вещество, получают из ткани надпочечников убойного скота или синтетическим путем.

Выпускается в виде адреналина гидрохлорида и адреналина гидротартрата.

Адреналина гидрохлорид (Adrenalin hydrochloridum).

Синонимы: Adrenalinum hydrochloricum, Epinephrini hydrochloridum, Epinephrine Hydrochloride.

Белый или слегка розоватый кристаллический порошок. Изменяется под влиянием света и кислорода воздуха. Для медицинского применения выпускается в виде 0,1% раствора (Solutio Adrenalin hydrochloridi 0,1%).

Раствор готовят с добавлением 0,01 н. раствора хлористоводородной кислоты. Консервируется хлоробутанолом и натрия метабисульфитом; pH 3,0-3,5.

Раствор бесцветный, прозрачный. Растворы нельзя нагревать, их готовят в асептических условиях.

Адреналина гидротартрат (Adrenalin hydrotartras),

Синонимы: Adrenalinum hydrotartaricum, Epinephrini bitartras, Epinephrine bitartrate.

Белый или белый с сероватым оттенком кристаллический порошок. Легко изменяется под действием света и кислорода воздуха. Легко растворим в воде, мало в спирте.

Водные растворы (pH 3,0-4,0) более стойки, чем растворы адреналина гидрохлорида. Стерилизуют при +100°C в течение 15 мин.

По действию адреналина гидротартрат не отличается от адреналина гидрохлорида. В связи с разницей в относительной молекулярной массе (333,3 у гидротартрата и 219,66 у гидрохлорида) гидротартрат применяют в большей дозе.

Действие адреналина при введении в организм связано с влиянием на а и β-адренорецепторы и во многом совпадает с эффектами возбуждения симпатических нервных волокон. Он вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи и слизистых оболочек; в меньшей степени суживает сосуды скелетной мускулатуры. Артериальное давление повышается. Однако прессорный эффект адреналина в связи с возбуждением β-адренорецепторов менее постоянен, чем эффект норадреналина. Изменения сердечной деятельности носят сложный характер: стимулируя адренорецепторы сердца, адреналин способствует значительному усилению и учащению сердечных сокращений; одновременно, однако, в связи с рефлекторными изменениями из-за повышения артериального давления происходит возбуждение центра блуждающих нервов, оказывающих на сердце тормозящее влияние; в результате этого сердечная деятельность может замедляться. Могут возникать аритмии сердца, особенно в условиях гипоксии.

Адреналин вызывает расслабление мускулатуры бронхов и кишечника, расширение зрачков (вследствие сокращения радиальных мышц радужной оболочки, имеющих адренергическую иннервацию). Под влиянием адреналина происходит повышение содержания глюкозы в крови и усиление тканевого обмена. Адреналин улучшает функциональную способность скелетных мышц (особенно при утомлении); его действие сходно в этом отношении с эффектом возбуждения симпатических нервных волокон (явление, открытое Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинским).

На ЦНС адреналин в терапевтических дозах выраженного влияния обычно не оказывает. Могут, однако, наблюдаться беспокойство, головные боли, трепет. У больных паркинсонизмом под влиянием адреналина усиливаются ригидность мышц и трепет.

Назначают адреналин под кожу, в мышцы и местно (на слизистые оболочки), иногда вводят в вену (капельным методом); в случае острой остановки сердца иногда вводят раствор адреналина внутрисердечно. Внутрь адреналин не назначают, так как он разрушается в желудочно-кишечном тракте.

Применяют адреналин при анафилактическом шоке, аллергическом отеке гортани, при бронхиальной астме (купирование острых приступов), аллергических реакциях, развивающихся при применении лекарств (пенициллин, сыворотки и др.) и при действии других аллергенов, при гипергликемической коме (при передозировке инсулина).

Адреналин является эффективным средством для снятия бронхиолоспазма при бронхиальной астме. Однако он действует не только на адренорецепторы бронхов (β₂-адренорецепторы), но и на адренорецепторы миокарда (β₁-адренорецепторы), вызывая тахикардию и усиление сердечного выброса; возможно ухудшение снабжения миокарда кислородом. Кроме того, в связи с возбуждением α-адренорецепторов наступает повышение артериального давления¹. На бронхи более избирательное действие, чем адреналин, оказывают изадрин, орципреналин и др. (см.).

Ранее широко применяли адреналин для повышения артериального давления при шоке и коллапсе. В настоящее время предпочитают пользоваться для этой цели препаратами, избирательно действующими на α-адренорецепторы (норадреналин, мезатон и др.). Адреналин оказывает выраженный кардиостимулирующий эффект и эффективен при резком снижении возбудимости миокарда, однако его применение для этой цели ограничено из-за способности вызывать экстрасистолии.

Адреналин имеет применение и как местное сосудосуживающее средство. Раствор прибавляют к местноанестезирующему веществам для удлинения их действия и уменьшения кровотечений; добавляют раствор адреналина непосредственно перед употреблением. Для остановки кровотечений иногда применяют тампоны, смоченные раствором адреналина. В офтальмологической и оториноларингологической практике употребляют адреналин как сосудосуживающее (и противовоспалительное) средство в составе капель и мазей.

Адреналин в виде 1,2% раствора применяют также при лечении простой открытоугольной формы глаукомы. В связи с сосудосуживающим действием уменьшается секреция водянистой влаги и понижается внутриглазное давление; не исключено также, что улучшается отток. Часто адреналин назначают вместе с пилокарпином. При закрытоугольной глаукоме (узкоугольной) применение адреналина противопоказано, так как может развиться острая атака глаукомы.

Терапевтические дозы адреналина гидрохлорида для парентерального введения составляют обычно для взрослых 0,3–0,5, 0,75 мл 0,1% раствора, а адреналина гидротартрата такие же количества 0,18% раствора.

Детям в зависимости от возраста вводят по 0,1–0,5 мл указанных растворов.

Высшие 0,1% раствора адреналина гидрохлорида и 0,18% раствора адреналина гидротартрата для взрослых под кожу: разовая 1 мл, суточная 5 мл.

При применении адреналина наблюдаются повышение артериального давления, тахикардия; могут появиться аритмии, боли в области сердца.

При нарушениях ритма, вызванных адреналином, назначают β-адреноблокаторы (см. Анаприлин).

Адреналин противопоказан при гипертензии, выраженном атеросклерозе, аневризмах, тиреотоксикозе, сахарном диабете, беременности. Нельзя применять адреналин при наркозе фторотаном, циклопропаном (в связи с появлением аритмий).

Формы выпуска: адреналина гидрохлорида: 0, 1 % раствор во флаконах по 10 мл для наружного применения и 0, 1 % раствор для инъекций (Solutio Adrenalin hydrochloridi 0, 1 % pro injectionibus) в ампулах по 1 мл; адреналина гидротартрата: 0, 18 % раствор для инъекций в ампулах по 1 мл и 0, 18 % раствор для наружного применения во флаконах по 10 мл.

НОРАДРЕНАЛИНА ГИДРОТАРТРАТ (Noradrenalin hydrotartras). 1-1-(3, 4-Диоксифенил)-2-аминоэтанола гидротартрат.

По химическому строению норадреналин отличается от адреналина отсутствием метильной группы у атома азота, аминогруппы боковой цепи.

Действие норадреналина связано с преимущественным влиянием на а -адренорецепторы (а именно на а 1 -адренорецепторы). Отличается от адреналина более сильным сосудосуживающим и прессорным действием, меньшим стимулирующим влиянием на сокращения сердца, слабым бронхолитическим эффектом, слабым влиянием на обмен веществ (отсутствие выраженного гипергликемического эффекта).

Кардиотропное действие норадреналина связано со стимулирующим его влиянием на б -адренорецепторы сердца, однако б -адреностимулирующее действие маскируется рефлекторной брадикардией и повышением тонуса блуждающего нерва, вызванными повышением артериального давления.

Введение норадреналина вызывает увеличение сердечного выброса, вследствие повышения артериального давления возрастает перфузионное давление в коронарных артериях. Вместе с тем значительно возрастает периферическое сосудистое сопротивление и центральное венозное давление.

Применяют для повышения артериального давления при остром его понижении вследствие хирургических вмешательств, травм, отравлений, сопровождающихся угнетением сосудодвигательных центров и т. п., а также для стабилизации артериального давления при оперативных вмешательствах на симпатической нервной системе после удаления феохромоцитомы и др.

Норадреналин является весьма эффективным средством для повышения артериального давления и усиления сердечных сокращений. Однако повышение артериального давления связано главным образом с увеличением периферического сосудистого сопротивления и частоты сердечных сокращений. Под влиянием норадреналина уменьшается также кровоток в почечных и мезентериальных сосудах. Возможно возникновение желудочковых аритмий. Поэтому при кардиогенном шоке, особенно в тяжелых случаях, применение норадреналина считают нецелесообразным (Е. И. Чазов). Обычно тяжелые случаи кардиогенного (и геморрагического) шока сопровождаются вазоконстрикторной реакцией периферических сосудов. Введение в этих случаях норадреналина и других веществ, повышающих сопротивление периферических сосудов, может оказать отрицательный эффект. Следует также учитывать, что под влиянием норадреналина (и других симпатомиметических аминов) возрастает потребность, миокарда в кислороде.

При наличии показаний вводят норадреналин внутривенно (капельно). Ампульный раствор норадреналина разводят в 5 % растворе глюкозы или в изотоническом растворе натрия хлорида из расчета, чтобы в 1 л раствора содержалось 2 4 мл 0, 2 % раствора(4 8 мг) гидротартрата

норадреналина (что примерно соответствует 2-4 мг основания препарата). Первоначальная скорость введения 10-15 капель в минуту. Для достижения терапевтического эффекта (поддержание систолического давления на уровне 100-115 мм рт. ст.) скорость введения обычно увеличивают до 20-60 капель в минуту.

Следует остерегаться введения раствора норадреналина под кожу и в мышцы из-за опасности развития некрозов.

Введение норадреналина противопоказано при фторотановом и циклопропановом наркозе. Не следует применять норадреналин также при полной атриовентрикулярной блокаде, при сердечной слабости, резко выраженным атеросклерозе.

Лекция №9: «Нарушения сердечного ритма. Мониторинг ЭКГ»

9.1. Нарушения сердечного ритма.

9.2. Мониторинг ЭКГ.

1. Вопросы для самопроверки
2. [Мультимедийная презентация](#)
3. Практические навыки
4. Список хрестоматийных статей
5. Список литературы
6. Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с наиболее типичными видами нарушений сердечного ритма у человека.

Методические рекомендации для курсанта.

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 9: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none">• О причинах и видах нарушений сердечного ритма
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• Факторы, способствующие развитию нарушений ритма сердца• Гемодинамические проявления при аритмиях разного генеза• Принципы лекарственной терапии при нарушениях сердечного ритма
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• Диагностировать нарушения сердечного ритма
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none">• навыками неотложной помощи при нарушениях сердечного ритма
Порядок изучения темы 9		

- **Изучите тему 9 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на семиотику нарушений сердечного ритма у человека
 - Изучите факторы, способствующие развитию аритмий.
 - Изучите особенности оказания неотложной помощи при нарушениях ритма сердца.
 - Овладейте навыками неотложной помощи.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Овладейте практическими навыками**
- **Подготовка к тестовому контролю и коллоквиуму № 3.**

9.1. Нарушения сердечного ритма.

Аритмии сердца, как правило, возникают внезапно и также внезапно могут прекратиться. Нередко они сопровождаются нарушениями гемодинамики в целом и могут привести к остановке сердца.

Возможные причины, которые могут привести к нарушениям сердечного ритма:

- патология сердца;
- нарушения водно-электролитного баланса;
- **анемия**;
- **гипертриеоз**;
- передозировка лекарственных средств (например, **дигиталиса**);
- нарушения в работе **электрокардиостимулятора** у людей с ранее установленным искусственным водителем сердечного ритма.

Наиболее распространенными нарушениями ритма сердца являются тахикардии, сопровождающиеся снижением артериального давления (гипотензия), отеком легких и др.

Следует различать следующие виды нарушений сердечного ритма.

Тахикардия с узкими комплексами QRS на электрокардиограмме. При синусовой тахикардии ЧСС может доходить до 100-180 ударов в 1 минуту. Основным принципом лечения синусовой тахикардии является устранение ее причин. Из медикаментозных средств наиболее показаны бета-блокаторы.

Мерцание и трепетание предсердий. Чаще наблюдается у больных с заболеванием сердца, у пожилых больных, у пациентов с тиреотоксикозом и др. Если трепетание предсердий сопровождается снижением АД, то нужно провести либо электростимуляцию предсердий с частотой, превышающей частоту трепетания. При мерцании предсердий с низким АД проводят **кардиоверсию** постоянным током 50-100 Дж. Если мерцание предсердий не сопровождается нарушением гемодинамики, показаны назначения следующих препаратов: дигоксин или бета-блокаторы. При неадекватности фармакотерапии показано применение кардиоверсии постоянным током.

Дозы антиаритмических препаратов при мерцании и трепетании предсердий

Препарат	Нагрузочная доза	Поддерживающая доза (инфузия)
Верапамил	0,075-0,15 мг/кг в теч. 1-2 мин, повторные дозы через 15 мин	0,005 мг/(кг·мин)
Анаприлин	0,03 мг/кг	-
Эсмолол	500 мкг/кг	50-20 мкг/(кг·мин)
Метопролол	2,5 мг каждые 2 мин (максимум 15 мг)	-

Дигоксин	0,5 мг в теч 5 мин., затем 0,25 мг каждые 2 часа (; раза)	-
Новокаинамид	10 мг/кг (максимальная скорость 50 мг/мин	1-6 мг/мин

Предсердная многоочаговая тахикардия. Характерные изменения на ЭКГ: зубцы Р имеют различную форму, нестабильны интервалы Р-Р. Препаратором выбора для лечения является верапамил.

Тахикадия с широким комплексами QRS на электрокардиограмме. Если на ЭКГ регистрируется данный вид нарушения ритма и при этом у человека не определяется пульс или имеется гипотензия, необходимо срочное проведение синхронизированной кардиоверсии.

Желудочковые аритмии. Основные причины возникновения желудочковых аритмий могут быть обусловлены:

- выраженной ишемией миокарда или инфарктом миокарда;
- нарушениями электролитного баланса (например, [гипокалиемия](#) или [гипомагниемия](#) и др.);
- нарушениями кислотно-основного состояния (например, респираторный алкалоз);
- последствия длительного приема лекарственных препаратов (например, препаратов дигиталиса);

Пароксизмальная тахикардия. Это внезапное, чаще всего резкое учащение сердечной деятельности. В клинике чаще всего встречается наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, к которой относятся предсердная эктопическая тахикардия, эктопическая тахикардия А-В соединения, многофокусная предсердная тахикардия.

Желудочковая тахикардия, представляет собой 3 и более эктопических желудочковых импульса с ЧСС более 100 в минуту (обычно 140-220 в минуту). Различают:

- **пароксизмальную тахикардию** (длится не более 30 с);
- **непароксизмальную тахикардию** (длится дольше).

Развившиеся нарушения сердечного ритма чаще всего связано с ишемией миокарда.

Непароксизмальную желудочковую тахикардию всегда необходимо купировать, а пароксизмальную следует лечить, если она обусловлена заболеванием сердца.

Желудочковые экстрасистолы, чаще связаны с заболеваниями или ишемией сердца.

Экстрасистолы – наиболее часто встречающаяся форма нарушений ритма сердца. Основные причины экстрасистол:

- органические поражения сердца (ИБС, болезни миокарда, эндокарда и перикарда);
- электролитный дисбаланс, нарушения кислотно-основного состояния;
- гипоксия;
- травматические воздействия на сердце, грудную клетку, головной или спинной мозг;
- нарушения вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы;
- патологические рефлексы, обусловленные заболеваниями других органов;
- диагностические процедуры – эндоскопия, пункция, массаж каротидного синуса и т.д.;
- аллергия;
- фармакодинамическое и токсическое действие медикаментов, алкоголя, курения, токсичных веществ;
- физические факторы (электромагнитное поле, воздействие высокой температуры и др.).

Брадиаритмии. Брадикардия может быть связана с изменением синусового узла или проводящей системы сердца. Некардиогенными причинами развития брадиаритмий являются:

- рефлексы блуждающего нерва;
- нарушения со стороны кислотно-основного состояния;
- гипотермия;
- гипотиреоз;
- воздействие лекарственных препаратов (бета-блокаторы; ингибиторы кальциевых каналов и др.).

Брадиаритмии чаще всего проявляются в виде брадикардии или предсердно-желудочковых

блокад.

Синдром слабости синусового узла (СССУ). Основными причинами дисфункции синусового узла являются: заболевания сердечно-сосудистой системы – миокардиты, инфаркт миокарда с вовлечением области синусового узла, недостаточное кровоснабжение синусового узла при атеросклерозе, кардиосклероз в области синусового узла, перикардит, кардиомиопатии. Кроме того, СССУ может встречаться при системных заболеваниях, гемохроматозе, интоксикации и др. Иногда СССУ обнаруживается случайно при ЭКГ-исследовании. В настоящее время к СССУ относятся следующие аритмические формы:

- выраженная синусовая брадикардия (ЧСС меньше 50 в минуту), не связанная с приемом медикаментов или эпизодическая;
- синоатриальная блокада, не обусловленная лекарственными препаратами;
- повторные чередования синусовой брадикардии с приступами фибрилляции, трепетания предсердий, предсердной тахикардии (синдром брадикардии – тахикардии);
- медленное восстановление функции синусно-предсердного узла после электрической кардиоверсии, электрической стимуляции предсердий или спонтанного прекращения наджелудочковой тахикардии.

Основным и наиболее эффективным методом лечения больных с СССУ является установка постоянных кардиостимуляторов, которые могут работать в постоянном заданном режиме и в режиме «по потребности».

[См. мультимедийную презентацию. Аритмии.](#)

9. 2. Мониторинг ЭКГ.

Мониторинг ЭКГ используется для выявления аритмий, определения активности водителя ритма, ишемии миокарда и электролитного дисбаланса. ([Рисунок 9.1](#))

Второе стандартное отведение используется в том случае, когда ожидаются нарушения ритма, а отведение V5 - в случае вероятности эпизодов ишемии. В отведении V5 выявляется 89%, определяемых при ЭКГ ишемических эпизодов. Если V5 используется вместе со стандартным II отведением, частота выявления возрастает до 96%.

На сегодняшний день разработаны сложные аппаратно-компьютерные комплексы, позволяющие не только осуществлять автоматическую регистрацию ЭКГ-сигнала, но и выполнять расшифровку ЭКГ в режиме реального времени. Важнейшим аспектом автоматического мониторинга ЭКГ является динамическая оценка интервалов, а особенно, интервала «Q-T».

ХРЕСТОМАТИЙНЫЕ СТАТЬИ

- [Востриков В. А. Тактика лечения острых нарушений сердечного ритма. // Клиническая анестезиология и реаниматология, том 1, 2004, с. 38.](#)
- [Ю. А. Бунин Лечение фибрилляции и трепетания предсердий. // Лечащий врач, № 7-8, 2002](#)

Вопросы для самопроверки к теме 9:

- Назовите кардиальные и внекардиальные причины, приводящие к нарушению ритма сердца.
- Назовите типы нарушений сердечного ритма.
- Охарактеризуйте различные типы нарушений сердечного ритма (мерцание и трепетание предсердий, желудочковые аритмии и др.).
- Охарактеризуйте понятие синдром слабости синусового узла.
- Охарактеризуйте понятие ЭКГ-мониторинг.

Практические навыки к теме 9:

- Уметь регистрировать ЭКГ

- Уметь осуществлять анализ ЭКГ, выявлять нарушения сердечного ритма

Список литературы.

Основная литература:

- Кушаковский М.С. Аритмии сердца. // С-пБ, Фолиант, 204, -с. 670
- Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. // Москва, Медицина, 1997, -с.526

Дополнительная литература:

- Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. // Москва, Медпресс-информ, 2008, -с.288

Интернет-ресурсы.

medicinelib.ru

www.humbio.ru

Ю. А. Бунин

Лечение фибрилляции и трепетания предсердий

// Лечащий врач, № 7-8, 2002

Фибрилляция предсердий (ФП) — одна из наиболее часто встречающихся в клинической практике тахиаритмий, ее распространенность в общей популяции колеблется от 0,3 до 0,4% [1]. Выявляемость ФП увеличивается с возрастом. Так, среди людей до 60 лет она составляет приблизительно 1% случаев, а в возрастной группе старше 80 лет — более 6%. Около 50% пациентов с фибрилляцией предсердий в США — лица старше 70 лет, и более 30% госпитализированных в связи с нарушениями ритма сердца составляют больные с этой аритмией [2]. Трепетание предсердий (ТП) — существенно менее распространенная аритмия по сравнению с ФП. В большинстве стран ФП и ТП рассматриваются как разные нарушения ритма и не объединяются общим термином «мерцательная аритмия». На наш взгляд, подобный подход по многим причинам следует признать правильным.

Профилактика тромбоэмбологических осложнений и рецидивов фибрилляции и трепетания предсердий

Фибрилляция и трепетание предсердий ухудшают гемодинамику, утяжеляют течение основного заболевания и приводят к увеличению смертности в 1,5-2 раза у больных с органическим поражением сердца. Неклапанная (неревматическая) ФП увеличивает риск ишемического инсульта в 2-7 раз по сравнению с контрольной группой (больные без ФП), а ревматический митральный порок и хроническая ФП — в 15-17 раз [3]. Частота ишемического инсульта при неревматической фибрилляции предсердий в среднем составляет около 5% случаев в год и увеличивается с возрастом. Церебральные эмболии рецидивируют у 30-70% больных. Риск повторного инсульта наиболее высок в течение первого года. Низкий риск инсульта у больных с идиопатической ФП моложе 60 лет (1% в год), несколько выше (2% в год) — в возрасте 60-70 лет. В этой связи у большинства больных с частыми и/или длительными пароксизмами фибрилляции предсердий, а также с ее постоянной формой должна проводиться профилактика тромбоэмбологических осложнений. Метаанализ всех исследований по первичной и вторичной профилактике инсультов показал, что риск развития последних непрямые антикоагулянты уменьшают на 47-79% (в среднем на 61%), а аспирин — немногим более чем на 20%. При этом необходимо отметить, что при применении аспирина возможно статистически значимое снижение частоты случаев ишемического инсульта и других системных эмболий только при довольно высокой дозе препарата (325 мг/сут) [4]. В то же время в Copenhagen AFASAK Study [5]

количество тромбоэмбологических осложнений в группах больных, получавших аспирин 75 мг/сут и плацебо, существенно не отличалось.

В связи с этим больным с ФП, относящимся к группе высокого риска по тромбоэмбологическим осложнениям: сердечная недостаточность, ФВ 35% и менее, артериальная гипертензия, ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе и др., — должны назначаться непрямые антикоагулянты (поддержание Международного нормализованного отношения — МНО — в среднем на уровне 2,0-3,0). Больным с неклапанной (неревматической) фибрилляцией предсердий, не относящимся к группе высокого риска, целесообразен постоянный прием аспирина (325 мг/сут). Существует мнение, что больным моложе 60 лет с идиопатической ФП, у которых риск тромбоэмбологических осложнений очень низкий (практически такой же, как у людей без нарушений ритма), профилактическую терапию можно не проводить. Проведение антитромботической терапии у больных с ТП, очевидно, должно основываться на учете тех же факторов риска, что и при ФП, так как есть данные, что риск тромбоэмбологических осложнений при ТП выше, чем при синусовом ритме, но несколько ниже, чем при ФП [6].

Международные эксперты предлагают следующие конкретные рекомендации по антитромботической терапии различных групп больных с фибрилляцией предсердий в зависимости от уровня риска тромбоэмбологических осложнений [7]:
в возрасте менее 60 лет (нет заболеваний сердца - lone AF) - аспирин 325 мг/сут или отсутствие лечения;
в возрасте менее 60 лет (есть заболевание сердца, но нет таких факторов риска, как застойная сердечная недостаточность, ФВ 35% и менее, артериальная гипертензия) - аспирин 325 мг/сут;
в возрасте 60 лет и более (сахарный диабет или ИБС) - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
в возрасте 75 лет и более (особенно женщины) - пероральные антикоагулянты (МНО до 2,0);
сердечная недостаточность - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
ФВ ЛЖ 35% или менее - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
тиреотоксикоз - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
артериальная гипертензия - пероральные антикоагулянты (МНО 2,0-3,0);
ревматические пороки сердца (митральный стеноз) - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более);
искусственные клапаны сердца - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более);
тромбоэмболия в анамнезе - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более);
наличие тромба в предсердии, по данным ТПЭхоКГ, - пероральные антикоагулянты (МНО 2,5-3,5 или более).

Международное нормализованное отношение должно контролироваться непрямыми антикоагулянтами в начале терапии не реже чем раз в неделю, а в последующем — ежемесячно.

В большинстве случаев больным с рецидивирующей пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий при отсутствии клинических симптомов аритмии или незначительной их выраженности нет необходимости назначать антиаритмические препараты. У таких пациентов проводится профилактика тромбоэмбологических осложнений (аспирин или непрямые антикоагулянты) и контроль ЧСС. Если выражены клинические симптомы, требуется противорецидивная и купирующая терапия, сочетающаяся с контролем ЧСС и антитромботическим лечением.

При частых приступах фибрилляции и трепетания предсердий эффективность антиаритмиков или их комбинаций оценивают по клинике, при редких приступах с этой целью проводят ЧПЭС или ВЭМ после 3-5-дневного приема препарата, а при применении амиодарона — после насыщения им. Для предупреждения рецидивов ФП/ТП у больных без органического поражения сердца используются антиаритмические препараты 1А, 1С и 3-го классов. Больным с бессимптомной

дисфункцией ЛЖ или симптоматической сердечной недостаточностью, а также, вероятно, со значительной гипертрофией миокарда терапия антиаритмиками 1-го класса противопоказана в связи с риском ухудшения прогноза жизни.

Для профилактики пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий используются следующие антиаритмики: хинидин (кинилентин, хинидин дурулес и др.) — 750-1500 мг/сут; дизопирамид — 400-800 мг/сут; пропафенон — 450-900 мг/сут; аллапинин — 75-150 мг/сут; этацизин — 150-200 мг/сут; флекаинид — 200-300 мг/сут; амиодарон (поддерживающая доза) — 100-400 мг/сут; сotalол — 160-320 мг/сут; дофетилид — 500-1000 мкг/сут. Верапамил, дилтиазем и сердечные гликозиды не должны применяться для противорецидивной терапии ФП и ТП у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ), так как эти препараты уменьшают рефрактерность дополнительного пути предсердно-желудочкового проведения и могут вызвать утяжеление течения аритмии.

У больных с синдромом слабости синусового узла и пароксизмами фибрилляции и трепетания предсердий (синдром брадикардии-тахикардии) имеются расширенные показания для имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). Постоянная электрокардиостимуляция показана таким пациентам как для лечения симптоматической брадиаритмии, так и для безопасного проведения профилактической и/или купирующей антиаритмической терапии. Для предупреждения и купирования приступов ФП И ТП у больных без ЭКС можно использовать антиаритмики 1А класса, обладающие холинолитическим действием (дизопирамид, новокаинамид, хинидин). При гипертрофической кардиомиопатии для профилактики пароксизмов тахиаритмии назначается амиодарон, а для урежения частоты желудочковых сокращений — бета-адреноблокаторы или антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем).

Как правило, лечение антиаритмиками требует наблюдения за шириной комплекса QRS (особенно когда используются антиаритмические средства 1С класса) и продолжительностью интервала QT (при терапии антиаритмиками 1А и 3-го классов). Ширина комплекса QRS не должна увеличиваться более чем на 150% от исходного уровня, а корригированный интервал QT не должен превышать 500 мс. Наибольшим эффектом при профилактике аритмии обладает амиодарон [14, 15, 16, 17]. Метаанализ опубликованных результатов плацебо-контролируемых исследований, в которых приняли участие 1465 больных, показал, что применение малых поддерживающих доз амиодарона (менее 400 мг/сут) не вызывает увеличения поражения легких и печени по сравнению с группой плацебо [8]. Отдельные клинические исследования продемонстрировали более высокую профилактическую эффективность препаратов 1С класса (пропафенона, флекаинида) по сравнению с антиаритмиками 1А класса (хинидином, дизопирамидом). По нашим данным, эффективность пропафенона составляет 65%, этацизина — 61% [9, 10].

Выбор препарата для профилактической антиаритмической терапии пароксизмальной и персистирующей фибрилляции и трепетания предсердий

Можно согласиться с мнением, выраженным в международных рекомендациях по ведению больных с фибрилляцией предсердий [7], согласно которому противорецидивную терапию у больных без патологии сердца или с его минимальными структурными изменениями следует начинать с антиаритмиков 1С класса (пропафенона, флекаинида). Добавим к ним отечественные препараты этого же класса (аллапинин и этацизин), а также сotalол; они достаточно эффективны и лишены выраженных экстракардиальных побочных действий. Если перечисленные антиаритмики не предотвращают рецидивов ФП/ТП или их использование сопровождается побочными эффектами, нужно переходить к назначению амиодарона и дофетилида. Затем при необходимости применяются препараты 1А класса (дизопирамид, хинидин) или нефармакологические методы лечения. Вероятно, у больных с так называемой «адрenerгической» ФП можно ожидать большего эффекта от терапии амиодароном или сotalолом, а при «вагусной» ФП целесообразно начинать лечение с дизопирамида.

Ишемическая болезнь сердца, особенно при наличии постинфарктного кардиосклероза, и сердечная недостаточность увеличивают риск проявления аритмогенных свойств антиаритмических препаратов. Поэтому лечение фибрилляции и трепетания предсердий у больных с застойной сердечной недостаточностью, как правило, ограничивается использованием амиодарона и дофетилида. Если высокая эффективность и безопасность амиодарона при сердечной недостаточности и ИБС (включая ИМ) доказана достаточно давно, то аналогичные результаты в отношении дофетилида были получены в рамках недавних плацебо-контролируемых исследований DIAMOND CHF и DIAMOND MI [11].

Для пациентов с ишемической болезнью сердца рекомендуемая последовательность назначения антиаритмиков следующая: сotalол; амиодарон, дофетилид; дизопирамид, новокаинамид, хинидин.

Артериальная гипертензия, приводящая к гипертрофии миокарда левого желудочка, увеличивает риск развития полиморфной желудочковой тахикардии «torsades de pointes». В связи с этим для предупреждения рецидивов ФП/ТП у больных с повышенным артериальным давлением отдается предпочтение антиаритмическим препаратам, существенно не влияющим на продолжительность деполяризации и интервала QT (1С класс), а также амиодарону, хотя и удлиняющему его, но крайне редко вызывающему желудочковую тахикардию. Таким образом, алгоритм фармакотерапии данного нарушения ритма при артериальной гипертензии представляется следующим: гипертрофия миокарда ЛЖ 1,4 см и более — использовать только амиодарон; гипертрофии миокарда ЛЖ нет или она менее 1,4 см — начинать лечение с пропафенона, флекаинида (иметь в виду возможность применения отечественных антиаритмиков 1С класса аллапинина и этацизина), а при их неэффективности использовать амиодарон, дофетилид, сotalол. На следующем этапе лечения (неэффективность или появление побочных действий у вышеперечисленных препаратов) назначаются дизопирамид, новокаинамид, хинидин [7].

Вполне возможно, что при появлении новых результатов контролируемых исследований по эффективности и безопасности антиаритмических препаратов у больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы в вышеизложенные рекомендации по профилактике рецидивов пароксизмальной и персистирующей ФП будут внесены изменения, так как в настоящее время соответствующей информации явно недостаточно.

При отсутствии эффекта от монотерапии используют сочетания антиаритмических препаратов, начиная с половинных доз. Дополнением, а в ряде случаев и альтернативой профилактической терапии, как уже было сказано выше, может быть назначение лекарств, ухудшающих АВ проведение и урежающих частоту сокращений желудочков во время пароксизма ФП/ТП. Применение препаратов, ухудшающих проведение в АВ соединении, обосновано и при отсутствии эффекта от профилактической антиаритмической терапии. При их использовании надо добиваться, чтобы ЧСС в покое составляла от 60 до 80 в минуту, а при умеренной физической нагрузке — не более 100-110 в минуту. Сердечные гликозиды малоэффективны для контроля ЧСС у больных, ведущих активный образ жизни, так как в подобных случаях первичным механизмом урежения частоты желудочковых сокращений является увеличение парасимпатического тонуса. Поэтому очевидно, что сердечные гликозиды могут быть выбраны только в двух клинических ситуациях: если больной страдает сердечной недостаточностью или имеет низкую физическую активность. Во всех остальных случаях надо отдавать предпочтение антагонистам кальция (верапамилу, дилтиазему) или бета-адреноблокаторам. При затянувшихся приступах фибрилляции или трепетания предсердий, так же как и при их постоянной форме, для урежения ЧСС можно использовать комбинации вышеперечисленных препаратов.

Первоочередной задачей при приступе тахисистолической формы ФП/ТП является урежение ЧСС, а затем, если пароксизм самостоятельно не прекратится, его купирование. Контроль за частотой сокращения желудочков (урежение до 70-90 в минуту) осуществляется внутривенным введением

или пероральным приемом верапамила, дилтиазема, бета-адреноблокаторов, в/в введением сердечных гликозидов (предпочтение отдается дигоксину), амиодарона. У больных со сниженной сократительной функцией ЛЖ (застойная сердечная недостаточность или ФВ менее 40%) урежение ЧСС проводят только сердечными гликозидами или амиодароном. Перед купированием тахисистолических форм фибрилляции и трепетания предсердий (особенно трепетания предсердий) антиаритмиками 1А класса (дизопирамидом, новокаинамидом, хинидином) обязательна блокада проведения в АВ узле, так как упомянутые выше антиаритмические препараты обладают антихолинергическим действием (наиболее выраженным у дизопирамида) и могут существенно увеличить частоту сокращения желудочков.

Учитывая риск тромбоэмболии при затянувшемся пароксизме ФП, вопрос о его купировании должен быть решен в течение 48 часов, так как, если продолжительность приступа ФП превышает двое суток, необходимо назначение непрямых антикоагулянтов (поддержание МНО на уровне 2,0-3,0) в течение 3-4 недель до и после электрической или медикаментозной кардиоверсии. В настоящее время наиболее широко применяются непрямые антикоагулянты, являющиеся производными кумарина: варфарин и синкумар. Если продолжительность ФП неизвестна, использование непрямых антикоагулянтов до и после кардиоверсии также необходимо. Подобная профилактика тромбоэмбических осложнений должна проводиться и при трепетании предсердий.

Для фармакологической кардиоверсии используют следующие антиаритмики:
амиодарон 5-7 мг/кг - в/в инфузия за 30-60 мин (15 мг/мин);
ибутилид 1 мг - в/в введение за 10 мин (при необходимости повторное введение 1 мг);
новокаинамид 1-1,5 г (до 15-17 мг/кг) - в/в инфузия со скоростью 30-50 мг/мин;
пропафенон 1,5-2 мг/кг - в/в введение за 10-20 мин;
флекаинид 1,5-3 мг/кг - в/в введение за 10-20 мин.

В международных рекомендациях по кардиопульмональной реанимации и неотложной кардиологической помощи [12] и рекомендациях ACC/AHA/ESC по лечению больных с фибрилляцией предсердий [7] отмечено, что купирование пароксизма у больных с сердечной недостаточностью или ФВ менее 40% целесообразно проводить в основном амиодароном. Применение других антиаритмиков должно быть ограничено из-за довольно высокого риска развития аритмогенных эффектов и отрицательного влияния этих препаратов на гемодинамику.

Применение верапамила и сердечных гликозидов противопоказано больным с ФП/ТП и синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. При наличии последнего ФП/ТП купируют препаратами, ухудшающими проведение по пучку Кента: амиодароном, новокаинамидом, пропафеноном, флекаинидом и др.

Возможно пероральное купирование фибрилляции и трепетания предсердий хинидином, новокаинамидом, пропафеноном, флекаинидом, дофетилидом и др.

Трепетание предсердий (тип 1) может быть купировано или переведено в ФП частой транспищеводной или эндокардиальной ЭКС предсердий. Назначается стимуляция продолжительностью 10-30 сек с частотой импульсов, превышающей на 15-20% частоту предсердных сокращений, т. е. 300-350 (400) импульсов в одну минуту.

Когда ФП/ТП сопровождается тяжелой сердечной недостаточностью (сердечная астма, отек легких), гипотензией (системическое давление менее 90 мм рт. ст.), нарастанием болевого синдрома и/или усугублением ишемии миокарда, показано немедленное проведение электроимпульсной терапии (ЭИТ).

При фибрилляции предсердий ЭИТ начинают с разряда мощностью 200 Дж, для бифазного тока энергия первого разряда меньше. Если он оказывается неэффективным, последовательно наносят разряды более высокой мощности (300-360 Дж). Трепетание предсердий часто купируется разрядом низкой энергии (50-100 Дж).

Электроимпульсная терапия также может быть выбрана для планового восстановления синусового ритма у больных с затянувшимися пароксизмами ФП/ТП. Медикаментозная кардиоверсия рекомендуется, если ЭИТ невозможна, нежелательна или с ее помощью не удалось восстановить синусовый ритм. При приступе ФП/ТП, продолжающемся более 48 ч, непрямые антикоагулянты перед кардиоверсией можно длительно не применять, если с помощью транспищеводной ЭхоКГ (ТПЭхоКГ) исключено наличие тромбов в предсердиях (в 95% случаев они локализуются в ушке левого предсердия). Это так называемая ранняя кардиоверсия: в/в введение гепарина (увеличение АЧТВ в 1,5-2 раза по сравнению с контрольным значением) или непродолжительный прием непрямого антикоагулянта (доведение МНО до 2,0-3,0) перед кардиоверсией и четырехнедельный прием непрямых антикоагулянтов после восстановления синусового ритма. По предварительным данным ACUTE multicentre study [13], частота тромбоэмбологических осложнений существенно меньше при использовании ТПЭхоКГ и коротких курсов профилактической терапии гепарином или варфарином (при отсутствии тромба) или более длительном назначении непрямого антикоагулянта (при повторном обнаружении тромба после трехнедельного лечения варфарином) до ЭИТ, чем при традиционной терапии, проводимой «вслепую» непрямыми антикоагулянтами в течение 3-4 недель до и после электрической кардиоверсии, и составляет соответственно 1,2% и 2,9%. У больных, которые не получают антикоагулянты до кардиоверсии, тромбоэмбологические осложнения развиваются в 1-6% случаев.

При тяжелых пароксизмах ФП и ТП, рефрактерных к медикаментозному лечению, применяют нефармакологические методы лечения: деструкцию АВ соединения с имплантацией электрокардиостимулятора, «модификацию» АВ соединения, имплантацию предсердного дефибриллятора или специальных электрокардиостимуляторов, радиочастотную катетерную деструкцию пути циркуляции импульса в правом предсердии при ТП и источников эктопической импульсации у больных с очаговой фибрилляцией предсердий, операции «коридор» и «лабиринт».

Литература

1. Kastor J. A. Arrhythmias. Philadelphia: W. B. Saunders company 1994. P.25-124.
2. Bialy D., Lehmann M. N., Schumacher D. N. et al. Hospitalization for arrhythmias in the United States: importance of atrial fibrillation (abstr) // J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 41A.
3. Wolf P. A., Dawber T. R., Thomas H. E., Kannel W. B. Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study// Neurology. 1978; 28: 973-77.
4. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study Group Investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation study: final results//Circulation. 1991; 84: 527-539.
5. Petersen P., Boysen G., Godtfredsen J. et al. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study // Lancet. 1989; 1: 175-179.
6. Biblo L. A., Ynan Z., Quan K. J. et al. Risk of stroke in patients with atrial flutter // Am. J. Cardiol. 2000; 87: 346-349.
7. ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with atrial fibrillation//Circulation. 2001; 104: 2118-2150.
8. Vorperian V. R., Havighurst T. C., Miller S., Janyary C. T. Adverse effect of low dose amiodarone: a meta-analysis// JACC. 1997; 30: 791-798.
9. Бунин Ю. А., Федякина Л. Ф., Байрошевский П. А., Казанков Ю. Н. Комбинированная

- профилактическая антиаритмическая терапия этацизином и пропранололом пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий. Материалы VII Российского национального конгресса "Человек и лекарство". Москва, 2000. С. 124.
10. Семыкин В. Н., Бунин Ю. А., Федякина Л. Ф. Сравнительная эффективность комбинированной антиаритмической терапии пропафеноном, верапамилом и дилтиаземом пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий. Материалы VII Российского национального конгресса "Человек и лекарство". Москва, 2000. С. 123-124.
11. Sager P. T. New advances in class III antiarrhythmic drug therapy. *Curr. Opin. Cardiol.* 2000; 15: 41-53.
12. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care// *Circulation*. 2000; 102 (suppl I): I-158-165.
13. Design of a clinical trial for the assessment of cardiversion using transesophageal echocardiography (the ACUTE multicenter study) // *Am. J. Cardiol.* 1998; 81: 877-883.
14. Бунин Ю. А., Фирстова М. И., Енукашвили Р. Р. Поддерживающая антиаритмическая терапия после восстановления синусового ритма у больных постоянной формой мерцательной аритмии. Материалы 5-го Всероссийского съезда кардиологов. Челябинск, 1996. С. 28.
15. Bunin Y., Fediakina L. Low doses of amiodarone in preventing of paroxysmal atrial fibrillation and flutter. International academy of cardiology. 2nd international congress on heart disease. Abstract book of the congress, Washington, USA, 2001.
16. Gold R. L., Haffajec C. I. Charoz G. et al. Amiodarone for refractory atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 124-127.
17. Miller J. M., Zipes D. P. Management of the patient with cardiac arrhythmias. In Braunwald E., Zipes D., Libby P. (eds). Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: W. B. Saunders company. 2001. Р. 731-736.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Востриков В. А.

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова

Список сокращений

ААП – антиаритмический препарат

АВ – атриовентрикулярный (-ая, -ое)

АД – артериальное давление

АТ – автоматическая тахикардия

ДВЖТ – двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия

ЖТ – желудочковая тахикардия

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

МЖТ – мономорфная желудочковая тахикардия

МПТ – мультифокусная предсердная тахикардия

ПЖТ – полиморфная желудочковая тахикардия

ПСВТ – пароксизмальная супрареналиновая тахикардия

СВТ – супрареналиновая тахикардия

СН – сердечная недостаточность

ТП – трепетание предсердий

ФВ – фракция выброса

ФЖ – фибрилляция желудочков

ФП – фибрилляция предсердий

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭИТ – электроимпульсная терапия

ЭКС – электрическая кардиостимуляция
WPW – синдром Вольффа – Паркинсона – Уайта

Суправентрикулярные и желудочковые тахикардии

Прежде чем начинать лечение пароксизмальной тахикардии (тахиаритмии), необходимо ответить на следующие вопросы [9]:

- Является ли тахикардия следствием острой сердечно-сосудистой (или коронарной) патологии или она первична?
- Имеются ли у больного значительные нарушения функции сердца: симптомы и клинические признаки сердечной (застойной) недостаточности (СН) или (при их отсутствии) фракция выброса (ФВ) левого желудочка меньше 40%?

Кроме того, необходимо по возможности установить клиническую форму тахикардии.

Во время развития пароксизмальных тахикардий, которые требуют проведения неотложной дифференцированной терапии, нередко бывает трудно быстро установить их причины и клиническую форму. В связи с этим в зависимости от ширины электрокардиографического комплекса QRS рекомендовано выделять два основных вида: тахикардия с узкими (нормальными) и тахикардия с широкими комплексами QRS. Как правило, тахикардии с узкими комплексами QRS – это суправентрикулярные тахикардии (СВТ). Тахикардии с широкими комплексами – в основном желудочковые ($QRS > 0,12$ с) (при истинной ЖТ ширина комплекса QRS более 0,14 с, если он имеет конфигурацию по типу блокады правой ножки пучка Гиса, более 0,16 с – левой ножки).

На желудочковую тахикардию (ЖТ) указывают атриовентрикулярная (АВ) диссоциация, проведенные (появление на фоне ЖТ отдельных синусовых комплексов) и слияние комплексов QRS (средние по форме между синусовыми и желудочковыми). Однако перечисленные признаки не обязательны для ЖТ. Хотя тахикардия с широкими QRS-комплексами может быть и суправентрикулярной, в контексте неотложной антиаритмической терапии ее следует расценивать как желудочковую. Связано это в первую очередь с тем, что если ЖТ лечить антиаритмическими препаратами, как СВТ, могут развиваться серьезные побочные эффекты: ухудшение течения тахикардии, брадиаритмия, прогрессирующие нарушения гемодинамики и гипотензия.

Если пароксизмальная тахикардия приводит к загрудинным болям или развитию острой левожелудочковой недостаточности, системическое артериальное давление (АД) снижается до 90 мм рт. ст. или частота сердечных сокращений (ЧСС) превышает 150 – 200 в мин, то независимо от формы тахикардии (СВТ или ЖТ) показана экстренная синхронизированная кардиоверсия: 100 – 200 – 300 – 360 Дж (монополярный импульс) или 50 – 90 – 150 – 190 Дж (биполярный импульс). В остальных случаях, когда вышеупомянутые клинические признаки и/или симптомы отсутствуют, необходимо попытаться установить клиническую форму тахикардии. Если генез тахикардии с широкими комплексами QRS неясен, следует установить, к какой из трех форм аритмии она относится: а) мономорфной или полиморфной ЖТ со стабильной гемодинамикой (наиболее вероятно); б) суправентрикулярной тахикардии с функциональной или патологической внутрижелудочковой блокадой: тахизависимая блокада, блокада ножки пучка Гиса или синдром Вольффа – Паркинсона – Уайта (WPW); в) тахикардии с широкими комплексами QRS неясного генеза.

Если наиболее вероятен диагноз тахикардия с широкими комплексами QRS неясного генеза со стабильной гемодинамикой, оценивают функцию сердца. При наличии клинических признаков и симптомов сердечной (застойной) недостаточности или их отсутствии, но при ФВ левого желудочка $< 40\%$, по данным ЭхоКГ, рекомендуемыми методами лечения являются электрическая кардиоверсия или в/в введение амиодарона (кордарона). Следует быть осторожным при назначении какого-либо дополнительного антиаритмического препарата (ААП) (см. раздел

«Международные рекомендации по внутривенному введению антиаритмических препаратов»). У больных без СН помимо электрической кардиоверсии и амиодарона можно использовать новокаинамид или сotalол. Не рекомендуются антагонисты кальция, АТФ и, возможно, β -адреноблокаторы, если нельзя исключить предсердную аритмию с синдромом предвозбуждения (в частности синдром WPW) или ЖТ. Большинство специалистов начинают терапию с электрической кардиоверсии, так как считают ее лечебным мероприятием 1-го выбора независимо от функции сердца. Обосновывается это тем, что в случае неэффективной электроимпульсной терапии (ЭИТ) лечение можно сразу продолжить антиаритмическим препаратом. При обратной ситуации использование ЭИТ после неэффективной антиаритмической терапии не всегда является правильным.

Желудочковая тахикардия: мономорфная (МЖТ) и полиморфная (ПЖТ). Независимо от вида устойчивой пароксизмальной ЖТ антиаритмическую терапию лучше сразу начинать с ЭИТ. Это связано с тем, что ЖТ достаточно часто приводит к быстропрогрессирующему нарушениям гемодинамики. В тех случаях, когда кардиоверсию не проводят (обычно это больные со стабильной гемодинамикой) или она нежелательна или неэффективна, а также когда ЖТ рецидивирует, международные рекомендации 2000 г. предлагают новую тактику фармакологического лечения гемодинамически стабильной ЖТ. Она включает в/в введение одного из следующих препаратов: новокаинамида, сotalола, амиодарона или β -адреноблокатора; каждый из них предпочтительней, чем лидокаин [9] (в предыдущих рекомендациях (1996) предлагали начинать терапию с лидокаина, затем, при отсутствии противопоказаний, использовать новокаинамид, бретилий и ЭИТ). Выбор антиаритмического средства зависит от вида ЖТ, длительности интервала QT и функционального состояния сердца.

При МЖТ у больных со стабильной гемодинамикой и нормальной функцией сердца препаратами первой линии, по данным доказательной медицины, являются новокаинамид и сotalол. К препаратам второй линии относят амиодарон и лидокаин (последний более эффективен при гемодинамически нестабильной ЖТ). У больных со стабильной гемодинамикой и сердечной недостаточностью препаратом первого выбора является амиодарон, второго выбора – лидокаин.

ПЖТ обычно гемодинамически нестабильна, часто спонтанно прекращается, но затем может быстро рецидивировать или переходить в фибрилляцию желудочков (ФЖ). Самыми частыми пусковыми факторами ПЖТ являются ишемия миокарда, электролитный дисбаланс и различные интоксикации. Уникальная форма ПЖТ, называемая двунаправленной веретенообразной (ДВЖТ), или torsades de pointes (пируэт), как правило, развивается на фоне брадикардии и удлиненного интервала QT ($> 0,48$ с при ЧСС ≥ 40 в мин, но обычно $> 0,5$ с) (нормативные значения QT в секундах в зависимости от ЧСС в минутах на стандартной ЭКГ покоя: 120 – 0,27, 100 – 0,29, 86 – 0,32, 75 – 0,34, 60 – 0,38, 50 – 0,41 соответственно).

ДВТЖ часто является следствием передозировки антиаритмических препаратов. Нередко она визуально похожа на 1–2-ю стадию ФЖ; отличается существенно большей амплитудой и меньшей частотой комплексов QRS (~ 150 –250 в мин); ритм нерегулярный с колебаниями интервалов R–R.

Алгоритм лечения ПЖТ со стабильной гемодинамикой зависит от длительности интервала QT:

1. Если ПЖТ развивается у больных с удлиненным интервалом QT (по-видимому, это ДВЖТ), следует немедленно начать проводить ее лечение: а) первый шаг – прекращение введения препарата, который удлиняет интервал QT (некоторые клинические состояния, заболевания и препараты, связанные с удлинением QT: гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия; отравление ртутью и фосфорорганическими инсектицидами; субарахноидальные кровоизлияния, кардиомиопатии; антиаритмические препараты (IA класс: хинидин, новокаинамид, гилуритмал; IC

класс: флекаинид, пропафенон; III класс: сotalол, ибутилид, амиодарон); адреналин, клофилиум; антибиотики: эритромицин, кларитромицин, клиндамицин, бактрам; антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин, дезипрамин, фенотиазин; нейролептики: дроперидол, кетансерин), и назначение магния сульфата; эффективность последнего достигает 75%. Следует отметить, что обычная ПЖТ не устраниается магния сульфатом; б) если магния сульфат не оказывает действия, вводят лидокаин или дифенин; данные исследований эффективности лидокаина при ДВЖТ не продемонстрировали его явной пользы [3]; в) устранение брадиаритмии. Для устранения брадиаритмии (основная задача экстренного лечения ДВТЖ) и укорочения пролонгированного интервала QT рекомендуется временная учащающая эндокардиальная стимуляция правого предсердия или желудочка (100–120 имп/мин); на фоне кардиостимуляции можно использовать β -блокаторы; положительный эффект последних, вероятно, обусловлен уменьшением степени дисперсии реполяризации миокарда желудочков, что предотвращает приступы жизнеугрожающей аритмии [6]. Применение изопротеренола для увеличения ЧСС в настоящее время существенно ограничено из-за его серьезных побочных эффектов, в первую очередь у больных ишемической болезнью сердца (ИБС); вместе с тем, если у больного нет противопоказаний, изопротеренол можно использовать как временную меру, пока проводится подготовка к кардиостимуляции; г) коррекция электролитных нарушений (гипокалиемии и гипомагниемии) и других метаболических расстройств, провоцирующих развитие ДВЖТ. Внимание: при удлиненном интервале QT антиаритмические препараты IA, IC и III классов (кроме амиодарона) противопоказаны. Амиодарон бывает эффективным даже при ДВЖТ и ФЖ, вызванных приемом другого антиаритмического препарата [10, 11].

2. У больных с нормальной длительностью интервала QT ПЖТ наиболее часто развивается вследствие ишемии миокарда и электролитных нарушений, поэтому для купирования ПЖТ следует устраниТЬ указанную патологию. Из антиаритмических препаратов можно использовать новокаинамид, амиодарон, сotalол, лидокаин и β -адреноблокаторы. Последние особенно показаны, когда ПЖТ развивается у больных с острым коронарным синдромом (при отсутствии исходной брадикардии). У пожилых больных и/или в случае появления симптомов/признаков нарастающей СН препаратом первого выбора становится амиодарон. У больных с уже имеющейся сердечной недостаточностью или ФВ левого желудочка $< 40\%$ препаратом первой линии для купирования МЖТ и ПЖТ (независимо от длительности интервала QT) также является амиодарон. Препарат второй линии (лидокаин) может быть более эффективным у больных с ишемией миокарда. Если антиаритмическая терапия оказывается неэффективной, проводят электрическую кардиоверсию. При ЖТ с очень широкими деформированными комплексами QRS и/или очень высокой ЧСС лучше использовать не синхронизированные разряды, так как при синхронизации возрастает вероятность попадания разряда в «уязвимую фазу» кардиоцикла и трансформации ЖТ в ФЖ. В случаях неэффективности кардиоверсии или рецидивирования ЖТ продолжают введение антиаритмика и коррекцию патогенетических факторов, таких как гипокалиемия, гипомагниемия, ишемия и т. д. Затем рекомендуется повторная кардиоверсия. Внимание: при лечении ЖТ следует применять только один антиаритмический препарат. Использование второго антиаритмика может купировать тахикардию или способствовать проведению успешной кардиоверсии. Однако его добавление усиливает нарушения функций сердца и приводит к экспоненциальному росту аритмогенного действия. Кроме того, два антиаритмических препарата могут значительно увеличивать силу эффективного разряда.

В заключение следует подчеркнуть, что лечение желудочковых аритмий у больных с заболеванием сердца необходимо проводить при одновременной оптимизации его сократительной (насосной) функции и нормализации электролитных нарушений, так как ухудшение центральной гемодинамики и коронарного кровотока способно усиливать аритмию и/или приводить к ее рецидивированию.

Гемодинамически нестабильные ПЖТ с быстрым снижением АД лечат согласно алгоритму купирования ФЖ/ЖТ без пульса.

Тахикардия с узкими QRS-комплексами менее опасна, чем желудочковая, однако она может быть триггером ФЖ. Пароксизмальная фибрилляция предсердий (ФП) и их трепетание (ТП) также относятся к потенциально опасным аритмиям. Для купирования пароксизмальных супрареналинных тахикардий (но не ФП) всегда следует рассматривать вагусные приемы (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы). Однако они могут быть опасными, если проводятся у больных с острой ишемией миокарда или дигиталисной интоксикацией, так как может внезапно развиться брадикардия с переходом в ФЖ, или у пожилых людей, особенно с систолическим шумом на сонной артерии (при массаже каротидного синуса возможен разрыв атероматозной бляшки с последующим инсультом). Препаратором выбора для ритмичных супрареналинных тахикардий является АТФ (или аденоzin). Если в/в введение АТФ не помогло или если имеет место ФП/ТП с ЧСС > 130 в мин, тогда тактика лечения зависит от состояния больного. При наличии любого из следующих клинических признаков или симптомов, а именно: снижение систолического АД до $J 90$ мм рт. ст., загрудинные боли, остроразвивающаяся сердечная недостаточность, а также признаков нарушенного сознания, или в случаях, когда ЧСС > 200 в мин, проводят экстренную синхронизированную кардиоверсию (50–90–150–190 Дж, импульс биполярной формы). Для устранения пароксизмальной супрареналинной тахикардии (ПСВТ) обычно требуется небольшая доза энергии (30–50 Дж). Если кардиоверсия неэффективна, ее следует повторить после медленного введения амиодарона (предпочтительно через центральную вену): 300 мг в течение 15–20 мин, затем при необходимости еще 300 мг в течение ~1 ч; в случаях, когда требуется более быстрое купирование аритмии, можно на фоне инфузии амиодарона нанести 1–2 максимальных разряда. Если состояние больного стабильно, выбор антиаритмической терапии для устранения ПСВТ с узкими QRS-комплексами зависит от функциональной активности сердца. При нормальной функции сердца препаратами выбора, если не помог АТФ, являются антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем; терапию ПСВТ можно сразу начинать с верапамила), β -адреноблокаторы (атенолол, метопролол, обзидан, эсмолол) и амиодарон. Последний сравним по эффективности с новокаинамидом, но уступает пропафенону. Наряду с этим можно использовать дигоксин, сotalол и флекаинид. Однако «первичные» ААП (такие, как новокаинамид, амиодарон, сotalол, флекаинид, пропафенон и дизопирамид) требуют медленного введения и могут вызывать развитие гипотензии у субкомпенсированных больных. Кроме того, они обладают проаритмогенным эффектом. В связи с указанным «первичные» ААП рекомендуется использовать, когда средства, блокирующие проведение в АВ узле (АТФ, антагонисты кальция, β -блокаторы, дигоксин), или электрическая кардиоверсия нежелательны, неэффективны или ПСВТ рецидивирует. Не следует проводить серийное или комбинированное в/в введение антагонистов кальция, β -адреноблокаторов и «первичных» ААП. Помимо лекарственных средств возможно использование учащающей кардиостимуляции (кроме ФП). У больных с сердечной недостаточностью или $\Phi B < 40\%$ препаратом первого выбора становится амиодарон, который характеризуется большей эффективностью и меньшими побочными эффектами (включая аритмогенный). Кроме амиодарона, при тахикардиях с узкими QRS-комплексами и дисфункцией сердца можно использовать дилтиазем и дигоксин. Ряд специалистов рекомендуют применять как средство первой линии электрическую кардиоверсию. При выраженной левожелудочковой недостаточности ($\Phi B < 35\%$) следует избегать назначения препаратов с отрицательным инотропным действием, отдавая предпочтение дигоксину, амиодарону и, возможно, дилтиазему. Однако дигоксин – препарат с относительно медленным началом действия, он менее эффективен, чем амиодарон и дилтиазем. Вместе с тем при назначении дигоксина с последующим (если необходимо) введением другого препарата эффективная доза последнего может оказаться меньше или ослабится его отрицательное влияние на сократимость миокарда (за счет положительного инотропного эффекта дигоксина). У больных с СН «первичные» ААП могут вызывать жизнеопасные желудочковые аритмии. Показано, что некоторые препараты увеличивают летальность при ИБС. В связи с этим флекаинид и, возможно, пропафенон не следует назначать больным с ИБС [9].

Фибрилляция и трепетание предсердий. Тактика лечения ФП и ТП с высокой ЧСС помимо вышеперечисленных факторов определяется длительностью тахиаритмии и наличием (или

отсутствием) дополнительных проводящих путей (синдром WPW). Если у больного артериальная гипотензия или острая левожелудочковая недостаточность, загрудинные боли или ЧСС i 180–200 в мин, проводится экстренная (или неотложная) кардиоверсия независимо от продолжительности ФП. При использовании дефибрилляторов, генерирующих импульсы биполярной формы, эффективность разрядов 70–90 Дж достигает \sim 70–80% и 170–190 Дж – 94% [13]. Для устранения ТП требуется в среднем в 1,5–2 раза меньшая величина энергии. При относительно стабильном клиническом состоянии больного тактика лечения зависит от продолжительности ФП (меньше или больше 24–48 ч) (в рекомендациях Европейского общества кардиологов (2001) указано $<$ или $>$ 24 ч, в международных рекомендациях по сердечно-легочной реанимации и интенсивной терапии (2000) – $<$ или $>$ 48 ч), ЧСС и функционального состояния сердца. ФП при наличии синдрома WPW представляет реальную угрозу для жизни вследствие возможности резкого учащения сокращений желудочков ($>$ 200 в мин) и развития ФЖ. Считают, что риск развития ФЖ тем выше, чем меньше длительность самого короткого интервала R–R (пороговая величина J 0,22 с). По данным G. Klein и соавт., за 10 лет проспективного наблюдения погибали от 1 до 5,6% больных с ФП и синдромом WPW при минимальном R–R интервале J 0,25 (цит. по [2]). QRS-комплексы при развитии ФП с участием дополнительных проводящих путей уширены и деформированы. Причиной высокой ЧСС с уширением комплекса QRS во время ФП и ТП нередко является прием антиаритмических препаратов класса I (новокаинамид, хинидин, аллапинин, дизопирамид). Под влиянием этих препаратов происходит урежение волн мерцания или трепетания предсердий. Одновременно наблюдается улучшение АВ проведения. В результате может произойти резкое увеличение ЧСС (до \sim 300 в мин). Причинами уширения QRS-комплексов являются увеличение ЧСС и замедление внутрижелудочковой проводимости антиаритмическими препаратами.

При длительности ФП менее 24–48 ч и отсутствии дисфункции сердца (ФВ $>$ 40–45%) рассматриваются проведение электрической кардиоверсии или использование одного из препаратов первой линии: амиодарона, ибутилида, флексанида, пропафенона, новокаинамида; к препаратам второй линии относят: сotalол, дилтиазем и дигоксин. По данным J. Cibulski и соавт., эффективность в/в вводимого амиодарона (650–1200 мг) при длительности ФП менее 24 ч составила 83%. Одновременно вводили до 1000 мл 10% глюкозы с 20 ед инсулина, 80 мэкв KCl и 8 г MgSO₄ [7]. При наличии синдрома WPW не рекомендуется дигоксин, а также верапамил, дилтиазем, аденоzin и, возможно, β -адреноблокаторы. У больных с достаточно высокой ЧСС (i 120–150 в мин) и стабильным состоянием ряд кардиологов рекомендуют начинать терапию с фармакологического урежения ритма (обзидан, верапамил, дилтиазем). Это связано с тем, что у значительного количества пациентов пароксизмальная ФП в первые часы ее развития спонтанно переходит в синусовый ритм и при использовании антиаритмических препаратов I класса (новокаинамид, флексанид и т. д.) возможно парадоксальное увеличение ЧСС (переход мерцания предсердий в трепетание с проведением к желудочкам 1:1). Однако при сохранении аритмии более 10–15 ч, но менее 48 ч, требуется проведение неотложной кардиоверсии. Кроме того, у больных с сердечной недостаточностью и синдромом WPW существенно уменьшается выбор препаратов для урежения ЧСС.

Если продолжительность ФП превышает 24–48 ч, восстанавливать синусовый ритм не рекомендуется из-за опасности развития «нормализационных» тромбоэмболий, поэтому первичные ААП не применяются. Главная задача в лечении ФП/ТП – контроль ЧСС с помощью препаратов, блокирующих проведение в АВ узле (верапамил, дилтиазем, обзидан и дигоксин). После удовлетворительного снижения ЧСС и проведения в течение 3–4 нед. адекватной антикоагулянтной терапии методом выбора для восстановления синусового ритма остается электрическая кардиоверсия, особенно у больных с синдромом WPW. После восстановления синусового ритма антикоагулянтную терапию проводят в течение 4 нед. В последние годы в связи с появлением транспищеводной ЭхоКГ предложена новая методика ранней кардиоверсии (если длительность ФП $>$ 48 ч). Ее начинают с в/в инфузии гепарина, затем, исключив наличие в

предсердиях тромба, в течение 24 ч проводят ЭИТ с последующим продолжением АКТ и повторной транспищеводной ЭхоКГ.

Предсердные и желудочковые автоматические тахикардии (АТ) (очаговые, эктопические) наблюдаются почти исключительно в острых ситуациях (предсердные АТ составляют около 10% всех СВТ, не считая ФП и ТП). АТ часто выявляются у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии и, как правило, являются вторичными по отношению к основному заболеванию. Типичными примерами АТ являются: мультифокусные предсердные тахикардии (МПТ), сопровождающие обострения хронических легочных заболеваний, особенно если больной получает эуфиллин; предсердные и желудочковые тахиаритмии при индукции в общую анестезию и восстановлении после нее (возможно, как результат волнобразной динамики симпатического тонуса); желудочковые аритмии в первые минуты или часы острого ИМ, когда повышенный автоматизм опосредован ишемией. Начало и окончание АТ в основном относительно постепенное, в отличие от аритмий, в основе которых лежит механизм reentry; для них характерна внезапность. При предсердных АТ форма зубца Р обычно отличается от таковой при синусовом ритме и зависит от локализации автоматического фокуса в предсердии; при нижнепредсердной АТ зубец Р отрицателен в отведениях II, III, aVF, интервал PQ укорочен. Для МПТ характерно наличие по крайней мере трех различных зубцов Р; при низкоамплитудных зубцах Р ЭКГ-картина может напоминать ФП. Антиаритмическая терапия иногда помогает, но первоначальное лечение АТ всегда должно быть направлено на идентификацию и коррекцию основной метаболической причины и активной терапии основного заболевания. При сохранной функции сердца, если нет противопоказаний, предсердные АТ лечат в основном β-адреноблокады. В связи с этим сразу после введения нагрузочной дозы не наблюдаются электрофизиологические эффекты препаратов III класса, в частности увеличение интервала QT. При этом антиаритмическая эффективность, по крайней мере частично, определяется тем, насколько аритмия зависит от катехоламиновой стимуляции сердца. Основные побочные эффекты амиодарона – гипотензия и брадикардия. Для их профилактики рекомендуют уменьшать скорость введения препарата, а в случае развития – назначать хронотропные препараты, прессорные амины, инфузионные растворы или использовать временный кардиостимулятор. Амиодарон лучше растворять в 5% глюкозе, особенно при введении шприцем (эффект прилипания к пластиковой стенке). Перед применением амиодарона желательно знать уровень калия в крови; если он неизвестен, то параллельно с амиодароном рекомендуется вводить KCl и MgSO₄ (при гипокалиемии снижается антиаритмическое действие препарата и увеличивается его аритмогенный эффект).

Лидокаин. ААП класса IV. Применяется для устранения ЖТ с нормальным и удлиненным интервалом QT. Более эффективен для устранения гемодинамически нестабильных ЖТ и ЖТ, развивающихся на фоне острой ишемии или ИМ. Так как терапевтический индекс у лидокаина небольшой, рутинное введение препарата для профилактики ЖТ и ФЖ при подозрении на развитие ИМ не рекомендуется (у больных с СН токсический уровень лидокаина может достигаться даже при однократном в/в введении). Хотя профилактическое применение препарата уменьшает развитие первичной ФЖ, но не снижает (или увеличивает) летальность больных. В связи с указанным лидокаин является препаратом 2-го ряда. Схема введения у больных с ЖТ и дисфункцией сердца (и/или нарушенной функцией печени): 0,5–0,75 мг/кг в/в струйно (если необходимо, повторяют каждые 5–10 мин), затем инфузия 1–4 мг/мин; максимальная суммарная доза 3 мг/кг за 1 ч. При отсутствии СН – 1 мг/кг в/в струйно. У больных острым ИМ препарат следует вводить осторожно, особенно если его применяют параллельно или после анаприлина. Лидокаин в терапевтических дозах обычно отличается слабым влиянием на АД и сократительную функцию сердца. Побочные эффекты: возможна остановка синусового узла, АВ блокада, гипотензия и нередко асистолия; введение лидокаина опасно при обширном ИМ задней стенки левого желудочка.

Новокаинамид (прокаинамид). ААП класса IA. Обычная скорость введения 20 мг/мин, в ургентных ситуациях ее можно увеличивать до 30–50 мг/мин при суммарной дозе до 17 мг/кг.

Поддерживающая доза 1–4 мг/мин; при почечной недостаточности она уменьшается до 10–12 мг/кг. Во время введения новокаинамида необходимо непрерывно мониторировать АД и ЭКГ (уширение комплекса QRS не должно превышать более 50% от исходной величины). Гипотензия развивается при болюсном введении препарата. Новокаинамид не следует назначать больным с исходным удлинением интервала QT и веретенообразной ЖТ. Новокаинамид обладает отрицательным инотропным и проаритмическим действием.

b-адреноблокаторы. *Пропранолол (обзидан)*. Скорость введения не должна превышать 1 мг/мин при суммарной дозе 0,1 мг/кг, которую делят на 3 равные части и вводят с интервалами 2–3 мин. Рекомендуется с осторожностью применять у больных с предшествующими тахиаритмии синусовой брадикардией и синдромом слабости синусового узла. *Атенолол*. 5 мг в/в за 5 мин, если нет эффекта, через 10 мин повторить указанную дозу. Спустя 10 мин после завершения в/в введения назначают перорально 50 мг 1 раз в сутки. *Метопролол*. 5 мг со скоростью 1 мг/мин, введение повторяют через 5 мин и затем, если необходимо, еще раз через 5 мин. Через 8 ч после в/в введения назначают перорально 25–50 мг 2 раза в сутки. *Эсмолол*. Препарат с коротким терапевтическим действием; схема введения: в/в 0,5 мг/кг за 1 мин, затем в виде инфузии 50 мкг/кг в мин в течение 4 мин; в дальнейшем препарат вводят повторно (болюсно 0,5 мг/кг и затем инфузия 100 мкг/кг в мин; болюс 0,5 мг/кг и инфузию со ступенчато возрастающей дозой (на 50 мкг/кг в мин) можно при необходимости повторять каждые 4 мин до максимальной скорости инфузии 300 мкг/кг в мин. Если необходимо, эсмолол можно вводить до 48 ч. *b*-адреноблокаторы обладают отрицательным инотропным действием, могут вызвать или усугубить сердечную недостаточность; способны также усиливать спазм коронарных артерий из-за резкого увеличения а-адренергической активности. Следует немедленно прекратить в/в введение *b*-адреноблокаторов при ЧСС < 50 в мин, появлении АВ блокады II–III степени, удлинении интервала PQ > 0,24 с, снижении среднего АД < 95 мм рт. ст., появлении одышки, сухих или влажных хрипов в легких.

Анtagонисты кальция. Верапамил. 2,5–5 мг в/в в течение 2 мин; если больной пожилого возраста или АД на уровне нижних границ нормы – 2–4 мг в течение 3–4 мин; при отсутствии терапевтического результата или появлении побочного эффекта повторную дозу 5–10 мг можно ввести через 15–30 мин до максимальной дозы 20 мг. Если после введения верапамила развивается гипотензия, следует немедленно провести кардиоверсию. Верапамил назначают только для лечения тахикардий с узкими QRS-комплексами или когда точно установлено, что тахикардия суправентрикулярная. Применяют после АТФ (аденозина), если он оказался неэффективным, или в качестве исходного препарата. Верапамил противопоказан при СН и ФП с синдромом WPW. Использование препарата при ЖТ может привести к резкому снижению АД и смерти. Верапамил нельзя применять в течение нескольких часов после в/в введения *b*-адреноблокатора. *Дилтиазем*. 0,25 мг/кг в/в болюсом и затем инфузионно 0,35 мг/кг; в дальнейшем его можно вводить в виде поддерживающей инфузии от 5 до 15 мг/ч для контроля ЧСС при ФП и ТП; по-видимому, дилтиазем эквивалентен по эффективности верапамилу. Обладает меньшим отрицательным инотропным действием.

Пропафенон. ААП класса IC. Обладает свойствами неселективных *b*-адреноблокаторов и антагонистов кальция. Оказывает значительное отрицательное влияние на функции проводимости и сократимости миокарда. Используется перорально для устранения желудочковых и предсердных аритмий у больных без органических заболеваний сердца. Из-за значительного отрицательного инотропного действия не рекомендуется применять у больных с левожелудочковой недостаточностью. Кроме того, следует быть осторожным при его назначении больным, перенесшим ИМ или страдающим ИБС. При в/в введении доза составляет 1–2 мг/кг, скорость 10 мг/мин. Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, желудочно-кишечные расстройства. Одним из недостатков препарата, ограничивающих его применение в ургентных ситуациях, является низкая скорость введения.

Флекаинид. ААП класса IC. Применяется для купирования ФП, ТП, эктопической предсердной тахикардии, АВ узловой реципрокной тахикардии, суправентрикулярной тахикардии, связанной с синдромом WPW. При ФП/ТП с высокой ЧСС, прежде чем использовать флекаинид, рекомендуется снизить ЧСС: описаны случаи перехода ФП в ТП с АВ проведением 1:1. Эффективен при желудочковых аритмиях, но из-за опасности аритмогенного действия (ухудшение течения реципрокной ЖТ, наиболее вероятное на фоне ишемии) его применение ограничено, так как введение препарата увеличивает летальность больных, перенесших ИМ; повышает также порог кардиостимуляции и дефибрилляции. Флекаинид вводят в/в из расчета 1–2 мг/кг со скоростью 10 мг/мин. Побочные эффекты: гипотензия, брадикардия, неврологические симптомы (оглушенность, дурнота, тошнота, головная боль и т. д.). Флекаинид обладает выраженным отрицательным инотропным действием; в связи с этим следует избегать его назначения при левожелудочковой недостаточности (ФВ < 40%). Из-за относительно медленной скорости введения его применение в экстренных ситуациях ограничено.

Ибутилид. ААП III класса. У больных массой 60 кг вводят в/в 1 мг (10 мл) в течение 10 мин. Если 1-я доза оказалась неэффективной, можно ввести повторно 1 мг с той же скоростью. При массе больных < 60 кг начальная доза препарата составляет 0,01 мг/кг. Ибутилид отличается минимальным влиянием на АД и ЧСС. Его основной недостаток – относительно высокий аритмогенный эффект (ПЖТ, включая ДВЖТ). У больных с выраженной сердечной недостаточностью риск аритмогенного действия увеличивается. Ибутилид рекомендуется для быстрого купирования ФП или после неэффективной ЭИТ. Препарат, по-видимому, обладает высокой эффективностью для купирования ФП/ТП относительно небольшой продолжительности. Поскольку ибутилид отличается относительно коротким действием, он менее эффективен для поддержания синусового ритма по сравнению с другими препаратами.

Соталол. ААП III класса, имеющий свойства б-адреноблокаторов. Как и амиодарон, увеличивает рефрактерность сердечной ткани. Показан для купирования предсердных и желудочковых тахиаритмий. Доза для в/в введения – 1–1,5 мг/кг, скорость – 10 мг/мин. Основные побочные эффекты связаны с б-адреноблокирующими свойствами препарата: брадикардия и гипотензия. Вероятность развития веретенообразной ЖТ выше, чем у ААП IA класса и амиодарона. Относительно медленный способ в/в введения ограничивает его применение в экстренных ситуациях у больных с острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Дигоксин. Хорошо контролирует ЧСС при хронической форме ФП, при пароксизмальной форме – менее эффективен. Не обеспечивает адекватного контроля ЧСС у больных с гиперсимпатикотонией, поэтому в настоящее время для начального урежения ЧСС у больных с ФП предпочтение отдается антагонистам кальция (дилтиазем) и б-адреноблокаторам, если они не противопоказаны. Максимальная разовая доза дигоксина – 0,5 мг в/в в течение 30 мин 2 раза. В дальнейшем дигоксин вводят по 0,25 мг с интервалами 4–6 ч. Суммарная доза – 1,5 мг за 12 ч (максимальная доза насыщения 40 мкг/кг за 24 ч). Традиционная схема болюсного введения дигоксина – 0,5 мг каждые 8 ч. Более эффективен инфузионный способ введения 1,5 мг в течение 6 ч с контролем признаков передозировки препарата. Передозировка дигоксина (интоксикация), особенно в комбинации с гипокалиемией, может провоцировать развитие эктопической предсердной тахикардии, а также жизнеопасной ПЖТ. Основные противопоказания: нарушенная функция почек, синдром WPW, легочное сердце, низкий уровень калия и магния. Дигоксин – относительно медленнодействующий и менее эффективный препарат, чем антиаритмики, основное действие которых направлено на блокаду проведения в АВ узле.

Дифенин (фенитоин) используется в основном при гликозидной интоксикации. Насыщающая доза – 250 мг в/в в течение 10 мин, максимальная скорость введения – 50 мг/мин. Затем, если позволяет АД, вводят каждые 5 мин по 100 мг до эффекта или суммарной дозы 1,0 г. Следует тщательно следить за АД и ЭКГ и неврологическим статусом.

АТФ. Препарат первой линии для устранения большинства ПСВТ, в основе которых лежит механизм reentry; обладает способностью чрезвычайно быстро, но кратковременно снижать проводимость АВ и автоматизм синусового узлов. Не купирует ФП/ТП. Вводят в/в струйно, так быстро, как только можно, 10 мг разводят в 20 мл физиологического раствора. Повторить дозу 10–20 мг через 1–2 мин. Можно вводить 2 разными шприцами: в первом – АТФ, во втором – 20 мл физиологического раствора, присоединить оба шприца к коннектору пациента, пережать магистраль, ввести АТФ как можно быстрее, затем максимально быстро – физиологический раствор и открыть магистраль. Побочные эффекты: боль в груди (стенокардия), быстропреходящие периоды асистолии и брадикардии. Значительно реже возможен бронхоспазм, поэтому следует осторожно применять у больных с заболеваниями легких. Использование АТФ для дифференциальной диагностики между ЖТ и ПСВТ с широкими комплексами QRS неясной природы и стабильной гемодинамикой является спорным; у больных с ФП, когда импульсы от предсердий к желудочкам проводятся по дополнительному пути (синдром WPW), препарат может парадоксально увеличивать частоту желудочковых ответов. Если АТФ вводят больным с тахикардией и широким комплексом QRS/ЖТ, может развиваться гипотензия. Эффективность АТФ снижается у больных, принимающих эуфиллин. АТФ не следует назначать на фоне приема куринтила. АТФ как вазодилататор может ускорять развитие гипотензии, если ПСВТ не прекращается, а также у больных с тахикардией с широкими комплексами QRS-ЖТ.

Калия хлорид. Если установлена гипокалиемия (особенно у больных с недавним ИМ), следует назначать препараты KCl. При ЖТ максимальная скорость в/в инфузии – от 1,0 до~ 2,0 г за 1 ч при одновременном мониторировании ЭКГ. Если гипокалиемия приводит к развитию жизнеопасной желудочковой аритмии и возможна остановка сердца, KCl вводят по следующей схеме: в течение 1-й мин – около 150 мг, затем 750 мг за 5–10 мин. Как только состояние больного стабилизируется, скорость введения KCl постепенно уменьшается. KCl разводят в 0,45 или 0,9% растворе NaCl, если возможно. При тяжелой гипокалиемии ($K^+ < 2-2,5$ мэкв/л) растворы глюкозы не применяют: она стимулирует секрецию инсулина, который способствует переходу калия в клетки и тем самым усугубляет гипокалиемию. Концентрация калия в растворе не должна превышать 40 мэкв/л при введении в периферическую вену и 60 мэкв/л – в центральную. За 24 ч следует вводить не более чем 240 мэкв KCl. Безопасная скорость в/в введения калия – 10–20 мэкв/ч при максимально возможном разведении. Внимание: сверхбыстрая коррекция умеренной гипокалиемии вызывает обратный эффект – гиперкалиемию. 5 мэкв KCl (~ 5 мл 7,5% раствора KCl), введенные в/в струйно, могут привести к внезапной остановке сердца. 1 мэкв KCl = 74,6 мг; 1 мэкв $K^+ = 39,1$ мг.

Магния сульфат. Магний показан при ФП и гипомагниемии (последняя отмечается у 50% больных с ФП), МПТ, ДВЖТ, ЖТ, развивающейся на фоне дефицита магния и дигиталисной интоксикации. Магний неэффективен при полиморфных ЖТ, кроме вышеуказанных. Схема введения: 10 мл 25% раствора MgSO4 растворяют в 100 мл 5% глюкозы и вводят в течение 10–60 мин, затем следует инфузия из расчета каждый час по 0,5–1 г. Терапию магнием необходимо также проводить у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, у больных с истощением, диабетом, гипокалиемией, принимающих дигоксин, гентамицин, петлевые диуретики. Сниженный уровень магния выявляется у 10–65% госпитализированных больных. Для профилактики дефицита магния следует ежедневно вводить по 3–10 мл 25% раствора MgSO4. Магний больше не рекомендуется для рутинного применения в острой стадии ИМ и при остановке сердца, если не установлен его дефицит.

ААП, обладающие выраженным отрицательным инотропным действием, – верапамил, β -адреноблокаторы, флекаинид, дизопирамид. Пропафенон, по-видимому, меньше влияет на сократимость миокарда по сравнению с флекаинидом и дизопирамидом. Новокаинамид и сotalол обладают умеренным отрицательным инотропным действием. Для амиодарона и, возможно, дилтиазема характерен слабый отрицательный инотропный эффект [6, 9]. В заключение следует

еще раз повторить, что у больных с нарушенной функцией миокарда большинство противоаритмических средств вызывает дальнейшее ее ухудшение.

Брадикардия. В зависимости от ЧСС и состояния больного выделяют относительную и абсолютную брадикардию. Абсолютная брадикардия характеризуется ЧСС менее 40–60 в мин. В то же время, если, например, ЧСС равна 60–65 в мин и систолическое АД – 80 мм рт. ст., брадикардия может быть расценена как относительная.

Рекомендации для лечения остроразвившейся брадикардии зависят от следующих факторов:

- имеется ли риск развития асистолии: асистолия в анамнезе, наличие АВ блокады II степени, тип Мобитц II, любая пауза ≥ 3 с, АВ блокада III степени с появлением широких комплексов QRS (АВ блокады могут развиваться на уровне АВ узла (проксимальные блокады, тип I) или на уровне пучка Гиса и его ножек (дистальные блокады, тип II). АВ блокады I типа сравнительно безопасны; блокады II типа гораздо чаще сопровождаются клиническими симптомами и имеют неблагоприятное прогностическое значение. Возникновение дистальной АВ блокады, как правило, сопровождается приступами потери сознания (приступы МЭС). АВ блокада 2-й степени II типа или полная АВ блокада (3-я степень) может перейти в асистолию или ФЖ);
- присутствуют ли следующие нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: клинические признаки низкого сердечного выброса, систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст., ЧСС < 40 в мин, желудочковые экстрасистолы на фоне острого ИМ, требующие их устраниния;
- имеются ли у больного загрудинные боли, одышка, признаки нарушенного сознания.

Учитывая вышесказанное, врач должен определить, насколько данные симптомы и признаки связаны с брадикардией. Следует отметить, что: а) АВ блокада 3-й степени с узкими QRS-комплексами (проксимальная блокада на уровне АВ узла) не является сама по себе показанием для лечения, так как ритм из АВ узла с ЧСС 40–60 в мин, как правило, обеспечивает стабильную гемодинамику; если отмечается гипотензия, она может быть скорее следствием дисфункции миокарда или гиповолемии, чем АВ блокады, или нарушением симпатопарасимпатической регуляции ритма (например, у больных острым ИМ задней стенки резкое повышение парасимпатического тонуса, рефлекс Бецольда – Яриша, приводит к рефлекторному падению сосудистого тонуса и брадикардии – рефлекторный кардиогенный шок). Большую роль в возникновении проксимальной АВ блокады играет высокий (холинергический) тонус парасимпатической нервной системы, поэтому атропин может быть весьма полезным; б) дистальная АВ блокада 2-й степени (Мобитц II), а также АВ блокада 3-й степени с появлением широких QRS-комплексов (обычно это выскальзывающий идиовентрикулярный ритм с ЧСС ≤ 40 в мин) чаще всего является следствием повреждения проводящей системы. В этих случаях атропин не рекомендуется, так как редко увеличивает АВ проводимость. Поскольку атропин повышает потребность миокарда в кислороде, он способен вызывать тахиаритмии. У больных острым ИМ из-за значительного возрастания ЧСС атропин (по данным В. В. Руксина и соавт. [4], при угрожающих жизни брадикардиях, развившихся на фоне передозировки лекарственных средств или в острой стадии ИМ, особенно после 1-х сут, в/в применение 10–20 мл 2,4% эуфиллина не только эффективнее, но и безопаснее, чем традиционное использование атропина. Особенно низкая терапевтическая активность атропина отмечена у больных, принимавших дигоксин. Также установлено, что применение эуфиллина внутрь (600 мг/сут) может сократить потребность и сроки проведения ЭКС. Таким образом, для увеличения ЧСС авторы рекомендуют использовать эуфиллин в случаях, когда при угрожающих жизни брадикардиях немедленное проведение ЭКС невозможно) может увеличивать зону ишемии и инфаркта, частоту желудочковых экстрасистол вплоть до бигеминии и развития ЖТ или ФЖ, а также снижать АД, поэтому максимальную ваголитическую дозу атропина (~ 3 мг или 0,04 мг/кг) следует применять только при тяжелой

брадикардии и асистолии (использование атропина в дозе $< 0,5$ мг может вызывать парасимпатомиметическое действие и еще больше замедлять ЧСС).

Если у больного отмечаются серьезные симптомы и/или клинические признаки (один и более), связанные с брадикардией, хороший терапевтический эффект можно получить при использовании наружной электрической кардиостимуляции (ЭКС) (1 класс по рекомендациям 2000 г. – бесспорно полезно, доказана безопасность) [9]. Нужно отметить, что наружная ЭКС – самый безопасный метод лечения брадикардии, поэтому ее проведение не следует откладывать или задерживать, если имеется кардиостимулятор. При тяжелой брадикардии и нестабильном состоянии больного наружную ЭКС следует начинать немедленно, не дожидаясь, пока будет обеспечен венозный доступ или начнет действовать атропин. Устанавливая кардиостимулятор, проверяют, каждый ли импульс захватывается желудочками и вызывает гемодинамически эффективные сокращения (по оценке пульса). При болевых ощущениях и плохой переносимости ЭКС назначают бензодиазепины и наркотические анальгетики. Следует быть внимательным при лечении брадикардии и помнить, что: а) лидокаин может приводить к летальному исходу, если брадикардия является выскакивающим желудочковым ритмом, ошибочно принимаемым за желудочковые экстрасистолы или медленную ЖТ (при резком замедлении синусового или АВ ритма, АВ блокаде III степени); не следует также использовать любой другой АПП, который подавляет эктопический желудочковый ритм; б) гипотензия, сопровождающая брадикардию, чаще бывает следствием дисфункции миокарда или гиповолемии, чем результатом нарушения проводимости или симпатопарасимпатической регуляции; в) наружная ЭКС может не вызывать сокращений миокарда.

Последовательность проведения терапевтических вмешательств определяется тяжестью состояния больного. При крайне тяжелом («*precardiac arrest*») или прогрессивно ухудшающемся состоянии начинают подготовку к кардиостимуляции; одновременно в/в вводят атропин (0,5–1,0 мг струйно) и адреналин (скорость введения от 2 до 10 мкг/мин). Если состояние больного, обусловленное брадикардией, средней тяжести, атропин вводят в/в по 0,5–1,0 мг каждые 3–5 мин до общей дозы 0,03 мг/кг (при тяжелой брадикардии до 0,04 мг/кг). Если брадикардия привела к развитию гипотензии, можно дополнительно назначить допамин, быстро увеличивая скорость введения от 5 до 20 мкг/кг в мин. При тяжелом состоянии больного можно сразу начинать терапию с инфузии адреналина. Наружную ЭКС проводят больным, у которых атропин оказался неэффективным или когда состояние пациента тяжелое и АВ блокада на уровне пучка Гиса или его ножек.

Современные зарубежные модели дефибрилляторов имеют наружный кардиостимулятор. В отличие от трансвенозной, наружная стимуляция может быть проведена практически всеми врачами, что дает неоспоримое преимущество по сравнению с эндокардиальной стимуляцией. Эндокардиальная ЭКС более эффективна, чем наружная.

Литература

- Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. М.: Практика, 1996. 732 с.
- Кушаковский М. С. Аритмии сердца. СПб: ИКФ «Фолиант», 1999. 640 с.
- Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского. 3-е изд. Ташкент: Медицина, 1977. 599 с.
- Руксин В. В. Неотложная кардиология. 2-е изд. СПб: Невский Диалект, 1999. 462 с.
- Терапевтический справочник Вашингтонского университета. М.: Практика, 2000. 877 с.
- Фогорос Р. М. Антиаритмические средства. М.: БИНОМ, 1997. 189 с.
- Cibulski J., Danielewicz H., Kulakowski P. et al. Intravenous amiodarone in cardioversion of new-onset atrial fibrillation // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. Suppl. Sept. P. 556.
- Eisenberg M., Copass M. Emergency medical therapy. W. B. Saunders comp., 1998. 560 p.
- Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science // Resuscitation. 2000. Vol. 46. P. 1–195.

- Sigters A., Board P. N. Amiodarone used in successful resuscitation after near-fatal flecainide overdose // Ibid. 2002. Vol. 53. P. 105–108.
- Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. 2001. Vol. 22. P. 1374–1450.
- The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adults advanced life support // Resuscitation. 1998. Vol. 37. P. 81–90.
- Vostrikov V. A., Razumov K. V., Kholin P. V., Syrkin A. L. Transthoracic cardioversion with damped biphasic waveform shoks // Crit. Care. 2000. Vol. 4. P. 121.

С.В. Свиридов. Коррекция водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния. // Глава 12 в кн. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Млсква, «ГЭОТАР-Медиа», 2008, с. 275-298.

Гипокалиемия.

Под гипокалиемией понимают снижение плазменной концентрации K^+ ниже 2,5 мэкв/л.

Основные причины ее развития связаны с тремя причинами: *усилением потерь калия через почки* (свыше > 20 мэкв/день), что может быть при первичном или вторичном альдостеронизме, на фоне длительного применения глюкокортикоидов, при развитии метаболического алкалоза и ренальном тубулярном ацидозе; *к внепочечным потерям калия можно отнести диарею, повышенное потоотделение, диабетический кетоацидоз, потери калия через кишечный или желчный свищ, рвота. Перераспределение K^+ между водными секторами*, приведшая к гипокалиемии, может возникнуть на фоне приема ряда медикаментозных средств (бета-агонистов, при передозировке инсулина, избыточном введении глюкозы), у больных на фоне алкогольного делирия.

Клинические проявления гипокалиемии проявляются на работе и функциональном состоянии многих жизненно важных органов и систем: *неврологические расстройства* (слабость, парестезии, судороги, рабдомиолиз, паралич), *гастроэнтерологические нарушения* (запор, нарушение моторики ЖКТ, усиление печеночной энцефалопатии), *кардиоваскулярные нарушения* (ортостатические расстройства, гипертензия, аритмии), *нарушения со стороны функции почек* (метаболический алкалоз, полиурия, полидипсия, снижение толерантности к глюкозе).

Основные принципы лечения гипокалиемии включают:

- Устранение основных причин, вызвавших гипокалиемию.
- Первые попытки по нормализации K^+ должны быть сделаны при $K^+ < 3,5$ мэкв/л
- Если концентрация K^+ в плазме крови < 3 мэкв/л, то общий дефицит калия больше 300 мэкв. При концентрации $K^+ < 2$ мэкв/л дефицит K^+ составляет 700 мэкв.
- Внутривенная инфузия раствора KCl – в дозе 1 мэкв/кг должна осуществляться в течение 4 ч. Введение K^+ с большей скоростью приводит к тяжелым сердечным осложнениям.
- Лабораторный контроль уровня K^+ в плазме крови осуществляется после введения каждого 40-60 мэкв;
- Максимальная внутривенная скорость введения $K^+ - 30$ мэкв/ч.
- Прежде, чем корректировать уровень K^+ необходимо устранить метаболический ацидоз и низкий уровень магния.
- В тяжелых случаях гипокалиемии допустимо назначение калий-сберегающих диуретиков.
- Обязателен ЭКГ-мониторинг у больных на протяжении всего периода лечения гипокалиемии.

С.В. Свиридов. Коррекция водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния. // Глава 12 в кн. Клиническая хирургия. Национальное руководство. Млсква, «ГЭОТАР-Медиа», 2008, с. 275-298.

Гипомагниемия связана со снижением концентрации Mg^{++} в плазме крови менее 1,4 мэкв/л (0,7 ммоль/л). Причинами такого снижения могут быть факторы, регулирующие поступление Mg^{++} в организм (голодание, алкоголизм, недостаточное поступление белковых калорий, неадекватное поступление Mg^{++} в составе инфузионных растворов при проведении ИТТ и парентерального питания) или факторы, снижающие абсорбцию Mg^{++} (малабсорбция; нарушение всасывания в тонкой кишке; недоразвитие кишечника; избыточная потеря Mg^{++} через желудочно-кишечный тракт; прием слабительных; кишечные или желчные свищи; диарея; избыточные почечные потери Mg^{++} на фоне назначение диуретиков; отрыжка тубулярный некроз (диуретическая фаза); первичный альдостеронизм; гиперкальциемия; ХПН). В случае, если причины гипомагниемии установить сложно необходимо проконсультировать пациента у эндокринолога, т.к. ряд эндокринных заболеваний – гипертриеоидизм, гиперпаратриеоидизм, сахарный диабет, гиперальдостеронизм также могут протекать с гипомагниемией. Нельзя исключить влияния ряда лекарственных препаратов (цисплатин, циклоспорин, гентамицин, карбенициллин, тикарциллин) и многократных инфузий цитратной крови.

В клинической картине гипомагниемии могут присутствовать проявления, свойственные также гипокальциемии и гипокалиемии. Возможны: анорексия, тошнота, рвота, слабость, головокружение, дисфагия, тетания, мышечные подергивания, симптом Хвостека, вертикальный нистагм.

Лечебно-диагностические мероприятия по лечению гипомагниемии предусматривают:

- устранение причин гипомагниемии;
- необходимо измерить потери магния с мочой;
- дефицит Mg^{++} часто сочетается с другими нарушениями электролитного баланса — гипокалиемией, гипофосфатемией, гипонатриемией, гипокальциемией. Одно из главных проявлений магниевого дефицита — стойкая гипокалиемия, устранение которой следует начинать с предварительной коррекции недостатка магния. При этом восполнение магния приводит внутриклеточное содержание калия в норму. Без ионов Mg^{++} нарушается работа натрий-калиевого насоса, восстанавливающего содержание K^{+} в клетках.
- Если гипомагниемия не сопровождается клиническими проявлениями возможно восполнение дефицита магния путем назначения пероральных форм лекарственных средств.
- При выраженному дефиците магния применяют 25% растворов магния сульфата (1 мл этого раствора содержит 2 ммоль магния). Для профилактики дефицита магния следует вводить внутривенно по 3—12 мл 25% раствора магния сульфата.
- При умеренном дефиците магния без клинических симптомов и отсутствии нарушений баланса других электролитов препараты магния вводят по схеме:
 - внутривенно — 6 г магния сульфата (24 мл 25% раствора $MgSO_4$ на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение 3 ч;
 - продолжить внутривенную инфузию препарата медленно (5 г магния сульфата на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение последующих 6 ч;
 - внутривенно — 5 г магния сульфата через каждые 12 ч (продолжительная инфузия) в течение последующих 6 сут.
- При развитии сердечных аритмий или судорожных приступах:
 - внутривенно 4 мл 50% или 8 мл 25% раствора магния сульфата в течение 1—2 мин;

- внутривенно раствор магния сульфата (10 мл 50 % или 20 мл 25 % раствора MgSO4 на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) в течение последующих 6 ч;
 - вводить внутривенно раствор магния сульфата каждые 12 ч в течение 5 суток.
- При выраженному дефиците Mg++ у больных с почечной недостаточностью лечение необходимо проводить, избегая быстрых инфузий препарата. При этом доза MgSO4 должна быть снижена в 2 раза.
- При фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии, вызванных дефицитом магния, MgSO4 вводится в дозе 1-2 г в разведении на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 1-2 мин. Поддерживающая доза вводится со скоростью 0,5-1 г/ч в течение 24 ч.
- В условиях дефицита магния (как и дефицита калия) организм чувствителен к сердечным гликозидам, потенцирует их аритмогенное действие и кардиотоксический эффект. Внутривенное введение MgSO4 может сопровождаться артериальной гипотензией, зависящей от нарушения скорости инфузий.

И.В.Веденина. Применение инотропных и вазоактивных препаратов. // Глава 18. В книге Интенсивная терапия (Под редакцией проф. В.Д.Малышева), Москва, «Медицина», 2002.

Пароксизмальная тахикардия. Это внезапное, чаще всего резкое, учащение сердечной деятельности. Различают наджелудочковую пароксизмальную тахикардию (возникает выше разветвления пучка Гиса) и желудочковую. В клинике чаще всего встречается **наджелудочковая пароксизмальная тахикардия**, к которой относятся предсердная эктопическая тахикардия, эктопическая тахикардия АВ - соединения, многофокусная предсердная тахикардия.

Наджелудочковая возвратная пароксизмальная тахикардия.

План лечения пароксизмальной наджелудочковой тахикардии:

- Если возможно, то проводят синхронизированную кардиоверсию.
- Воздействуют на n.vagus (рефлекторное раздражение блуждающего нерва) – запрокидывание головы, давление на шею в области сонной пазухи, попытка выдоха при закрытой голосовой щели (проба Вальсальвы), попытка вдоха при закрытой голосовой щели (проба Мюллера), “механическое” раздражение носоглотки, надувание резинового баллона и др.
- При неэффективности этих приемов в/в быстро вводят аденоzin 6-12 мг (можно повторить дважды).
- Далее действуют в зависимости от ширины комплекса QRS:
- Если QRS $\geq 0,1$ с, то в/в болюсно вводят лидокаин 1-1,5 мг/кг. При продолжающейся пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, особенно с нарушением гемодинамики, показана синхронизированная кардиоверсия.
- Если QRS $\geq 0,12$ с, то применяют верапамил в дозе 2,5-5 мг в/в, затем повторяют в дозе 5-10 мг. При неэффективности предыдущей терапии в/в вводится прокаинамид (новокаинамид) 20-30 мг/мин (максимальная доза 17 мг/кг). Возможно применение препаратов дигиталиса, β -блокаторов и дилтиазема.

Желудочковая тахикардия представляет собой три и более эктопических желудочковых импульсов с ЧСС > 100 в мин (обычно 140-220 в мин). Различают пароксизмальную (длится не более 30 с) и непароксизмальную (продолжается длительное время) форму. Развившееся нарушение сердечного ритма чаще всего связано с ишемией миокарда. Считается, что непароксизмальную желудочковую тахикардию всегда необходимо купировать; пароксизмальную желудочковую тахикардию следует лечить, если она обусловлена заболеванием сердца (Марино П., 1998). При нестабильной гемодинамике необходима кардиоверсия постоянным током (первоначальный разряд 50 Дж, затем его постепенно увеличивают при

необходимости каждый раз на 50 Дж до максимального разряда в 200 Дж). Если состояние больного стабильное, то в/в вводят лидокаин болюсно, затем продолжая инфузию в общепринятых дозах. При отсутствии эффекта при нормальном интервале QT вводят новокаинамид, при удлинении интервала QT – амиодарон или орnid (Табл. 1).

Таблица 1.

Антиаритмические препараты для в/в введения, применяемые для неотложной терапии тахиаритмий
(Марино П., 1998)

препарат	Нагрузочная доза, мг/кг	Поддерживающая доза	Терапевтическая концентрация в сыворотке крови
Амиодарон (кордарон)	5 - 10	12 мг/(кг ² сут)	0,7 – 3,5 мкг/мл
Лидокаин (ксикаин)	0,5 – 1	1 – 4 мг/мин	1 – 6 мкг/мл
Новокаинамид (прокайнамида хлорид)	10	1 - 6 мг/мин	4 – 10 мкг/мл
Орnid (бретилия тозилат)	5 – 10	1 – 2 мг/мин	0,5 – 1,5 мкг/мл
Эсмолол (бревиблок)	0,5	50 – 200 мкг/(кг ² мин)	-
Верапамил (изоптин)	0,075 – 0,15	0,005 мг/(кг ² мин)	-

Лекция № 10. Дефибрилляция.

- Мультимедийная презентация
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с основами и принципами проведения дефибрилляции.

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 10: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • О принципах и методах проведения дефибрилляции у человека.
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Причины, приводящие к фибрилляции желудочков сердца. • Методы дефибрилляции. • Оценку эффективности дефибрилляции.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • проводить электрическую дефибрилляцию
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • навыками проведения электрической дефибрилляции

Порядок изучения темы 10
<ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 10 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Обратите внимание на методы дефибрилляции ◦ Изучите патогенез неотложных состояний, приводящих к фибрилляции желудочков сердца. ◦ Изучите методы проведения дефибрилляции. ◦ Овладейте навыками неотложной помощи. • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. <u>Список литературы, Интернет-ресурсы</u>) • Усвойте основные термины и понятия по данной теме • Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного • Освойте практические навыки • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 3

Дефибрилляция - устранение фибрилляции желудочков сердца или предсердий. При фибрилляции желудочков дефибрилляция, наряду с массажем сердца и искусственной вентиляцией легких является одним из важнейших элементов комплексной сердечно-легочной реанимации.

Цель дефибрилляции — устраниить разрозненные, хаотичные сокращения отдельных мышечных пучков (фибрилл), восстановить эффективную сократительную деятельность желудочков сердца и вывести больного из состояния клинической смерти. При фибрилляции предсердий дефибрилляция является терапевтическим мероприятием, направленным на восстановление синусового ритма сокращений сердца.

Дефибрилляция может быть медикаментозной (химической) и электрической. При достаточной технической оснащенности реанимационной службы химическая дефибрилляция, осуществляемая с помощью внутривенного введения концентрированных растворов хлорида калия, практически не используется, т.к., устраняя фибрилляцию желудочков сердца путем угнетения сократительной

способности миокарда, она препятствует немедленному (после прекращения фибрилляции) налаживанию эффективной сердечной деятельности. Для ее восстановления требуются длительный массаж сердца и введение антагониста калия — кальция (10% раствора хлорида или глюконата кальция). Нередко при этом вновь возобновляется фибрилляция желудочков сердца, и всю процедуру приходится повторять. В результате увеличивается длительность реанимации, а ее эффективность снижается.

Электрическая дефибрилляция (электрическая деполяризация сердца, контршок) осуществляется с помощью одиночного импульса тока достаточной силы и продолжительности, генерируемого в специальном аппарате — [дефибрилляторе](#), которые могут быть: [автоматические внешние дефибрилляторы](#) и ручные дефибрилляторы. Одиночный электрический импульс оказывает на миокард не угнетающее, а возбуждающее действие. При фибрилляции желудочков клетки миокарда могут находиться как в состоянии активного сокращения, так и в рефракторном состоянии или покое. Это не позволяет относительно слабому импульсу, исходящему из естественного пейсмекера (например, из синусового узла), заставить весь миокард эффективно сокращаться. Электрический импульс дефибриллятора, напоминающий импульс, исходящий из синусового узла, но гораздо более сильный, синхронизирует процесс возбуждения, т. е. приводит все клетки миокарда в состояние адекватной гомогенной реполяризации.

Чтобы фибрилляция прекратилась, мощность электрического разряда должна быть равна или чуть больше так называемого порога дефибрилляции. Разряд меньшей величины не способен перевести весь миокард в состояние гомогенной реполяризации; дальнейшее же увеличение мощности электрического импульса сверх пороговой не влияет на повышение эффективности дефибрилляции. Более того, если мощность импульса достигает порога повреждения, фибрилляция желудочков под его воздействием может прекратиться, но вместо нормального синусового ритма возникают различные постконверсионные аритмии (единичные и групповые экстрасистолы, приступы суправентрикулярной и желудочковой тахикардии), а иногда полная атриовентрикулярная блокада или редкий идиовентрикулярный ритм, что не может не нарушить нормальную сократительную деятельность миокарда.

Как только выявлена желудочковая тахикардия без пульса или фибрилляция желудочков, необходимо сразу произвести дефибрилляцию. Большинство случаев остановки кровообращения у взрослых вызваны фибрилляцией желудочков, поэтому время от остановки кровообращения до дефибрилляции - главный фактор, влияющий на выживаемость.

Для снижения электрического сопротивления грудной клетки электроды дефибриллятора смазывают специальными пастами или гелями, содержащими электролиты, электроды плотно прижимают к грудной клетке.

[Электроды дефибриллятора](#) располагают таким образом, чтобы ток в наибольшей степени проходил через сердце. Обычно один электрод помещают справа от грудины под ключицей, а второй - на уровне левого соска (так, чтобы центр электрода находился на левой срединноподмышечной линии). Межэлектродное сопротивление должно быть достаточно высоким. Если электродные пасты или гели попадут на участки кожи между электродами, то ток, минуя сердце, будет распространяться по поверхности грудной клетки.

Перед дефибрилляцией реаниматор должен убедиться в том, что никто из присутствующих не соприкасается ни с больным, ни с носилками, ни с оборудованием.

Большое значение играет выбор начального разряда дефибриллятора. При наличии монополярного дефибриллятора уровень энергии составляет 360 Дж, при использовании биполярного импульса начальный разряд дефибриллятора составляет 150-200 Дж. Последующие разряды также целесообразно выполнять вышеуказанными разрядами энергии. Если фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия сохраняется либо рецидивирует, необходимо продолжить основные реанимационные мероприятия, интубировать трахею и наладить венозный доступ, ввести лекарственные препараты:

- *Адреналина гидрохлорид* показан при фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса (после дефибрилляции), асистолии и электромеханической диссоциации. Адреналин нельзя смешивать в одном шприце с бикарбонатом натрия (подавление прессорного действия).
- *Атропина сульфат* - показан при гемодинамически значимой синусовой брадикардии и прочих брадиаритмиях, особенно если имеется артериальная гипотония, желудочковая экстрасистолия или асистолия желудочков. Начальная доза - 0,5 мг (при асистолии - 1 мг); атропин затем вводят повторно в той же дозе до достижения эффекта или до общей дозы 3 мг.
- *Амиодарон (кордарон)* – применяют при гемодинамически стабильной желудочковой тахикардии или желудочковой тахикардии с широким QRS. Рассматривают, как альтернативу лидокаину при проведении электрической дефибрилляции.
- *Лидокаин* применяют при желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков и тахикардиях неясной этиологии с широкими комплексами QRS. Начальная доза - 1 мг/кг (50-100 мг) в/в струйно; через 5 мин вводят вдвое меньшую дозу и начинают инфузию со скоростью 2-4 мг/мин (1 г лидокаина разводят в 250 мл 5% глюкозы). Основное побочное действие лидокаина - токсическое влияние на ЦНС, проявляющееся сонливостью, дезориентацией, снижением слуха, парестезиями, подергиваниями мышц, возбуждением и малыми либо большими эпилептическими припадками.
- *Бикарбонат натрия* - при правильном проведении СЛР ацидоз обычно не возникает; основные средства борьбы с ацидозом – ИВЛ и непрямой массаж сердца. Бикарбонат натрия назначают, если остановка кровообращения вызвана тяжелым метаболическим ацидозом, гиперкалиемией.

Вопросы для самопроверки к теме 10:

- Дайте определение дефибрилляции.
- Назовите типы дефибрилляторов.
- Назовите лекарственные препараты, позволяющие повысить эффективность электрической дефибрилляции.

Практические навыки к теме 10:

- Уметь выявлять признаки фибрилляции желудочков на ЭКГ
- Уметь проводить электрическую дефибрилляцию на манекене

Список литературы.

Основная литература:

- Сафар П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная реанимация: Пер. с англ. - 2-е изд., переработанное и дополненное. - М.: Медицина, 1997.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М., 2006.
- Внезапная сердечная смерть. // Под ред. Н.А.Мазура. Москва, Медпрактика, 2003, -с.148.

ХРЕСТОМАТИЙНЫЕ СТАТЬИ

Востриков В.А. ИЗМЕНЕНИЕ ПРОТОКОЛА ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА, ВЫЗВАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВ: ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ И ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАПЫ. РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО СОВЕТА ПО ОЖИВЛЕНИЮ 2005. EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL GUIDELINES FOR RESUSCITATION 2005. SECTIONS 2,3,4. // Клиническая анестезиология и реаниматология. Том 3, №4, 2006, с. 27.

Интернет-ресурсы.

medicinelib.ru

www.humbio.ru

**ИЗМЕНЕНИЕ ПРОТОКОЛА ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ
ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА, ВЫЗВАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ
ЖЕЛУДОЧКОВ: ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ И ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАПЫ.
РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО СОВЕТА ПО ОЖИВЛЕНИЮ 2005.
EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL GUIDELINES FOR RESUSCITATION 2005.
SECTIONS 2,3,4**

Востриков В.А.

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
Москва

На рубеже ХХI в. ведущие реаниматологи мира пришли к выводу о необходимости улучшения результатов оживления больных с внезапной остановкой сердца (ВОС) и о практических шагах для достижения этой цели [1, 4, 7].

Пересмотр международных рекомендаций 1998-2000 гг. был связан с тем, что, несмотря на широкое внедрение современных методов реанимации, в первую очередь на догоспитальном этапе, за последние два десятилетия выживаемость оживленных существенно не возросла. По мнению экспертов, одной из главных причин отсутствия увеличения выживаемости является неадекватная стратегия проведения массажа сердца [1-5, 7]. Так, было установлено, что из-за смены приоритетов тактики проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) время непрямого массажа сердца от общего времени проведения СЛР уменьшалось с 83 (1970-1990) до 30-50% (1992-2000). В начале ХХI в. сформировался новый взгляд на многие опубликованные ранее экспериментальные и клинические исследования, который нашел отражение в «ERC Guidelines for Resuscitation 2005» [2]. Наряду с этим эксперты "Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care" в качестве альтернативы наружной монополярной дефибрилляции впервые предложили использовать более эффективную и безопасную биполярную [2, 6]. Таким образом, последние изменения протокола СЛР были проведены в 2000 г.

Остановимся на новых изменениях протокола проведения СЛР при остановке сердца, вызванной фибрилляцией желудочков (Basic and Advanced Life Support 2005).

Самой частой причиной ВОС у взрослых является фибрилляция желудочков, которой может предшествовать желудочковая тахикардия и даже супривентрикулярная тахикардия. При констатации отсутствия признаков кровообращения и дыхания сначала необходимо провести наружный массаж сердца (30 компрессий, ранее рекомендовали 15), затем 2 вдоха (длительность фазы вдоха 1 с, ранее рекомендовали начинать СЛР с 2 вдохов, длительность вдоха 1,5-2 с); не делать быстрые и очень глубокие вдохи. Скорость компрессий грудной клетки ~ 100 в мин. При правильном проведении догоспитальной реанимации с использованием автоматического наружного дефибриллятора количество компрессий в минуту (при их скорости 100-120 в мин) будет достигать в среднем около 65. При проведении СЛР (30:2) следует менять реаниматора, проводящего наружный массаж сердца, каждые 1,5-2 мин. Необходимо отметить, что наружный массаж сердца, осуществляемый в условиях больницы, часто бывает субоптимальным.

Если на мониторе дефибриллятора регистрируется фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия, нанести первый (одиночный) разряд биполярной формы 150-200 Дж или 360 Дж - монополярной формы. После первого разряда, не оценивая ритм и пульс, немедленно возобновить СЛР (30:2). Даже если дефибрилляция окажется успешной, сразу после разряда редко восстанавливается насосная функция сердца. Вместе с тем задержка проведения наружного массажа сердца из-за попытки оценить пульс будет только ухудшать функцию миокарда, если

сердечный ритм окажется гемодинамически неэффективным. Таким образом, после нанесения первого разряда в течение 2 мин проводят СЛР и затем в течение короткой паузы (до 5 с) оценивают сердечный ритм (ранее после разряда рекомендовали сразу оценивать ритм). Если на мониторе регистрируется фибрилляция желудочков, наносят 2-й разряд (биполярный импульс 150-200 Дж или монополярный -360 Дж) и немедленно возобновляют СЛР, которую проводят в течение 2 мин. После 2 мин СЛР быстро по монитору оценивают ритм. Если фибрилляция желудочков/желудочковая тахикардия продолжаются, вводят в/в 1 мг адреналина и немедленно наносят 3-й (одиночный) разряд, за которым сразу возобновляется СЛР в течение 2 мин. Затем в течение < 5 с анализируют ритм и готовятся к нанесению 4-го разряда, если это будет необходимо (в предыдущих Guidelines адреналин рекомендовали вводить после 3-го неэффективного разряда, обычно за 30-60 с до нанесения очередного разряда). Если после 3-го разряда продолжается фибрилляция желудочков, в/в вводят 300 мг амиодарона. Препарат вводят быстро во время анализа ритма перед нанесением 4-го разряда (ранее амиодарон рекомендовали вводить после 4-го разряда). Нельзя прерывать СЛР только для введения амиодарона. После нанесения 4-го разряда сразу возобновляют СЛР в течение 2 мин.

Итак, новый алгоритм проводимых реанимационных мероприятий при рефрактерной (устойчивой к разрядам дефибриллятора) фибрилляции желудочков следующий: лекарственный препарат -одиночный разряд - 2 мин СЛР - контроль ритма.

Если *через 2 мин* после разряда на мониторе регистрируется организованный ритм (появляются регулярные или узкие комплексы), следует провести попытку пальпации центрального пульса. Если организованный ритм появляется *во время* 2 мин периода реанимации, то непрямой массаж сердца для проверки наличия центрального пульса не прекращают, даже если у больного появляются признаки, свидетельствующие о возможном восстановлении спонтанного кровообращения. Если во время регистрации организованного ритма появляются какие-либо сомнения по поводу наличия пульса, немедленно возобновляют СЛР.

Одно из важных изменений алгоритма проведения дефибрилляции сердца импульсом монополярной формы - это замена нанесения серийных разрядов (первая серия 200-300-360 Дж, повторные 360 Дж 1-3 раза) одиночными разрядами 360 Дж с интервалами СЛР между ними не менее 2 мин.

Другие существенные моменты, за которыми надо внимательно следить и выполнять при проведении оживления:

1. чем короче интервалы времени между прекращением непрямого массажа сердца и нанесением разрядов у больных с длительной фибрилляцией желудочков, тем больше вероятность успеха дефибрилляции; интервалы прекращения непрямого массажа сердца для проведения любых других реанимационных мероприятий должны быть минимальными;
2. нельзя прерывать СЛР для введения лекарственных средств;

если трудно дифференцировать мелковолновую фибрилляцию желудочков с асистолией, фибрилляцию проводить не следует; вместо необходимо продолжать СЛР;

1. избегать гипервентиляции;
2. не рекомендуется рутинно вводить натр], бикарбонат как во время СЛР, так и после восс^Цновления спонтанного кровообращения.

В заключении введения раздела 4c "ALS treatment algorithm" авторы "European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005" подчеркивают, что использование в условиях большинства современных методов ИВЛ и введение лекарственных препаратов больным после ВОС не привело к увеличению их выживаемости (чили оживленных больных, выписавшихся из госпиталя). Вместе с тем введение амиодарона на догоспитальном этапе увеличивало раннюю выживаемость (число оживленных больных, поступивших в госпиталь).

Таким образом, во время проведения внутрь госпитальной СЛР основное внимание должно фокусироваться на ранней дефибрилляции (< мин) и высоком качестве проведения непрерывной базовой реанимации.

СЛР перед дефибрилляцией при длительном остановке сердца

Согласно полученным данным, если интервал времени между *догоспитальной* ВОС и началом оживления составляет более 5 мин, то перед проведением дефибрилляции полезно провести 2 мин СЛР (5 циклов массаж/вентиляция 30:2). Следует отметить, что данная тактика увеличивала успех оживления и выживаемость, когда СЛР проводили опытные парамедики, которые интубировали трахею и давали 100%-ный кислород. Однако такую высококвалифицированную помощь не сможет оказывать обученное население, поэтому если спасатели не обладают большим опытом проведения базовой СЛР, но у них имеется автоматический наружный дефибриллятор, лучше как можно быстрее нанести разряд. Пока отсутствуют доказательства, позволяющие применять указанную методику при *внутрибольничной* остановке сердца. В связи с этим эксперты ERC "Guidelines for Resuscitation 2005" рекомендуют как можно быстрее провести дефибрилляцию.

Литература

1. Chamberlain D., Handley A., Colquhoun M. Time of change // Resuscitation. 2003. Vol. 58, N 3. P. 237-249.
2. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // Resuscitation. 2005. Vol. 67. Suppl. 1. P. 7-86.
3. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care - An International Consensus on Science // Resuscitation. 2000. Vol. 46. P. 1-195.
4. Roster R. Limiting "hands-off" periods during resuscitation // Resuscitation. 2003. Vol. 58, N 3. P. 275-277. S. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adults advanced life support // Resuscitation. 1998. Vol. 37. P. 81-90.
5. Vostrikov V., Kholin P., Razumov K. Effectiveness of quasi-sinusoidal biphasic waveform in transthoracic ventricular defibrillation of humans // Resuscitation. 1998. Vol. 37, N2.42 (P-16).
6. Wik L. Rediscovering the importance of chest compressions to improve the outcome from cardiac arrest //, Resuscitation. 2003. Vol. 58, N 3. P. 267-271.

Автоматические внешние дефибрилляторы

Автоматические внешние дефибрилляторы представляют собой сконструированные на основе высоких технологий надежные компьютеризированные устройства, использующие в качестве помощи голосовые и визуальные подсказки как спасателям без медицинского образования, так и специалистам с целью безопасного проведения дефибрилляции у пациентов с остановкой сердца. Автоматическим дефибрилляторам дано описание: «...единственное великое достижение в лечении остановки кровообращения, вызванной ФЖ, со времени разработки СЛР».

Развитие технологий, особенно в отношении емкости аккумуляторных батарей, а также программного обеспечения, позволяющего проводить анализ аритмий, дало возможность массового выпуска относительно дешевых, надежных и простых в эксплуатации портативных дефибрилляторов. 12-15 Применение АВД непрофессионалами и спасателями без медицинского

образования освещено в Разделе 2.

Автоматизированный анализ сердечного ритма

Автоматические внешние дефибрилляторы оснащены микропроцессорами, которые анализируют некоторые особенности ЭКГ, включая частоту и амплитуду ФЖ. Некоторые АВД запрограммированы на регистрацию самостоятельных движений пациента и другие функции.

Развитие технологии в скором времени позволит реализовать в некоторых АВД возможность предоставления информации о частоте и глубине компрессий грудной клетки при проведении в процессе СЛР непрямого массажа сердца, что позволит всем спасателям улучшить эффективность выполнения БРМ.^{16'17}

Автоматические внешние дефибрилляторы тщательно проверены на состав библиотек записанных сердечных ритмов, а также протестираны во многих испытаниях, проведенных у взрослых^{18'19} и детей.^{20'21} При анализе сердечного ритма они оказались крайне точны. Несмотря на то, что АВД не предназначены для генерации синхронизированных разрядов, все они, при наличии ФЖ, будут рекомендовать нанесение разрядов, если частота и морфология зубца R превышает заданные прибору параметры.

Внутрибольничное использование АВД

Во время проведения Конференции по достижению Соглашения в 2005 г. (2005 Consensus Conference) не было публикаций по рандомизированным испытаниям, в которых бы проводилось сравнение внутрибольничного применения АВД с ручными дефибрилляторами. Два исследования более низкого уровня у взрослых с внутрибольничной остановкой кровообращения и ритмом (приемлемым для выполнения дефибрилляции) показали более высокий процент выживаемости от момента несчастного случая до выписки из стационара в ситуациях, когда, помимо ручных дефибрилляторов, использовались и АВД.^{22'23} В исследовании на манекене было показано, что применение АВД значительно увеличивало вероятность выдачи трех разрядов, но при этом по сравнению с применением ручных дефибрилляторов время, необходимое для нанесения этих разрядов также увеличивалось.²⁴ Однако в одном исследовании с имитацией остановки кровообращения при моделировании на пациентах оказалось, что использование контрольных отведений и полностью автоматизированных дефибрилляторов по сравнению с ручными дефибрилляторами все-таки сокращало время, необходимое для выполнения дефибрилляции.²⁵ Задержка в выполнении дефибрилляции может иметь место в случаях, когда остановка кровообращения развивается у пациентов, находящихся на больничных койках, не оснащенных системой мониторинга, а также в амбулаториях (дневных стационарах). В таких ситуациях может пройти несколько минут, прежде чем прибудет реанимационная бригада, оснащенная дефибриллятором, и выполнит дефибрилляцию.²⁶ Несмотря на ограниченность фактов, оснащенность больничных учреждений АВД должна рассматриваться как путь к обеспечению возможности ранней дефибрилляции (<3 мин от момента развития коллапса), особенно в отделениях, где персонал не имеет опыта в распознавании ритма сердца или дефибрилляторы применяются нечасто. В таких случаях должны реализовываться эффективные методы подготовки и переподготовки персонала. Для достижения поставленной задачи следует подготовить достаточное число сотрудников, которые могли бы сделать первую попытку проведения дефибрилляции в течение первых 3 мин с момента наступления коллапса в любом месте больницы. В больницах должен проводиться контроль времени, прошедшего с момента развития коллапса до первой попытки дефибрилляции, а также оцениваться исходы реанимационных мероприятий.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с анг. – М., 2007

Раздел 3. Электротерапия: автоматические внешние дефибрилляторы, дефибрилляция, кардиоверсия и электрокардиостимуляция Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Электроды дефибриллятора

При использовании ручных электродов предпочтительно применение марлевых салфеток, пропитанных гелем, а не электродных паст или гелей, которые могут растекаться между двумя пластинаами, создавая риск искрения. Не используйте голые электроды без контактного средства, потому что это создает высокий трансторакальный импеданс и может привести к ожогам кожи. Не используйте медицинские гели или пасты с низкой электропроводностью (например, гель для ультразвукового исследования). Мягкие самоклеящиеся электроды более предпочтительны, чем электродный гель, так как они позволяют избежать риска размазывания геля между двумя пластинаами и последующего образования электрической дуги и неэффективности дефибрилляции. Самоклеящиеся электроды дефибриллятора безопасны и эффективны и более предпочтительны, чем стандартные жесткие электроды. Следует рассмотреть применение самоклеящихся накладок в ситуациях до и после остановки сердца или когда доступ к пациенту затруднен. В обоих случаях, как при использовании жестких ручных, так и самоклеящихся мягких электродов, трансторакальный импеданс имеет близкую величину (и поэтому примерно равную эффективность), но при применении мягких электродов оператор может выполнять дефибрилляцию, находясь на безопасном от пациента расстоянии, а не нависая над ним (как в случае использования ручных электродов).

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с анг. – М., 2007

Раздел 3. Электротерапия: автоматические внешние дефибрилляторы, дефибрилляция, кардиоверсия и электрокардиостимуляция Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan

Лекция № 11.

«Острые состояния в неврологии. Обморок, оглушение, кома».

- 11.1. Спутанное сознание (затемнение сознания).
- 11.2. Обморок.
- 11.2.1. Первая помощь при обмороке
- 11.3. Ступор
- 11.4. Сопор
- 11.5. Кома
- 11.6. Обследование больных в коматозных состояниях.
- 11.7. Компоненты интенсивной терапии пациентов в коматозном состоянии.

- [См. мультимедийную презентацию. Обморок.](#)
- [Вопросы для самопроверки](#)
- [Практические навыки](#)
- [Список литературы](#)
- [Интернет-ресурсы](#)

Цели лекции относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями неотложной помощи при неотложных состояниях

Методические рекомендации для курсанта

**Знания, умения и навыки по теме 11:
Уровни усвоения знаний**

<p>Успешное изучение темы позволит курсантам:</p>	<p>1. Иметь представление</p>	<ul style="list-style-type: none"> • о типах нарушений сознания
	<p>2. Знать</p>	<ul style="list-style-type: none"> • причины, приводящие к нарушению сознания • отличия между затмением сознания, ступором, сопором и комой • принципы обследования людей в бессознательном состоянии
	<p>3. Уметь</p>	<ul style="list-style-type: none"> • проводить диагностику вида нарушения сознания • обследовать людей в бессознательном состоянии
	<p>4. Владеть</p>	<ul style="list-style-type: none"> • навыками неотложной помощи при нарушении сознания и др.

Порядок изучения темы 11

- **Изучите тему 1 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на семиотику нарушений сознания
 - Изучите патогенез заболеваний, приводящих к нарушению сознания у людей.
 - Изучите особенности оказания неотложной помощи.
 - Овладейте навыками неотложной помощи.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Освойте практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 4**

Под острыми состояниями в неврологии понимают такие, которые сопровождаются различной степенью выраженности расстройствами сознания у человека.

11.1. Спутанное сознание (затмение сознания).

Под спутанным сознанием понимают отсутствие ясности мышления у человека с невозможностью сосредоточиться на внешних раздражителях. Обращает на себя внимание неадекватное поведение людей, возможны дезориентированность в месте, времени и пространстве. Возможные причины развития затменного сознания:

- Передозировка лекарственных средств и алкоголя;
- Состояние после судорожного приступа;
- Сосудистые поражения мозга (тяжелая артериальная гипертензия; ишемический полушарный **инфаркт**; **субарахноидальное кровоизлияние**); Черепно-мозговая травма;
- Объемные поражения мозга (опухоль, хроническая субдуральная гематома, абсцесс);
- Метаболические нарушения (**уреемия**, водно-электролитные нарушения, анемия и др.);

- Тяжелые инфекции (например, пневмония);
- Раковая интоксикация;

11.2. Обморок.

Обморок - внезапная, обычно кратковременная, потеря сознания, вызванная ишемией головного мозга, при ненарушенной деятельности сердца. Продолжительность обморока варьирует от нескольких секунд до 5-10 минут и более. Существует много факторов, способствующих развитию обморока, например:

- Синдром ортостатической гипотонии;
- Уменьшение объема циркулирующей крови;
- Нарушение ритма сердца;
- Стеноз устья аорты;
- Подвижные опухоли предсердия ;
- Синдром каротидного синуса – обморок, вызванный сверхчувствительностью барорецепторов, находящихся в стенке сонной артерии в месте ее разветвления;

11.2.1. Первая помощь при обмороке.

Последовательность диагностических мероприятий:

- Убедитесь в наличии пульса на сонной артерии;
- Освободите грудную клетку от одежды и расстегните поясной ремень;
- Приподнимите ноги пострадавшего;
- При отсутствии пульса на сонной артерии немедленно приступите к [комплексу реанимации](#);
- В случае голодного обморока напоите пострадавшего сладким чаем;

После обморока у пострадавших сознание восстанавливается чаще всего быстро и полностью. Пострадавшие сразу ориентируются в окружающем и случившемся, отчетливо помнят обстоятельства, предшествовавшие потере сознания, но может беспокоить слабость, сохраняется головокружение, кожные покровы бледные, влажные, артериальное давление понижено. Минимальная программа обследования пациентов после обморока сводится к обязательному тщательному осмотру больных, обязательно провести [ЭКГ- и ЭхоКГ-исследования](#). Необходимо провести исследование крови (общий анализ, определение гематокрита и уровня глюкозы). В ряде клинических ситуаций необходимо выполнение рентгенологического исследования органов грудной клетки.

[См. мультимедийную презентацию. Обморок.](#)

11.3. Ступор.

Ступор - угнетение сознания у пациентов с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности. Из состояния глубокого патологического сна больной может быть выведен только при использовании сильных и повторных стимулов. После прекращения стимуляции у пациентов вновь наступает состояние ареактивности.

11.4. Сонор.

Сонор - глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и световые раздражители; возможно выведение пациента из этого состояния на очень короткое время. У пациентов сохранены лишь реакции на болевые раздражения.

11.5. Кома.

Кома (глубокий сон) – состояние организма, для которого характерно глубокое угнетение центральной нервной системы, проявляющееся потерей сознания и выпадением разнообразных

рефлексов, в том числе болевых. Сознание не возвращается даже при интенсивном **ноцицептивном раздражении**. Типично нарастающее угнетение функций мозга и деятельности физиологических систем. С самого начала комы сознание утрачено.

Выделяют много видов коматозных состояний в зависимости от причин, их вызвавших:

- Алкогольная;
- Гипергликемическая (кетоацидотическая);
- Гипергликемическая (некетоацидотическая);
- Голодная (алиментарно-дистрофическая);
- Цереброваскулярная;
- Травматическая;
- Гипертермическая;
- Гипокортикоидная надпочечниковая;
- Эклампсическая;
- Уремическая;
- Печеночная и др.

11.6. Обследование больных в коматозных состояниях.

У всех пациентов в бессознательном состоянии необходимо выполнять следующие методы диагностики:

- *Оценить степень угнетения сознания по шкале комы Глазко.*
- *Оценить жизнедеятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем;*
- *Провести неврологическое обследование* (оценить уровень сознания и глубину комы по шкале Глазго. Исследовать глазные рефлексы, равномерность и ширину зрачков, фотопривыкание и др.). Оценить у пострадавших мышечный тонус и рефлексы;
- *Клинико - лабораторное обследование:*
- общий осмотр и объективное обследование;
- лабораторные анализы (сахар крови, газы крови, мочевина, при коме неясной этиологии – алкоголь и другие токсикологические анализы, ацетон мочи, осмолярность, лактат, электролиты, лейкоцитоз и др.);
- *Инструментальные методики* (**люмбальная пункция, КТ, ЯМР, ЭЭГ** и др.).

11.7. Компоненты интенсивной терапии пациентов в коматозном состоянии.

Лечение больных, находящихся в бессознательном состоянии, необходимо проводить по особым правилам. Необходимо:

- Обеспечить адекватную оксигенацию больного.
- Контролировать функцию сердечно-сосудистой системы.
- Нормализовать нарушения **КОС** и водно-электролитного баланса.
- Купировать судорожные расстройства.
- Купировать **гипертермию**;
- Снизить внутричерепное давление, устранив отек мозга;
- Метаболическая защита мозга;
- Борьба с **ДВС-синдромом**;
- Антибактериальная терапия (предотвращение инфекции);
- Детоксикация.
- **Нутритивная поддержка**;
- Специальный уход (профилактика **пролежней**; профилактика пневмонии; защита глаз и др.).

Вопросы для самоконтроля к теме 11

- Перечислите факторы, приводящие к развитию обморока у людей.
- Перечислите последовательность проведения неотложных мероприятий при обмороках.
- Укажите основные различия между сопором и комой.
- Перечислите компоненты интенсивной терапии, проводимые у людей в бессознательном состоянии.

Практические навыки к теме 11

- Уметь оценивать степень нарушения сознания у пострадавших.
- Уметь оценивать жизнедеятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем;
- Уметь проводить оксигенотерапию.

Основная литература:

- Интенсивная терапия. // Руководство для врачей. Под редакцией проф. В.Д.Малышева. Москва, Медицина, 2002.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М., 2006.

Интернет-ресурсы.

- medicinelib.ru.
- www.humbio.ru

Тема 12: «Мониторирование основных жизненных показателей»

- 12.1 Оценка деятельности центральной нервной системы.
- 12.2 Оценка функции системы дыхания.
- 12.3 Кислотно-основное состояние (КОС).
- 12.4 Оценка функции сердечно-сосудистой системы.
- 12.5 Пульсоксиметрия.
- 12.6 Оценка температуры тела.

- [Вопросы для самопроверки](#)
- [Список литературы](#)

Цели темы относительно преподавателя: познакомить курсантов с основами мониторирования основных жизненно важных показателей.

Методические рекомендации для курсанта

		Знания, умения и навыки по теме 12: Уровни усвоения знаний
1. Иметь		• О мониторирование основных жизненно важных функций

Успешное изучение темы позволит курсантам:	представление	<ul style="list-style-type: none"> • Стадии нарушения сознания • Характеристику видов дыхания и типы нарушения газообменной функции системы дыхания. • Показатели КОС и газового состава крови. • Методы оценки состояния сердечно – сосудистой системы.
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • Типы нарушения теплового баланса организма.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • Оценить уровень сознания пострадавшего, в т.ч. используя шкалу комы Глазго-Питсбурга • Оценить степень дыхательной недостаточности • Проанализировать показатели КОС и газового состава крови и принять меры для нормализации показателей. • Измерить и оценить ЧСС, АД, ЦВД, SpO2,ЭКГ. • Оценить нарушение теплового обмена
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками мониторирования функций дыхательной сердечнососудистой систем, термометрии

<p style="text-align: center;">Порядок изучения темы</p> <ul style="list-style-type: none"> • Изучите тему 12 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> ○ Сконцентрируйте внимание на оценку уровня сознания ○ Обратите внимание на оценку функционирования дыхательной и сердечно-сосудистой систем. ○ Рассмотрите виды нарушений КОС и газового состава крови. ○ Изучите нарушения теплового обмена. • Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (список литературы и Интернет-ресурсы) • Усвойте основные термины • Усвойте основные вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного • Освойте практические навыки • Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 4

12.1 Оценка деятельности ЦНС.

При проведении **сердечно-легочной реанимации** (см. лекцию №2) необходимо в первую очередь оценить уровень сознания пострадавшего. При этом «парамедики», оказывающие первую помощь, оценивают уровень сознания по способности пострадавшего отвечать на вопросы, выполнять команды, открывать глаза и выносят заключение: сознание есть или нет.

Выделяют следующие стадии нарушения сознания:

- ясное сознание;
- легкое оглушение – способность к восприятию речи при повышенной сонливости (при

отсутствии афазии);

- глубокое оглушение – восприятие несложной речи при выраженной сонливости;
- сопор – выполнение только простых команд и открывание глаз на значительное раздражение;
- умеренная кома – отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль – *дифференцированные*;
- глубокая кома – отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль – *недифференцированные или изотонические*;
- атоническая кома – атония, арефлексия, нормо- или гипотермия (возможно сохранение спинальных автоматизмов).

Для профессиональной оценки (врач по оказанию неотложной помощи, реаниматолог и т.д.) уровня сознания применяют [специальные оценочные шкалы \(см. таблицу 1\)](#).

12.2 Оценка функции системы дыхания.

Дыхание – сложный непрерывный биологический процесс обеспечивающий доставку кислорода в ткани, использование кислорода в процессе метаболизма, удаление углекислого газа.

Выделяют внешнее и внутреннее дыхание. *Внешнее дыхание* заключается в обмене О2 и СО2 между кровью и атмосферным воздухом. *Внутреннее дыхание* – обмен О2 и СО2 между тканями и кровью.

Наблюдая за дыханием больного, обращают внимание на его частоту, глубину и ритм. Для лучшего понимания приведены и традиционные термины, однако для описания того или иного [вида дыхания \(см. таблицу 2\)](#) рекомендуется пользоваться его краткой характеристикой:

- нормальное дыхание;
- учащённое поверхностное дыхание (тахипноэ);
- учащённое глубокое дыхание (гиперпноэ, гипервентиляция);
- редкое дыхание (брадипноэ);
- дыхание Чайна-Стокса;
- атаксическое дыхание (биотовское дыхание);
- дыхание с частыми вздохами;
- «обструктивное» дыхание.

Среди расстройств биомеханики дыхания выделяют [обструктивный и рестриктивный типы](#). Для определения типа нарушения биомеханики дыхания используют:

- [спирометрию](#) (измерение *легочных объемов* и *легочных емкостей*, с помощью суховоздушного спирометра),
- [спирографию](#) (запись легочных объемов и емкостей).

Для диагностики дыхательной недостаточности, проявлением которой являются гипоксия и гиперкапния, используют: капнографию и/или капнографию + анализ газового состава и кислотно-основного состояния крови

Капнография и капнография.

Капнография — измерение парциального давления (мм.рт.ст) или концентрации (об%) СО2 в дыхательных путях в течение полного дыхательного цикла.

Капнография – графическое изображение концентрации СО2 в конце выдоха. Данная методика применяется для подтверждения адекватности вентиляции. Форма капнограммы имеет самостоятельное диагностическое значение, поэтому обязательными элементами нормальной капнограммы должны являться:

- начало фазы выдоха с «нулевого» значения;
- резкий подъем кривой капнограммы в фазе «смешивания»;
- относительно горизонтальное «кальвеолярное плато»;
- быстрое снижение с возвращением к «нулевому» значению при вдохе.

Если хотя бы один элемент отсутствует, то следует подозревать какие-либо отклонения в сердечно-легочной системе больного, проблемы с сохранением проходимости дыхательных путей.

12.3 Кислотно-основное состояние (КОС).

Кислотно-основное состояние (КОС, другие термины КОР, КЩБ) – сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот для поддержания относительно постоянного соотношения водородных $[H^+]$ и гидроксильных $[OH^-]$ ионов, что определяет оптимальный характер обменных процессов и физиологических функций.

Физиологические механизмы поддержания КОС

Сдвигу pH препятствуют:

- Буферные системы (внутриклеточные и внеклеточные)
- Легкие и почки.

В крови различают четыре буферные системы:

- бикарбонатную,
- фосфатную,
- белковую,
- гемоглобиновую.

Почечные механизмы поддержания pH включают:

- реабсорбцию бикарбоната из первичной мочи,
- экскрецию ионов водорода.

Легкие выводят из организма углекислый газ, образующийся в результате реакции: $HCO_3^- + H^+ \rightleftharpoons H_2O + CO_2$.

Классификация нарушений КОС.

- Различают два типа нарушений: ацидоз или алкалоз;
- По основной причине возникновения ацидоз или алкалоз бывает: метаболический или дыхательный.
- Значительно реже встречаются смешанные нарушения (разнонаправленные или односторонние).
- По степени компенсации следует различать: компенсированный или декомпенсированный алкалоз или ацидоз.

Для оценки нарушения КОС наибольшее значения в повседневной практике врача имеют следующие показатели: pH, pCO₂, pO₂, BE, HCO₃⁻.

Появление сдвигов КОС указывает на тяжелое нарушение общего метаболизма и требует своевременной и целенаправленной коррекции. Приведение к норме легочной вентиляции оказывает положительное воздействие на КОС путем восстановления нарушенных тканевых окислительно-восстановительных процессов, кроме этого косвенно обеспечивается функциональная полноценность почек и нормализация буферной емкости плазмы.

12.3 Оценка функции сердечно-сосудистой системы.

Частота сердечных сокращений.

Определяют частоту сердечных сокращений за 60 секунд, используя один из трех методов:

- пальпация пульса на сонных, бедренных или локтевых, лучевых артериях;
- аусcultация сердечных тонов;
- пальпация верхушечного толчка.

Основные характеристики пульса:

- частота;
- ритмичность;

- напряжение;
- наполнение

симметричность характеристик на симметричных артериях

Артериальное давление.

Ритмичные сокращения левого желудочка вызывают колебания артериального давления. Пик артериального давления, генерируемый во время систолического сокращения, называется систолическим артериальным давлением (АД сист.); желобообразное снижение артериального давления в период диастолического расслабления – это диастолическое артериальное давление (АД диаст.). Пульсовое давление представляет собой разницу между АД сист. и АД диаст.

Среднее артериальное давление можно рассчитать по формуле:

$$\text{АДср.} = (\text{АД сист.} + 2\text{АД диаст.})/3.$$

К неинвазивным методам мониторинга АД относятся:

- [пальпация](#),
- [допплерография](#),
- [аускультация](#),
- [осциллометрия](#),
- [плетизмография](#),
- [тонометрия](#).

Центральное венозное давление.

Первоочередные показания к мониторингу ЦВД включают наличие гиповолемии, шока и сердечной недостаточности. Кроме того, доступ к центральной вене необходим для обеспечения надежного пути назначения вазоактивных препаратов, инфузационной терапии, парентерального питания, аспирации воздуха при воздушной эмболии, электрокардиостимуляции, проведения экстракорпоральных процедур и т.д.

ЦВД приблизительно соответствует давлению в правом предсердии (50-120 мм. вод. ст. или 4-9 мм. рт. ст.), которое в значительной мере определяется конечно-диастолическим объемом правого желудочка. У здоровых людей, как правило, работа правого и левого желудочков изменяется параллельно, поэтому ЦВД косвенно отражает и заполнение левого желудочка.

Изменения ЦВД достаточно неспецифичны.

Повышение ЦВД наблюдается при правожелудочковой недостаточности, пороках сердца, гиперволемии, тромбоэмболии легочной артерии, легочной гипертензии, тампонаде сердца, увеличении внутригрудного давления (ИВЛ, [гемо- и пневмоторакс](#)), повышении внутрибрюшного давления (парез ЖКТ, беременность, асцит), повышении сосудистого тонуса (увеличение симпатической стимуляции, вазопрессоры).

Снижение ЦВД отмечается при гиповолемии (кровотечение), системной вазодилатации (септический шок, передозировка вазодилататоров), региональной анестезии и др.

Тренды динамики ЦВД более информативны, чем однократное измерение. Определенную информацию можно получить и при оценке формы кривой ЦВД, которая соответствует процессу сердечного сокращения.

Электрокардиография (ЭКГ).

ЭКГ обеспечивает важной информацией о ЧСС, ритме, проводимости, ишемии миокарда и эффектах назначаемых препаратов. Для оценки сердечного ритма наиболее часто используется стандартное отведение II, однако следует помнить, что оно не обладает высокой чувствительностью в отношении признаков ишемии. Сочетание отведения II с левыми грудными отведениями (отведение V5) повышает чувствительность ЭКГ мониторинга в диагностике изменений сегмента ST с 33% до 80%. Идеальным считается одновременный мониторинг отведений II и V5 с помощью двухканального электрокардиографа. Во II отведении вольтаж зубца Р максимальен, поэтому его мониторинг позволяет распознавать ишемию нижней стенки левого желудочка и аритмии. Отведение V5 позволяет обнаружить ишемию передней и боковой стенки

левого желудочка. Многие современные мониторы автоматически измеряют динамику сегмента ST и выводят на экран тренды, анализирующие выраженность ЭКГ-признаков ишемии, что позволяет своевременно начать назначение нитратов и осуществлять другие лечебные мероприятия. ЭКГ представляет собой запись электрических потенциалов, генерируемых клетками миокарда. Мониторинг ЭКГ позволяет своевременно диагностировать нарушения ритма и проводимости, дисфункцию электрокардиостимулятора, ишемию миокарда, электролитные расстройства.

12.4 Пульсоксиметрия

Пульсоксиметрия предназначена для неинвазивного измерения насыщения артериальной крови кислородом, а также оценки перфузии тканей (по амплитуде пульса) и измерения частоты сердечных сокращений.

В основе пульсоксиметрии лежат [принципы оксиметрии и плеизмографии](#). В ходе оксиметрии за счет различной способности оксигемоглобина и дезоксигемоглобина абсорбировать лучи красного и инфракрасного спектров рассчитывается насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2 , в норме 95-100%). Это дает возможность оценить адекватность оксигенирующей функции легких, доставки кислорода к тканям и ряда других важных физиологических процессов и обеспечивает своевременное назначение оксигенотерапии, ИВЛ и прочих лечебных мероприятий. Кроме того, пульсоксиметры позволяют осуществлять постоянное измерение ЧСС и демонстрируют на дисплее плеизмограмму – пульсовую волну, отражающую наполнение капилляров и состояние микроциркуляторного русла. Информативность пульсоксиметрии значительно снижается при расстройствах периферической микроциркуляции. Уменьшение сатурации не следует однозначно рассматривать как признак нарушения микроциркуляции, для уточнения диагноза необходимо выполнить анализ газового состава артериальной крови.

Технология пульсоксиметрии привела к появлению таких новых методов мониторинга, как измерение сатурации кислородом смешанной венозной крови и крови из центральной вены, позволяющих детально оценить транспорт кислорода и его потребление тканями и целенаправленно назначить инотропную и инфузционную терапию. Неинвазивная оксиметрия головного мозга дает возможность определить регионарное насыщение гемоглобина кислородом в мозге (rSO_2 , в норме приблизительно 70%). Доказано, что при остановке кровообращения, эмболии сосудов головного мозга, гипоксии и гипотермии, происходит выраженное снижение rSO_2 .

12.5 Оценка температуры тела.

Температура (от лат. *temperatura* — соразмерность, нормальное состояние) — это физическая величина, характеризующая состояние термодинамического равновесия системы. Из определения температуры следует, что её нельзя измерить непосредственно и судить о ней можно только по изменению физических свойств (объёма, электрического сопротивления, интенсивности излучения и т.д.) специальных приборов — термометров. Проводя измерения, следует помнить, что любой термометр всегда измеряет свою собственную температуру. Когда между термометром и изучаемым телом наступает термодинамическое равновесие, термометр показывает не только свою температуру, но и температуру изучаемого тела.

Температура тела человека — это баланс между образованием тепла в организме (как продукта всех обменных процессов в организме) и отдачей тепла через поверхность тела, особенно кожу (до 90-95%), а также через лёгкие, фекалии и мочу. Более того, различные участки кожи имеют неодинаковую температуру. Обычно кожа головы, туловища и верхних конечностей на 5-7 градусов теплее, чем кожа стоп, температура которых колеблется в пределах 24-35 градусов. **Нормальная температура тела: в подмышечной ямке: 36,3-36,90 С, в полости рта: 36,8-37,30 С, в прямой кишке: 37,3-37,70 С.** Прибор для измерения температуры тела - **термометр.**

Типы термометров: [ртутный термометр](#), [электронный термометр](#), [инфракрасный термометр](#).

Отклонения температуры от нормы.

- гипотермия,
- гипертермия,
- лихорадка.

Гипотермия — это состояние, при котором температура тела под влиянием внешних факторов опускается ниже 35 градусов. Быстрее всего гипотермия возникает при погружении в холодную воду. При гипотермии наблюдается состояние, подобное наркозу: исчезновение чувствительности, ослабление рефлекторных реакций, понижение возбудимости нервных центров и интенсивности обмена вещества, замедление дыхания и частоты сердечных сокращений, снижение сердечного выброса и артериального давления.

Гипертермия — это состояние, при котором температура тела поднимается выше 37 градусов (при измерении в подмышечной ямке). Она возникает при продолжительном воздействии высокой температуры окружающей среды, особенно при влажном воздухе (например, тепловой удар). От гипертермии следует отличать лихорадку — повышение температуры, когда внешние условия не изменились, а нарушен процесс терморегуляции организма. *Лихорадка* — это защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на действие раздражителей (чаще инфекционных) и выражаясь в перестройке терморегуляции на поддержание более высокого, чем в норме, уровня теплосодержания и температуры тела. Температура при инфекционной лихорадке обычно не превышает 41 С, в отличие от гипертермии, при которой она бывает выше 41 С.

Вопросы для самоконтроля к теме 12

- Как оценить уровень сознания пострадавшего?
- Назовите стадии нарушения сознания?
- Перечислите и охарактеризуйте виды нарушения дыхания?
- Как определяют типы нарушения биомеханики дыхания?
- Что такое капнометрия и капнография?
- Для чего определяют КОС и газы крови?
- Какие вы знаете виды, механизмы развития нарушений КОС и способы их коррекции?
- Перечислите основные характеристики пульса
- Перечислите методы измерения АД
- Для чего необходимо измерение ЦВД?
- Какова роль пульсоксиметрии в оценки состояния пострадавшего?
- Что такое гипотермия?
- Назовите различия между гипертермией и лихорадкой

Литература

- Интенсивная терапия. Руководство для врачей. Под ред. Малышева В.Д и Свиридова С.В. - М.: Медицина, 2002.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е изд. – М., 2006.
- Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с анг. – М., 2007

Допплерографическое, пальпаторное, аускультивное измерение АД

1. При измерении АД методом пальпации вначале определяют пульс на периферической артерии, накладывают манжетку прибора для измерения АД проксимальнее места пульсации, нагнетают в неё воздух до тех пор, пока пульс не перестанет определяться. Затем медленно выпускают воздух из манжетки (со скоростью 2-3 мм на каждый удар сердца), фиксируют давление в манжетке, при котором вновь начинает определяться пульс. Преимуществом данного вида мониторинга является простота и небольшая стоимость

оборудования. Недостатком является то, что данная методика дает заниженные значения АД сист. вследствие недостаточной тактильной чувствительности пальцев, а также из-за задержки по времени между прохождением потока крови под манжеткой и дистальной пульсацией. С помощью пульсации невозможно определить АД диаст. и АД ср.

- Если заменить палец анестезиолога *доплеровским датчиком*, то измерение АД становится возможным при ожирении, при шоке и у детей. На участок кожи, контактирующий с датчиком, следует нанести контактный гель. Датчик необходимо разместить прямо над артерией. Появление свистящего звука свидетельствует о возобновлении кровотока в сосуде. Недостатком этого метода является то, что данный метод также позволяет достоверно измерить только АД сист., перемещение датчика или работа электроакаутера могут вызвать помехи.

Раздувание манжетки давлением, промежуточным между АД сист. и АД диаст., приводит к частичному перекрытию просвета подлежащей артерии, что вызывает турбулентный поток в сосуде и проявляется характерными звуками Короткова. Эти звуки можно прослушать с помощью стетоскопа. АД сист. соответствует первым ударам звуков Короткова. АД диаст. определяют по затуханию звука либо его полном исчезновении. Звуки Короткова трудно выслушать при гипотонии и при выраженной периферической вазоконстрикции.

Измерение ЦВД .

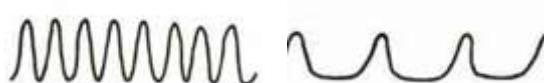
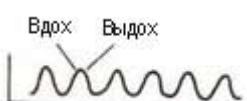
Для нормальной работы сердца необходимо адекватное заполнение желудочков венозной кровью. ЦВД приблизительно соответствует давлению в правом предсердии, которое в значительной мере определяется конечно-диастолическим объемом правого желудочка. У здоровых людей механическая деятельность правого и левого желудочков изменяется параллельно, поэтому у них по ЦВД косвенно можно судить и о заполнении левого желудочка. Катетер для измерения ЦВД устанавливают таким образом, чтобы его конец находился прямо над местом впадения верхней полой вены в правое предсердие. Так как при этой локализации на конец катетера влияет внутригрудное давление, то в фазу вдоха при принудительной ИВЛ. ЦВД будет повышаться, а при самостоятельном дыхании снижаться. ЦВД измеряют с помощью водного столба в градуированной трубке (в см вод.ст.) или, что предпочтительнее, электронного датчика (в мм рт.ст.). ЦВД приблизительно соответствует давлению в правом предсердии (50-120 мм вод. ст. или 4-9 мм рт. ст.), которое в значительной мере определяется конечно-диастолическим объемом правого желудочка.

Таблица 2. Изменение частоты и ритма дыхания

Наблюдая за дыханием больного, обратите внимание на его частоту, глубину и ритм. Для лучшего понимания приведены и традиционные термины, однако для описания того или иного вида дыхания рекомендуется пользоваться его краткой характеристикой.

Нормальное дыхание	Учащённое	Учащённое	Редкое дыхание
У взрослых частота дыхания приблизительно составляет 14-20 в минуту, у детей она может достигать 44 в минуту.	поверхностное дыхание (таксипноэ) Причинами учащённого поверхностного дыхания могут быть	глубокое дыхание (брадипноэ) (гиперпноэ, гипервентиляция) Учащённое глубокое дыхание может	Причинами редкого дыхания могут быть диабетическая кома, повышение внутричерепного давления и угнетение дыхательного центра, вызванное

стояние диафрагмы. тревожных состояниях, метаболическом ацидозе, а у больных, находящихся в коматозном состоянии, оно может быть результатом инфаркта миокарда, гипоксии или гипогликемии. Такое дыхание вызвано раздражением дыхательного центра. *Дыхание Куссмауля* глубокое дыхание, обусловленное метаболическим ацидозом. Оно может быть учащённым, редким или иметь нормальную частоту.



Дыхание Чайна-Стокса
Периоды апноэ (остановки дыхания) чередуются с периодами глубокого дыхания. У детей и у пожилых людей такое дыхание может либо наблюдаться в норме. Оно может быть во время сна. Дыхание Чайна-Стокса может наблюдаться при сердечной недостаточности, уремии, угнетении дыхательного центра фармакологическими препаратами,

Атаксическое дыхание (биотовское дыхание)
Атаксическое дыхание, отсутствием какого-либо ритмичности. наблюдается в норме. Оно может быть поверхностным или глубоким и сопровождается короткими паузами. Причинами атаксического дыхания могут быть

Дыхание с частыми вздохами
Дыхание, прерываемое частыми вздохами, как характерно для синдрома гипервентиляции, который проявляется одышкой и головокружением. Редкие вздохи во время дыхания наблюдаются и в норме.

«Обструктивное» дыхание
При обструктивных лёгочных заболеваниях, таких, как бронхиальная астма, хронический бронхит, ХОБЛ, из-за сужения дыхательных путей и увеличения сопротивления воздушному потоку происходит удлинение выдоха.

поражении мозга (как правило, при двустороннем поражении полушарий или промежуточного мозга).

препаратами и поражение мозга, особенно продолжительного.

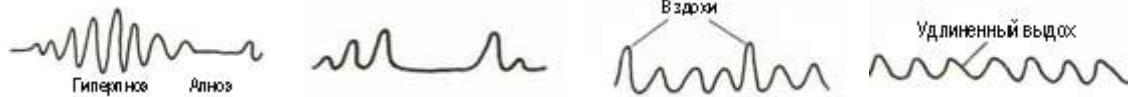


Таблица 1. Шкала комы Глазго - Питтсбурга

Функциональные исследования	Оценка в баллах
<i>Открывание глаз:</i>	
спонтанное	4
на речевую команду	3
на боль	2
ответ отсутствует	1
<i>Моторный ответ:</i>	
на речевую команду	6
на болевое раздражение с локализацией боли	5
отдергивание конечности со сгибанием	4
аномальное сгибание конечностей	3
разгибание по типу десеребральной ригидности	2
отсутствует ответ	1
<i>Речевые реакции:</i>	
ориентированность и разговор	5
дезориентированность и разговор	4
бессвязные слова	3
непонятные звуки	2
отсутствует ответ	1
<i>Пределы колебаний:</i>	3 – 15 баллов
<i>Характеристика сознания по шкале Глазго:</i>	15-ясное сознание 13-14 - оглушение 9-12 - сопор 4-8 - кома 3-запредельная кома

Осциллометрия

Автоматические электронные мониторы измеряют давление при помощи осциллометрии. Пульсация артерии вызывает колебания (осцилляции) давления в манжетке. Эти осцилляции малы, если давление в манжетке больше, чем АДсис. Когда давление в манжетке снижается до уровня АДсис, то осцилляции заметно возрастают. Амплитуда осцилляций максимальна, когда давление в манжетке соответствует АДср, при дальнейшем снижении давления амплитуда уменьшается. Автоматические электронные мониторы измеряют давление, которое соответствует изменению амплитуды осцилляций. Микропроцессор в соответствии со встроенным алгоритмом

рассчитывает АДсис, АДдия и АДср. По такому принципу в настоящее время работает подавляющее большинство мониторов, измеряющих давление неинвазивным методом при помощи манжетки. Для получения правильного результата необходима последовательность одинаковых пульсовых волн, поэтому в случае аритмии могут быть получены недостоверные данные. При измерении АД с помощью манжетки могут возникнуть следующие ошибки. Например, надувание и спускание манжеты сопровождается увеличением объема крови и давления в области плеча, которое может продолжаться до нескольких минут. Именно этим можно объяснить непостоянные цифры АД у здоровых людей с нормальным его уровнем. У больных геронтологического возраста, страдающих артериальной гипертензией, величины диастолического давления, полученные с помощью манжеты, в 70% случаях превышают истинное значение этого показателя по крайней мере на 10мм.рт.ст. Ложное повышение диастолического давления часто отмечается у лиц с ожирением, особенно если манжетка наложена неплотно. Наоборот, наложение манжеты с «захлестом» на плечо у астенизированного больного нередко занижает истинные показатели. Свообразной группой можно считать больных, которым в силу обстоятельств приходится накладывать манжетки и на другие участки конечностей, что само по себе не является ошибкой, но требует соответствующей трактовки результатов. Не следует забывать о возможных ошибках в измерении, когда манжету приходится накладывать поверх повязок. Практически у всех больных с нестабильной гемодинамикой непрямые методы измерения АД дают ложные результаты. Так, при артериальной гипотензии истинные значения АДсис могут быть занижены в среднем на 34 мм.рт.ст., а у больных с сердечной недостаточностью на 64 мм.рт.ст. Риск получения ошибочных результатов у больных с низким системным кровотоком является главной причиной того, что непрямой (NIBP, «манжеточный») метод не рекомендуется применять у больных, находящихся в критическом состоянии. Нелишним считаем следующее дополнение. Простота измерения АД при помощи автоматических мониторов иногда приводит к установлению слишком коротких интервалов между циклами измерения. Если это не оправдано конкретной ситуацией, то при выборе частоты измерений (помимо клинических потребностей) следует учитывать следующие факторы:

1. возможность развития отека конечности вследствие интенсивного поступления во внеклеточное пространство введенных в сосудистое русло инфузионных растворов;
2. возможность развития парезов нервов из-за частого их сдавления манжеткой;
3. образование петехиальных кровоизлияний под манжеткой;

сама процедура измерения давления, особенно в автоматическом режиме, может вызывать болевые ощущения у больного.

Принципы оксиметрии и плецизмографии при пульсоксиметрии.

В современных пульсоксиметрах с датчиками типа “transmittance sensor”, т.е работающих на проходящем через контролируемый участок свете, используется два технических решения: спектрофотометрия, позволяющая определить процент оксигенированного гемоглобина в крови;

фотоплецизмография, позволяющая дифференцировать прибору артериальную кровь от венозной за счет пульсовой волны — колеблющейся части слоя, через который проходит свет.

Пульсоксиметрия является не только методом мониторинга, предупреждающим о развитии возможной гипоксемии, но и позволяющим оценивать эффективность различным режимов вентиляции.

По амплитуде фотоплецизмограммы можно получить дополнительную ориентировочную информацию относительно пульсового давления. Так, ее увеличение может наблюдаться при периферической вазодилатации или повышенном СО, а снижение при вазоконстрикции или снижением сердечного выброса. Анализируя динамику амплитуды фотоплецизмограммы можно судить и об эффективности проводимой интенсивной терапии. Амплитуда фотоплецизмограммы

измеряется в условных единицах, поэтому нельзя сравнивать ее абсолютное значение между различными точками монтажа на теле больного. Многие мониторы при выводе графика фотоплетизмограммы на дисплей работают в режиме автоматической коррекции масштаба, поэтому, при возможности, иногда целесообразно перевести их в режим фиксированного усиления.

Процент сатурации, показываемый пульсоксиметром, это фактически сумма из концентраций четырех разновидностей гемоглобина (дезоксигемоглобин — RHb, метгемоглобин — MetHb, карбоксигемоглобин — COHb и оксигемоглобин O2Hb) поэтому более правильным было бы называть показания пульсоксиметра —функциональной сатурацией (%SaO2 func).

В норме концентрация карбоксигемоглобина и метгемоглобина в крови незначима, так что их присутствие не влияет на точность вычисления. При отравлении угарным газом, концентрация COHb может возрасти на десятки процентов (до смертельной концентрации), но показание пульсоксиметра останутся в пределах нормы. В некоторых клинических ситуациях (отравления цианидами, использование нитросодержащих препаратов) может возрасти концентрация метгемоглобина, что также приводит к недостоверным показаниям пульсоксиметра. Подобные артефакты могут вызвать и применение различных медицинских красителей (метиленового синего и зеленого), особенно у больных с исходной анемией.

При серьезной анемии возможен и такой вариант, когда из-за отсутствия должного количества эритроцитов проходящий свет практически не поглощается, что приводит к завышению в показаниях сатурации. Отмечено также, что луч света у людей с темной кожей может проходить от источника к приемнику не через контролируемый участок, а по периферии (шунтирование), что может повлиять на уровень амплитуды фотоплетизмограммы. Артефакты могут внести и непроизвольные движения больного, электрические помехи с других приборов, свет флуоресцентных ламп и различных инфракрасных нагревателей, излучение которых воспринимают детекторы прибора. Основная же проблема является погрешность в работе пульсоксиметра при низкой амплитуде фотоплетизмограммы. Причиной этому может служить как периферическая вазоконстрикция, так и снижение сердечного выброса. В этой ситуации монитор пытается значительно усилить электрический сигнал, что приводит с снижению соотношения шум/сигнал. Иногда форма самой плеизмограммы может повлиять на точность измерения пульсоксиметра. Хотя форма волны ФПГ индивидуальна, но всегда на исходящем колене каждой волны заметна вырезка — дикротическая инцизуря, которая соответствует закрытию митрального клапана. За инцизурой следует дополнительный пик — дикротический зубец. Четкость изображения зубца и на дисплеях различных моделей, да и на одной и той же модели у одного и того же человека может быть разной, в зависимости от ситуации. Иногда при выраженной артериальной гипертензии или аортальной недостаточности дикротический зубец может быть очень высоким и пульсоксиметр интерпретирует его как самостоятельную пульсовую волну. В результате завышается частота

сердечных сокращений и может занижаться SpO2. Сердечные аритмии в меньшей степени влияют на показание пульсоксиметра. Как

правило экстрасистолы воспринимаются приборами и правильно обсчитываются. Основные проблемы могут возникнуть, когда аритмия приводит к снижению сердечного выброса и таким образом к падению амплитуды ФПГ. Непосредственно гипотермия не влияет на правильность показаний, но она приводит к вазоспазму и снижению амплитуды ФПГ.

Еще одним недостатком метода является тот факт, что пульсоксиметр измеряет только процент насыщения гемоглобина кислородом, что не всегда хорошо коррелирует с парциальным давлением кислорода крови, особенно в условиях алкалоза и при $SaO_2 > 90$

ШКАЛА СЕДАЦИИ RAMSAY

УРОВЕНЬ СЕДАЦИИ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

I Пациент бодрствует, активен, спокоен.

II Пациент сосредоточен, спокоен, ориентирован в окружающей

обстановке.

III Пациент дремлет, легко пробуждается в ответ на команды, выполняет их.

IV Пациент спит, быстро или с небольшой задержкой отвечает на громкий оклик.

V Пациент спит, медленно и со значительной задержкой отвечает на громкий оклик.

VI Пациент спит, нет ответа на слуховые и болевые стимулы.

Четкая формулировка каждого пункта делает оценку состояния больного более объективной и результативной. Некоторые исследователи применяют для оценки степени угнетения сознания шкалы комы, например шкалу комы Глазго, но ее применение более целесообразно в ургентных ситуациях, когда седация вызвана передозировкой снотворных или наркотических средств или же при травматическом повреждении ЦНС.

Визуальная аналоговая шкала представляет собой вертикальный или горизонтальный отрезок, имеющий фиксированную длину (обычно 10 см.).

Нулевая отметка соответствует отсутствию ощущения (например, сонливости, тревоги и т. д.), конец отрезка – максимальной его выраженности. Использование визуальной аналоговой шкалы подразумевает активное участие самого пациента, поэтому она обычно применяется для определения степени тревоги или выраженности болевого синдрома. Пациент делает на шкале отметки, соответствующие, на его взгляд, силе испытываемых им ощущений. Использование такой шкалы для определения уровня седации сильно затруднено из-за неспособности седатированного больного адекватно оценить свое состояние, затрудненного контакта с ним и выраженной субъективности оценок (седация может расцениваться больными как «сонливость», «опьянение», «эйфория», «комфорт», «оцепенение» и т. д.). Главный недостаток применения различных шкал седации – их несомненная субъективность.

Тонометрия

С помощью плеизомографии определяют изменение объема пальца при изменении давления в манжетке. Артериальная тонометрия позволяет неинвазивно и непрерывно определять АД путем измерения давления, необходимого для частичного прижатия поверхностной артерии к подлежащим костным структурам.

Лекция 13. Катетеризация центральных и периферических вен.

13.1. Катетеризация центральных вен. Показания, противопоказания.

13.2. Общие положения и условия катетеризации центральных вен.

13.3. Осложнения пункции и катетеризации центральных вен и их устранение.

13.4. Уход за катетером.

- Мультимедийная презентация
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с правилами, методами и техникой катетеризации центральных и периферических вен, правилами ухода за

центральными и периферическими венозными катетерами, возможными осложнениями и способами их устранения

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 13: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none">• Об анатомических особенностях расположения основных центральных вен и дополнительных методах определения местоположения центральных вен•
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• Общие правила катетеризации центральных вен• Методы катетеризации центральных вен• О возможных осложнениях при катетеризации центральных вен и способы их устранения• О возможных осложнениях при катетеризации периферических вен• Правила ухода за центральными и периферическими венозными катетерами
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none">• Определять показания и противопоказания к катетеризации центральных и периферических вен• Своевременно проводить диагностику возможных осложнений при катетеризации центральных и периферических вен
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none">• Техникой катетеризации центральных и периферических вен• Методиками устранения возможных осложнений при катетеризации центральных и периферических вен

Порядок изучения темы 13 (или Методические рекомендации)

- **Изучите тему 13 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на общие правила выполнения катетеризации центральных и периферических вен.
 - Проанализируйте возможные опасности и осложнения катетеризации центральных и периферических вен.
 - Изучите показания и противопоказания к катетеризации центральных и периферических вен.
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников. Литература, Интернет-ресурсы.**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме.**
- **Ответьте на контрольные вопросы по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Овладейте практическими навыками**

- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №**

13.1. Катетеризация центральных вен. Показания, противопоказания.

Показания:

- продолжительная и интенсивная **инфузионная терапия**;
- **парентеральное питание**, предусматривающее переливание **гиперосмолярных растворов**;
- анестезия у больных с высокой степенью операционного риска;
- обеспечение венозного доступа при слабо выраженных периферических венах;
- критические состояния (реанимационные ситуации, острая **гиповолемия**, шок и др.);
- потребность в диагностических и контрольных исследованиях (измерение **ЦВД**, давления в полостях сердца, рентгеноконтрастные исследования, многократные взятия проб крови и др.);
- проведение специальных лечебных мероприятий (экстракорпоральные методы детоксикации, **эндокардиальная электрокардиостимуляция** и др.).

Противопоказания:

- патологические процессы в месте катетеризации вены (травмы, воспаления и др.);
- синдром верхней полой вены, **синдром Педжета-Шреттера**;
- для подключичной дополнительно: выраженная дыхательная недостаточность с эмфиземой легких, двусторонний **пневмоторакс**, травма области ключицы;
- недостаточное знакомство врача с методикой пункции, катетеризации и топографией данной области.

Относительные противопоказания: резко выраженные нарушения свертывающей системы крови.

13.2. Общие положения и условия катетеризации центральных вен.

Обычно катетеризацию центральной вены проводят в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Если такой возможности нет, то в процедурном кабинете необходимо иметь оборудование и средства для оказания реанимационных мероприятий.

Официальные рекомендации центров по контролю заболеваемости, касающиеся правильного введения внутривенных катетеров (по Марино):

[А. Подготовка персонала.](#)

[Б. Положение больного.](#)

[В. Обработка кожи.](#)

Методики катетеризации центральных вен.

- катетер на игле (аналогично катетеризации периферической вены);
- катетер через иглу (необходима большая игла);
- катетер по проводнику (методика Сельдингера).

Метод Сельдингера.

Методом выбора при катетеризации центральных вен является метод Сельдингера, или «катетер через проводник». Основное преимущество — ограничение травматизации сосудов и подлежащих структур в процессе введения катетера. Тонкую иглу (обычно №20) вводят в вену, затем снимают шприц, в просвет иглы вводят тонкий проволочный проводник с гибким наконечником (так назы-

ваемый J-проводник). На следующем этапе иглу вынимают из вены, а проводник используют для введения катетера в просвет сосуда. Катетер вводят по проводнику до попадания в просвет сосуда. Далее проводник удаляют, а катетер оставляют. [См. презентацию.](#)

Метод Сельдингера имеет следующие преимущества. Во-первых, тонкая игла вызывает минимальное повреждение сосуда и прилежащих структур; это особенно важно при случайной пункции артерии. Во-вторых, введение катетера по проводнику гарантирует, что функционное отверстие в стенке сосуда будет не больше диаметра катетера, а возможность кровотечения из места пункции будет минимальной.

Обезболивание.

У взрослых с целью обезболивания применяют местную анестезию, которая обычно выполняется **новокаином** или **лидокаином**. Перед процедурой необходимо убедиться в переносимости анестетика. Больным в состоянии двигательного возбуждения катетеризацию выполняют под наркозом. У детей использование общей анестезии считается правилом. В реанимационных ситуациях у больных в бессознательном состоянии анестезия не требуется.

[См. мультимедийную презентацию. Катетеризация](#)

Документация.

Фиксация катетера.

Подключичная вена V. subclavia.

Проекция подключичной вены на ключицу у большинства людей соответствует границе между внутренней и средней третями длины ключицы, проходя косо снаружи внутрь и снизу вверх. На середину ключицы у взрослых проецируется подключичная артерия, подключичная вена располагается кнутри и кпереди от неё.

Преимущества состоят в возможности длительного (до нескольких недель) использования единственного доступа к венозному руслу, возможность массивных инфузий и введения концентрированных растворов, неограниченная подвижность больного в постели, удобство обслуживания больного.

[Техника пункции подключичной вены. Рис. 1, рис. 2.](#)

В настоящее время используется техника над- и подключичной пункции. Подключичный доступ применяется наиболее часто.

Внутренняя яремная вена v. jugularis interna.

Эта крупная парная вена может использоваться при проведении инфузационной терапии, установки катетера **Сван-Ганца**, взятия проб крови. Частота и тяжесть осложнений, связанных с катетеризацией внутренней яремной вены, значительно меньше, чем при катетеризации подключичной вены. К преимуществам катетеризации внутренней яремной вены относятся более редкие повреждения плевры и легких. Но существует риск пункции сонной артерии, в связи с чем катетеризация внутренней яремной вены не рекомендуется при числе тромбоцитов менее 50 х 10⁹ /л или при увеличении **протромбинового** времени на 3 сек. выше нормы. В то же время из-за подвижности вены пункция её более сложна. Уход и наблюдение за катетером, расположенным на шее, может затрудняться, когда больного приходится часто переворачивать.

[Техника пункции внутренней яремной вены. Рис. 3, рис. 4.](#)

Бедренная вена, V. femoralis.

Катетеризация бедренной вены – достаточно простой способ введения катетера в крупные вены; успех этой манипуляции превышает 90%. Метод применяют как резервный в случаях, когда доступ к другим венам оказывается невозможным вследствие ранений, ожогов, нагноения, отморожений. Вследствие большого числа осложнений, а также трудности соблюдения стерильности в месте введения катетера, на практике предпочтение чаще отдается использованию других вен. К недостаткам катетеризации бедренной вены относят:

- ограничение сгибания ноги в тазобедренном суставе;
- тромбоз (10% попыток);
- пункция бедренной артерии (5% попыток).

Техника пункции бедренной вены. Рис. 5.

Наружная яремная вена, v. jugularis externa.

Как правило, чрескожная катетеризация центральной вены выполняется по «слепой» методике, когда в качестве ориентиров используются видимые или пальпируемые анатомические образования с известным синтопическим отношением к целевой вене. Новые, высокотехнологичные устройства, такие как портативные ультразвуковые сканеры, позволяют не только визуализировать центральную вену во время пункции и катетеризации, но и определить её точное местоположение и диагностировать окклюзирующй или пристеночный тромб центральной вены, что может помешать установке катетера или привести к серьезным осложнениям. www.arrow.ru

Катетеризация периферических вен.

Катетеризация вен давно стала рутинной медицинской процедурой. Как показывает современная практика, большинство видов внутривенной терапии, проводимых ранее через центральные катетеры, более целесообразно и безопасно проводить через периферические внутривенные катетеры. Рис. 6.

Проведение внутривенной терапии через периферический венозный катетер практически не вызывает осложнений при соблюдении основных условий: метод должен применяться не от случая к случаю (стать постоянным и привычным в практике), должен быть обеспечен безупречный уход за катетером.

Хорошо выбранный венозный доступ является существенным моментом успешной внутривенной терапии. При выборе места катетеризации необходимо учитывать предпочтения пациента, простоту доступа к месту пункции и пригодность сосуда для катетеризации.

Наиболее часто катетеризируются латеральные и медиальные подкожные вены руки, промежуточные вены локтя и промежуточные вены предплечья. Иногда используются пястные и пальцевые вены при невозможности катетеризации выше перечисленных вен. Рис. 7.

Алгоритм постановки периферического венозного катетера.

13.3. Осложнения пункции и катетеризации центральных вен и их устранение.

- *Прокол артерии (появление в шприце алоей крови):*
 - немедленно извлеките иглу и прижмите место пункции пальцем на 5 минут;
 - контролируйте гемодинамику и дыхательные шумы для исключения **гемоторакса**.
- *Воздушная эмболия:*
 - попытайтесь извлечь воздух аспирацией через катетер;
 - при нестабильной гемодинамике (остановка сердца) немедленно начинайте реанимацию и вызовите торакального хирурга для консультации;
 - при стабильной гемодинамике поверните пациента на левый бок и переведите в **положение Тренделенбурга** для того, чтобы «запереть» воздух в правом желудочке.

Рентгенографическое исследование грудной клетки в этой позиции позволит определить воздух при его скоплении в значительном количестве и может быть использовано для динамического контроля;
- воздух постепенно исчезнет.

Профилактика воздушной эмболии.

- *Пневмоторакс:*
- при подозрении на напряженный пневмоторакс введите иглу 16 калибра во второе межреберье по среднеключичной линии для декомпрессии;
- ингаляция 100% кислорода и рентгенографический контроль каждые 4 часа.
- *Неправильное положение катетера:*
- в правом предсердии или правом желудочке, упирается в стенку вены – подтяните катетер, пока он не достигнет верхней полой вены;
- в подключичной вене с противоположной стороны – зафиксируйте катетер, перемещение не требуется;
- в яремной или грудной вене – повторно введите j-образный проводник, удалите катетер, по проводнику введите длинный внутривенный катетер 18 калибра и аспирацией крови убедитесь, что катетер стоит в вене. J-образный проводник можно теперь провести в верхнюю полую вену, изменив положение пациента (подтягивая за руку в каудальном направлении и поворачивая голову и шею в сторону катетеризации для уменьшения угла между внутренней яремной и подключичной венами).

Правильное положение конца катетера.

- *Нарушения ритма сердца:*
- предсердные и желудочковые аритмии связаны с раздражением правого предсердия и правого желудочка проводником или катетером и обычно прекращаются после перемещения катетера в верхнюю полую вену;
- продолжающиеся аритмии требуют медикаментозного лечения.

13.4. Уход за катетером.

Каждое соединение катетера – это ворота для проникновения инфекции. Избегайте многократного прикосновения руками к оборудованию. Строго соблюдайте асептику, работайте только в стерильных перчатках.

Чаще меняйте стерильные заглушки, никогда не пользуйтесь заглушкиами, внутренняя поверхность которых могла быть инфицирована.

Сразу после введения антибиотиков, концентрированных растворов глюкозы, препаратов крови промывайте катетер небольшим количеством физиологического раствора.

Для профилактики тромбоза и продления функционирования катетера в вене дополнительно промывайте катетер физиологическим раствором днем, между инфузиями. После введения физиологического раствора не забудьте ввести гепаринизированный раствор!

Следите за состоянием фиксирующей повязки и меняйте ее при необходимости.

- Регулярно осматривайте место пункции с целью раннего выявления осложнений. При появлении отека, покраснении, местном повышении температуры, непроходимости катетера, подтекания, а также при болезненных ощущениях при введении препаратов немедленно прекратите инфузию и удалите катетер.
- При смене лейкопластырной повязки запрещается пользоваться ножницами. Существует опасность для катетера быть отрезанным, что приведет к попаданию катетера в кровеносную систему.
- Для профилактики тромбофлебита на вену выше места пункции тонким слоем накладывайте тромболитические мази (например, *Гепариновая*, *Троксевазин*).
- Внимательно следите за маленьким ребенком, который несознательно может снять повязку и повредить катетер.
- Информацию об объеме введенных препаратов в течение суток, скорости их введения регулярно вводите в карту наблюдения за пациентом для контроля эффективности проводимой инфузионной терапии.

Место катетеризации рекомендуется менять каждые 48-72 часа.

Длительный уход за катетером.

Вопросы для повторения и самоконтроля по теме № 13.

- Перечислите основные показания к катетеризации центральных вен.
- Перечислите основные противопоказания к катетеризации центральных вен.
- Назовите основные условия для катетеризации центральных вен.
- Назовите основные особенности при пункции и катетеризации подключичной вены.
- Назовите основные особенности при пункции и катетеризации внутренней яремной вены.
- Назовите основные особенности при пункции и катетеризации бедренной вены.
- Перечислите осложнения, встречающиеся при катетеризации центральных вен.
- Назовите основные правила ухода за периферическими и центральными венозными катетерами.

Практические навыки к теме № 13.

- Отработка навыков катетеризации центральных вен на манекене.
- Отработка навыков катетеризации периферических вен на манекене.

Список литературы.

Основная литература:

- Фирулев Л.В., Шишкин С.А. Венозный доступ в акушерско-гинекологической практике и не только... - Ижевск: Экспертиза, 2004.
- МорганД.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология. Том 1. Пер. с англ. М.:Бином, 2006.
- Марино П.Л. Интенсивная терапия. – М.: Гэотар медицина, 1998.

Дополнительная литература:

- Жидков Ю.Б., Колотилов Л.В. Инфузионно-трансфузионная терапия при инфекционных болезнях у детей и взрослых. – М.: МЕДпресс-информ, 2005.
- Зильбер А.П. Этюды критической медицины. – М.: МЕДпресс-информ, 2006.
- Малышев В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. – М. : Медицина, 2000.
- Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. Сепсис: Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. – Петрозаводск: Интелтек, 2004.
- М. Роузен Я. П. Латто У Шэнг Нг. Чрескожная катетеризация центральных вен.

Интернет-ресурсы.

www.anest-cfo.ru

www.critical.ru

www.rusanesth.com

www.thecardiacicu.com

www.anest-cfo.ru/reklama/Arrow/Arrowinfo.htm

Список хрестоматийных статей.

1. Jeffrey M. Rothschild, MD, Ультрасонографический контроль катетеризации центральных вен. MPH [Harvard Medical School](#)
2. Naomi P. O'Grady, M.D., Mary Alexander , E. Patchen Dellinger, M.D. Руководство по профилактике инфекционных осложнений, связанных с внутрисосудистым катетером.

Алгоритм постановки периферического венозного катетера
(по Фирулеву Л.В., Шишкину С.А.).

1. вымойте руки;
2. соберите стандартный набор для катетеризации вены, включая несколько катетеров различных диаметров;
3. проверьте целостность упаковки и сроки хранения оборудования;
4. убедитесь, что перед Вами тот больной, которому назначена катетеризация вены;
5. обеспечьте хорошее освещение, помогите пациенту найти удобное положение;
6. разъясните пациенту суть предстоящей процедуры, создайте атмосферу доверия, предоставьте возможность задать вопросы, определите предпочтения пациента по месту постановки катетера;
7. приготовьте в зоне легкой досягаемости контейнер для утилизации острых предметов;
8. вымойте тщательно руки и просушите их;
9. наложите жгут на 10-15 см выше предполагаемой зоны катетеризации;
10. попросите пациента сжимать и разжимать пальцы кисти для улучшения наполнения вен кровью;
11. выберите вену путем пальпации, принимая во внимание характеристики инфузата;
12. снимите жгут;
13. подберите наименьший катетер, учитывая: размер вены, необходимую скорость введения, график проведения внутривенной терапии, вязкость инфузата;
14. повторно обработайте руки, используя антисептик, и наденьте перчатки;
15. наложите жгут на 10-15 см выше выбранной зоны;
16. обработайте место катетеризации кожным антисептиком в течение 30-60 секунд и дайте высохнуть самостоятельно; не пальпируйте вену повторно;
17. зафиксируйте вену, прижав ее пальцем ниже предполагаемого места введения катетера;
18. возьмите катетер выбранного диаметра и снимите защитный чехол. Если на чехле расположен дополнительная заглушка, чехол не выбрасывайте, а держите его между пальцами свободной руки;
19. введите катетер на игле под углом к коже 15 градусов, наблюдая за появлением крови в индикаторной камере;
20. при появлении крови в индикаторной камере уменьшите угол наклона иглы-стилета и на несколько миллиметров введите иглу в вену;
21. зафиксируйте иглу-стилет, а канюлю медленно до конца сдвигайте с иглы в вену (игла-стилет полностью из катетера пока не удаляется);
22. снимите жгут
23. не вводите иглу в катетер после смешения его с иглы в вену;
24. пережмите вену на протяжении для снижения кровотечения и окончательно удалите иглу из катетера; утилизируйте иглу с учетом правил безопасности;
25. снимите заглушку с защитного чехла и закройте катетер или присоедините инфузионную систему;
26. зафиксируйте катетер на конечности;
27. зарегистрируйте процедуру катетеризации вены согласно требованиям лечебного учреждения;
28. утилизируйте отходы в соответствии с правилами техники безопасности и санитарно-эпидемиологического режима.

Техника пункции бедренной вены (по Фирулеву Л.В., Шишкину С.А.).

В бедренном треугольнике вена располагается медиальнее артерии. Латеральнее бедренной вены находится бедренный нерв.

Противопоказаниями являются: хирургическое вмешательство в паховой области в анамнезе (относительное противопоказание), нарушения свертывающей системы крови, воспалительные процессы в месте пункции и катетеризации.

Укладка больного: на спине с вытянутыми ногами. Операционное поле подготавливается к пункции (при необходимости - бритье), производится внутрикожная анестезия. На 2-3 см ниже пупаровой связки нащупывают отчетливую пульсацию бедренной артерии и прикрывают указательным пальцем. Пункцию проводят у внутреннего края пальца, отступая о него на 3-4 мм, поскольку вена залегает кнутри от артерии. Иглу под углом 30-45 градусов к поверхности кожи направляют вверх к пупаровой связке, прокалывая кожу, клетчатку, фасцию и переднюю стенку вены. О нахождении иглы в вене судят по появлению струйки темной крови в шприце. Катетер по методу Сельдингера вводят в вену на глубину 10-12 см и фиксируют.

В тех случаях, когда не удается пальпировать бедренную артерию, для определения бедренной вены поступают следующим образом:

1. Проводят воображаемую линию между передней верхней остью подвздошной кости и лонным сращением, а затем делят её на 3 равные части.
2. Бедренная артерия располагается в месте соединения медиальной и средней третей этой линии.
3. Бедренная вена располагается на 1-2 см медиальное этого соединения.

Метод катетеризации бедренной вены "вслепую" имеет успех в 90-95% случаев.

Длительный уход за катетером и профилактика инфекций (по М. Роузен Я. П. Латто У. Шэнг Н.).

Центральный венозный катетер может функционировать и быть неинфицированным в течение нескольких месяцев и даже лет. Это достигается путем строгого соблюдения правил ухода за катетером, включая соблюдение асептики во время установки катетера и затем при смене повязки и инфузационной системы. Те же предосторожности соблюдаются при выполнении инъекций и прекращении введения жидкостей через инфузционную систему. Если этих правил строго не придерживаться, инфекционные осложнения неизбежны. Правила пользования катетером изложены ниже.

- **Соблюдение асептики:** обработка рук врача и кожных покровов в области предполагаемой пункции вены, стерильное белье, использование стерильных перчаток и стерильных наборов для катетеризации. Инфицирование места пункции может привести к тромбофлебиту, тромбозу вен, тромбоэмболии и септицемии. Если возникает любое из этих осложнений, катетер следует удалить. Очевидно, что в экстренных ситуациях оперирующий должен действовать по обстоятельствам, в соответствии с реальными возможностями соблюдения стерильности.

- **Фиксация катетера.** Катетер следует надежно фиксировать для предотвращения его движения, способствующего инфицированию. Если предвидится длительное использование катетера, следует иметь в виду методику создания подкожного туннеля (катетер Хикмана).

- **Стерильная повязка.** Перед наложением стерильной повязки можно применять местно антимикробные средства. Повязка не должна быть полностью герметичной: в некоторых исследованиях обнаружен более быстрый рост бактерий и грибков в этих условиях. Герметичную повязку следует, однако, применять, если место пункции расположено вблизи от открытой раны, ожога или трахеостомического разреза. Смена стерильной повязки осуществляется ежедневно или чаще, по мере её загрязнения, и производится при строгом соблюдении правил асептики.

- **Смена катетера.** Нет необходимости в частой смене катетера, так как это повышает риск тромбообразования в результате повторных пункций. Поэтому смену катетера резонно производить только при появлении таких специальных показаний, как септицемия или лихорадка неясной этиологии.

- **Инфузационная система.** Персонал, обеспечивающий уход за инфузционной системой, должен быть знаком с последствиями инфицирования системы и мерами его профилактики. По возможности инфузационная система должна быть изолированной. Следует избегать брать кровь из системы, вводить в нее лекарства, использовать запорные краны для выполнения инъекций. Жидкости нужно вводить с постоянной скоростью, избегая периодов прекращения инфузий, в течение

которых могут образовываться тромбы. Рекомендуется применять инфузионные дозирующие насосы, особенно при введении вязких жидкостей с небольшой скоростью, а также при инфузиях через катетеры малого диаметра у детей.

- *Добавки к жидкостям для внутривенного введения.* Жидкости для внутривенного введения и любые добавки к ним должны быть приготовлены в фармакологических лабораториях в асептических условиях. При необходимости добавления препаратов вне аптеки обязательно тщательное соблюдение правил асептики.

- *Замена инфузионной системы.* Согласно принятым в настоящее время правилам проведения полного парентерального питания, замена инфузионной системы производится каждые 24 ч.

- *Бактериальные фильтры.* Бактериальные фильтры устанавливают между инфузионной системой и катетером с целью задержки бактерий и грибов, которые могут попасть в систему. Фильтры с диаметром пор 0,45 мкм задерживают бактерии в течение по меньшей мере 6 ч; фильтры с диаметром пор 0,22 мкм задерживают все бактерии, но при их использовании необходимы инфузионные насосы. Бактериальные фильтры применяются уже в течение нескольких лет, однако пока нет убедительных доказательств, что при этом снижается частота возникновения связанной с инфузией септицемии у больных, получающих полное парентеральное питание. Есть данные о большей частоте случаев сепсиса у больных при использовании бактериальных фильтров, что связывается с более частой необходимостью манипуляций с системой при закупорке или смене фильтров. Бактериальные фильтры постоянно совершенствуются, поэтому имеет смысл быть в курсе новых разработок.

- *Гепаринизация.* Для профилактики образования кровяного сгустка на конце катетера и, следовательно, уменьшения вероятности септических осложнений, что особенно актуально во время длительного парентерального питания, применяют небольшие дозы гепарина (1 ЕД на 1 мл инфузируемого раствора). Гепарин препятствует образованию пленки фибринна на стенках катетера и, следовательно, созданию условий для роста бактерий.

- *Бактериологический контроль.* Необходимости в рутинном бактериологическом контроле места введения катетера, инфузионной системы и инфузируемых растворов нет, и это связано с риском инфицирования системы. Тем не менее, если у больного имеются признаки инфекции, необходимы консультация клинического бактериолога и бактериологическое исследование. Производят посевы инфузируемых растворов, крови пациента, а также с поверхности кожи в месте введения катетера и с катетера, если его удаляют. Не следует упускать из виду другие возможные источники инфекции, например, мочеполовой тракт.

Документация.

В историю болезни пишется протокол катетеризации с указанием ухода за катетером (стерильность, герметичность, гепаринизация), рекомендацией контрольной рентгенографией грудной клетки больному (исключить возможность пневмоторакса).
Обо всех особенностях предупреждается лечащий врач, ставится в известность заведующий отделением анестезиологии или реанимации.

Профилактика воздушной эмболии (по Фирулеву Л.В., Шишкину С.А.).

- Положение больного с опущенным на 10-30° головным концом кровати
- если больной в сознании, его следует попросить не дышать глубоко во время пункции вены
- если пациент без сознания или находится под наркозом, в моменты, когда существует опасность воздушной эмболии, венозное давление следует увеличить путем создания в дыхательном контуре положительного давления в результате раздувания легких.
- предварительно необходимо убедиться, что место соединения иглы или канюли со шприцем непроницаемо для воздуха.

Фиксация катетера (по М. Роузен Я. П. Латто У Шэнг Нг.).

Сразу после установки катетер следует надежно фиксировать. Это необходимо по двум причинам.

Во-первых, фиксация катетера препятствует его движению, которое способствует механическому и химическому раздражению интимы вены и появлению местного тромбофлебита. Кроме того, фиксация катетера уменьшает вероятность развития инфекции путем миграции бактерий с поверхности кожи в глубжележащие ткани. Во-вторых, при случайной перерезке катетера он не будет потерян в вене. Обычно это осложнение связано с введением катетера через иглу, однако любой катетер может переломиться или быть случайно пересеченным. «Потерянный» катетер необходимо извлечь ввиду большой опасности инфекционных осложнений; в случаях, когда обломок катетера достигает сердца и попытки извлечения его посредством катетеризации безуспешны, показана операция на открытом сердце.

Липкий пластырь может использоваться для фиксации на непродолжительное время (например, на время операции). Узкую полоску (1 см) липкого пластиря проводят под катетером липкой стороной вверх, перекрещивают над катетером и, убедившись, что катетер хорошо приклеился, прикрепляют к коже. Для закрепления катетера на длительный период времени рекомендуется фиксировать его с помощью кожных швов. Для фиксации катетера кожу и подкожно-жировую клетчатку прошивают шелковой нитью (3-0) или тонкой проволокой, которую завязывают над катетером. Затем концы нити обворачивают вокруг катетера и тую завязывают.

Официальные рекомендации центров по контролю заболеваемости, касающиеся правильного введения внутривенных катетеров (по Марино).

A. Подготовка персонала.

- обязательная обработка рук врача как перед операцией: мытье с мылом, обработка кожными антисептиками;
- стерильные перчатки обязательны при выполнении всех видов катетеризаций;
- шапочка, халат, и маска считаются обязательными, хотя их положительное значение не доказано.

B. Положение больного.

Больных с самостоятельным дыханием укладывают на спину горизонтально или с опущенным на 10-30° головным концом. Это способствует увеличению наполнения вены шеи и сводит к минимуму риск венозной воздушной эмболии. У больных с острой сердечной недостаточностью, находящихся на искусственной вентиляции лёгких допустимо положение полулёжа.

B. Обработка кожи.

- обезжиривание (например, ацетоном) не обязательно;
- удаление волос не обязательно, но если оно проводится, то для уменьшения риска травмы и инфицирования кожи следует пользоваться депилятором, а не бритвой;
- обработка кожи раствором йода спиртовым (1-2%) с последующим применением 70% спирта этилового так же эффективна, как и использование йодофоров — йодовидона или сульйодопирона;
- кожу начинают очищать с предполагаемого места катетеризации и обрабатывают её по направлению от места катетеризации круговыми движениями;
- антисептик должен оставаться в соприкосновении с кожей не менее 30 с;
- обкладывание стерильным бельем места предполагаемой пункции и катетеризации вены.

Правильное положение конца катетера (по M. Роузен Я. П. Латто У Шэнг Нг).

Конец катетера, введенного для измерения центрального венозного давления или длительного парентерального питания, должен находиться в крупной внутригрудной вене, идеальным вариантом является его расположение в верхней части верхней полой вены, над перикардом.

Неправильное расположение конца катетера может привести к перфорации верней полой вены и кровотечению в полость перикарда, тампонаде сердца, кровотечению в плевральную полость и средостение. Нахождение конца катетера в полости сердца может вызвать нарушения ритма сердца. Многими исследователями показано, что если катетер устанавливают «вслепую», то ни при одном из известных доступов нет гарантии правильной установки конца катетера. При установке любого центрального венозного катетера необходимо выполнить следующие действия.

1. Катетер в стерильной упаковке располагают на поверхности кожи того участка тела, по которому он будет проходить, и определяют приблизительное расстояние от места пункции на коже до необходимой позиции. Впоследствии это расстояние можно повторно измерить, используя для этих целей стилет.
2. Если катетер установлен правильно, кровь свободно поступает в шприц и обратно.
3. Если катетер присоединить к манометру, должны наблюдаться синхронные с дыханием и пульсом колебания давления.
4. При первой возможности следует произвести рентгенологическое исследование грудной клетки, которое является единственным достоверным методом определения положения конца катетера. Если катетер сделан не из рентгеноконтрастного материала, его необходимо заполнить рентгеноконтрастным веществом, например, раствором урографина (60% раствор диатризоата натрия). На рентгенограмме грудной клетки в передней проекции у взрослых конец катетера должен располагаться не более чем на 2 см ниже линии, соединяющей нижние концы ключицы. Эта линия разделяет верхнюю полую вену на два участка, расположенных ниже верхней границы перикарда и выше нее. Если катетер вводят в нижнюю полую вену, его конец должен располагаться ниже уровня диафрагмы.

Техника пункции подключичной вены (по Фирулеву Л.В., Шишкину С.А)..

Пункция вены книзу от ключицы более обоснована, так как через верхнюю стенку в подключичную вену впадают крупные венозные стволы, лимфатические протоки; выше ключицы подключичная вена находится ближе к куполу плевры, в то время как снизу она отделена от плевры первым ребром (хотя частота пневмоторакса не зависит от способа введения 2%). При подключичном доступе используются лучше выраженные ориентиры. Данный доступ предпочтительнее для длительной катетеризации, так как закрепить здесь катетер и асептическую повязку намного проще. При этом доступе меньше условий для развития инфекции. При подключичном доступе может потребоваться игла большей длины, потому что для достижения вены кроме фасции и кожи необходимо пройти мышечный слой.

При любом доступе у тучных больных определение анатомических ориентиров может быть затруднено, и в этом случае следует отдавать предпочтение доступу, при котором возможно наиболее четкое определение ориентиров.

При любом доступе положение больного обязательно на спине с приведенными к туловищу руками, в положении Тренделенбурга (головной конец опущен на 25-30 градусов), с валиком, подложенным под лопатки, с запрокинутой и повернутой в сторону, противоположную месту пункции, головой. После обработки кожи антисептиком и ограничения операционного поля стерильным бельем проводится инфильтрационная анестезия кожи и подлежащих тканей по ходу функционного канала местным анестетиком (новокаин, лидокаин).

Определение места вкола иглы при подключичном доступе можно проводить следующими способами:

- о по R. Aubaniac, игла вводится в точке, расположенной на уровне границы внутренней и средней третей ключицы и на 0,5-1 см ниже её. Иглу проводят между нижним краем ключицы и первым ребром в направлении грудино-ключичного сочленения или несколько кнаружи от него;
- о по J.N. Wilson, вкол иглы производят в точке, расположенной на 1 см ниже ключицы по среднеключичной линии, затем иглу направляют медиально и вверх к треугольнику, образованному грудинной и ключичной ножкой кивательной мышцы.

Определение места вкола иглы при надключичном доступе можно проводить следующими способами:

- метод D. Yoffa – иглу вводят выше ключицы, точно в угол между последней и кивательной мышцей и направляют под углом 45 градусов к сагиттальной плоскости и под углом 15 градусов к фронтальной плоскости. Игла проходит через глубокую шейную фасцию и попадает, с ощущением лёгкого проваливания, в вену на глубине 2-3 см от кожи;
- по L. Naapaniemi и P. Slatis, иглу вкалывают по заднему краю ключичной ножки кивательной мышцы на 2-3 см выше ключицы; иглу направляют под углом 35 градусов к сагиттальной плоскости и слегка вверх во фронтальной;
- по Kilichan, пункцию проводят в яремной ямке, после чего иглу направляют под кивательную мышцу к углу Пирогова (место слияния подключичной и внутренней яремной вен).

Пункция проводится иглой, насаженной на шприц с новокаином.

Обязательным правилом безопасности пункции подключичной вены считается постоянное введение местного анестетика или изотонического раствора – «раствор впереди иглы». Поршень шприца следует слегка потягивать на себя. При прохождении иглой кожи, мышцы и фасций ощущается сопротивление, затем возникает ощущение «провала». В этот момент при потягивании поршня шприца появляется струя темной крови, что свидетельствует о нахождении иглы в просвете вены. Игла обычно погружается на глубину 3-5 см. С момента появления крови в шприце продвижение иглы в глубину мягких тканей прекращается. Глубже её продвигать не следует из-за опасности повреждения купола плевры, подключичной артерии, других образований. Если попытка пункции оказалась неудачной, иглу извлекают и продвигают повторно в несколько другом направлении. Грубым нарушением техники являются попытки изменить направление иглы в тканях в процессе пункции. В этом случае колюще-режущее острье иглы рассекает ткани, в которые оно введено.

Далее катетеризацию проводят по описанному выше методу Сельдингера. Правильность положения катетера в вене определяют при повторной аспирации темной венозной крови шприцем. Во избежание воздушной эмболии нельзя допускать сообщения вены с атмосферой: канюлю иглы в промежутках между манипуляциями закрывают пальцем, а во время введения проводника в вену больного просят сделать глубокий вдох и задержать дыхание, так как это способствует повышению давления в верхней полой вене. У больных в бессознательном состоянии манипуляцию выполняют в момент выдоха.

Безопасность в здравоохранении.
Критический анализ методик влияющих на безопасность пациента.

Подготовлено:

Агентством по исследованиям в области здравоохранения и контролю качества медицинских услуг (AHRQ). Контракт № 290-97-0013.

Калифорнийский Университет Сан-Франциско – Практический центр Стэнфордского Университета

Директор проекта: Роберт Вочтер.
Координатор: Катрин Макдоналд.

ГЛАВА 21.
УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН.
Jeffrey M. Rothschild, MD, MPH
Harvard Medical School

Введение.

Среди множества показаний к катетеризации центральных вен, наиболее часто встречаются следующие: обеспечение сосудистого доступа для парентерального питания, периодических эксфузий крови, введения вазоактивных медикаментов, мониторинга показателей центральной гемодинамики, гемодинамической поддержки при кардиогенном шоке, невозможность пунктировать и катетеризировать периферическую вену, необходимость длительной инфузии лекарственных препаратов, например – антибиотиков. Несмотря на то, катетеризация центральной вены зачастую применяется по жизненным показаниям, процедура установки центрального венозного катетера связана со значительным риском. Степень риска варьирует в зависимости от ряда таких факторов, как особенности анатомии пациента (морбидное ожирение, кахексия, рубцовые изменения тканей после перенесенного хирургического вмешательства или лучевой терапии), особенности клинической ситуации (пациент на искусственной вентиляции легких, экстренная ситуация, например при остановке сердца), сопутствующие заболевания (буллезная эмфизема легких, коагулопатия).

Процедуры катетеризации центральных вен выполняются различными клиницистами с различным опытом установки центральных венозных катетеров. Эти манипуляции выполняются в отделениях различного профиля: отделениях реанимации и неотложной помощи, в операционных, в отделениях пред- и постнаркозного ведения больных, отделениях гемодиализа, рентгеноперационных и катетеризационных лабораториях и ряде других организационных единиц лечебно-профилактических учреждений. Катетеризация центральной вены в амбулаторных условиях все больше внедряется в практику в отделениях гемодиализа и онкологических учреждениях с целью длительной амбулаторной химиотерапии.

Чаще всего, чрескожная катетеризация центральной вены выполняется по «слепой» методике, когда в качестве ориентиров используются видимые или пальпируемые анатомические образования с известным синтопическим отношением к целевой вене. Например, для катетеризации подключичной вены из подключичного доступа необходимо определить саму ключицу, грудино-ключичный сустав и боковой (ключично-грудинно-ключично-сосцевидный) треугольник шеи. Оператору необходимо занять правильную позицию относительно пациента, придать игле правильное направление (угол введения) и ввести иглу на определенную глубину. Аналогично этому, при пункции внутренней яремной вены необходимо знание расположения и хода этой вены относительно грудинно-ключично-сосцевидной мышцы и общей сонной артерии.

Новые, высокотехнологичные устройства, такие, как портативные ультразвуковые сканеры обеспечивают визуализацию центральных вен во время их пункции и катетеризации. Преимущества ультрасонографического контроля катетеризации центральной вены заключаются в возможности определения анатомических вариантов целевой вены, точного местоположения вены и диагностики окклюзирующего или пристеночного тромбоза центральной вены, что может помешать установке катетера или привести к серьезным осложнениям. Кроме того, с помощью ультрасонографии можно визуализировать не только иглу, но и проводник и катетер в просвете вены после ее пункции. В данном обзоре оценивается влияние ультрасонографического контроля на безопасность процедуры катетеризации центральной вены.

Практическое описание.

Ультрасонографический контроль катетеризации центральной вены в режиме реального времени обеспечивает визуализацию целевой вены и окружающих вену анатомических структур до и во время пункции вены иглой и введения проводника и катетера. Ранее проведенные исследования применения ультрасонографии области сосудистого доступа до катетеризации вены показали отсутствие преимуществ данной методики перед традиционной катетеризацией по анатомическим ориентирам. По нашему мнению, ультрасонографический контроль катетеризации центральной вены в режиме реального времени должен обеспечить повышение количества успешных попыток катетеризации и снизить процент осложнений.

На сегодняшний день в литературе описано две разновидности контроля катетеризации центральной вены с применением ультразвука: контроль с помощью допплерографии и контроль с помощью визуализации в В-режиме. Контроль с помощью допплерографии может быть осуществлен с применением звуковой допплерографии, импульсной допплерографии и по технологии «датчик в игле». При визуализации в В-режиме возможно применение датчиков с направляющей рамкой для пункционной иглы и без таковой.

Актуальность и масштабы проблемы безопасности пункции центральной вены.

Точное количество катетеризаций центральных вен выполняемых в США за год неизвестно, но вполне ожидаемо, что речь идет о «нескольких миллионах» установок только подключичных катетеров. Вместе с другими разновидностями центральных венозных катетеров и учитывая все более широкое применение центрального венозного доступа у пациентов хирургического профиля в рутинных ситуациях, у пациентов, находящихся в критических состояниях (как в отделениях неотложной помощи, так и в отделениях реанимации и интенсивной терапии), а также применение центрального венозного доступа у пациентов, находящихся на гемодиализе или получающих длительную химиотерапию, реальное количество процедур катетеризации центральных вен должно в несколько раз превышать приведенное выше ожидаемое количество катетеризаций подключичной вены.

По данным ряда авторов, вплоть до 20% попыток катетеризации центральной вены могут оказаться неудачными. Возможные осложнения катетеризации центральной вены включают в себя непреднамеренную пункцию артерии, гематому области доступа, пневмоторакс, гемоторакс, хилоторакс, повреждение плечевого сплетения, нарушения ритма сердца, воздушную эмболию, некорректную позицию катетера, деформацию и узлообразование катетера. Такие осложнения, как нагноение области доступа, тромбоз сосуда доступа, формирование артериовенозного соустья, формирование пролежня или эрозии сосуда или сердца не связаны с пункцией сосуда доступа и встречаются после процедуры катетеризации.

Частота встречаемости осложнений катетеризации центральной вены вариабельна и значительно отличается в разных учреждениях, что связано с различными «традиционными» для каждой клиники сосудами доступа, опытом операторов и наличием описанных выше факторов риска. Средняя частота встречаемости «больших» (пневмоторакс, повреждение сосуда, требующее реконструктивного вмешательства) и «малых» (непреднамеренная пункция артерии без значительного кровотечения, некорректная позиция катетера) осложнений колеблется от 0,5% до 10%.

В дополнение необходимо сказать, что часть судебных исков, связанных с качеством медицинской помощи обусловлены именно проблемами катетеризации центральной вены. Например, множественные попытки катетеризации центральной вены могут привести к беспокойству пациента и ощущению им дискомфорта. Гораздо более важно то, что затянувшаяся процедура катетеризации центральной вены может отсрочить введение жизнеспасающих препаратов в экстренной ситуации.

Возможность решения проблемы безопасности.

Большая часть процедур катетеризации центральной вены выполняется по классической методике, по анатомическим ориентирам. Как было сказано выше, точное количество устанавливаемых за год центральных венозных катетеров, а так же процент процедур катетеризации, выполняемых под контролем ультрасонографии неизвестны. Так же неизвестно количество пациентов, у которых применение ультрасонографического контроля было бы наиболее оправданным – пациенты имеющие несколько факторов риска развития осложнений, пациенты, находящиеся в сложной клинической ситуации (например – в отделении реанимации и интенсивной терапии), или пациенты, которым катетеризация выполняется начинающими операторами с небольшим опытом.

На сегодняшний день предложено множество катетеров, для введения которых необходим центральный венозный доступ. Это одно- и многопроводные центральные венозные катетеры, туннелированные и нетуннелированные катетеры, жесткие интродьюсеры, необходимые для введения других инструментов (катетеров в легочную артерию, диагностических катетеров для зондирования полостей сердца, электродов для временной электрокардиостимуляции). В любом случае, для катетеризации центральной вены любым катетером необходима ее пункция иглой и дальнейшее введение проводника через просвет иглы.

Дизайн исследований.

Были проанализированы результаты десяти оригинальных исследований и одного метаанализа. Из десяти исследований, девять были рандомизированными и контролированными, одно было контролируемым псевдорандомизированным. Метаанализ включал в себя шесть ссылок, цитированных в настоящем обзоре. Четыре статьи, цитированные в данном обзоре не были включены в метаанализ, результаты которого были опубликованы в 1996 году, в том числе и три статьи, опубликованные после 1996 года и одну, в которой сообщались результаты псевдорандомизированного исследования. Два исследования, включенные в метаанализ не рассматривались при написании данной статьи, так как их результаты были опубликованы в неанглоязычных журналах.

Все исследования, анализированные в настоящем обзоре были проспективными, не слепыми и рандомизированными, кроме одного псевдорандомизированного исследования, в котором для рандомизации использовался принцип понедельного прибытия пациентов в отделении. Во всех исследованиях рандомизация осуществлялась на уровне пациента, а не на уровне врача.

Из десяти оригинальных исследований, в пяти оценивалась катетеризация центральных вен под контролем ультразвукового сканирования в В-режиме без допплерографии, в остальных пяти – только под контролем допплерографии. В шести исследованиях изучалась безопасность пункции внутренней яремной вены, в трех – подключичной вены, в одном – общей бедренной вены. Пациенты, включенные в исследования относились к различным категориям, включая пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии, пациентов хирургического профиля, которым катетеризация центральной вены выполнялась как до, так и во время хирургического вмешательства, пациентов кардиологического профиля, как в условиях катетеризационной лаборатории (рентгеноперационной), так и в отделениях неотложной коронарной помощи (коронарный блок), пациентов отделений неотложной помощи с остановкой сердца, а так же – амбулаторных пациентов онкологических центров.

Из анализа были исключены исследования с некорректно подобранный группой сравнения, исследования изучающие роль ультрасонографии до катетеризации, без контроля последней в режиме реального времени и исследования изучающие симуляцию процедуры катетеризации, а не реально выполненные и законченные установки центральных венозных катетеров.

Результаты исследований

Результаты исследований характеризуются известной разнообразностью. В целом, результаты были разделены на осложнения первого уровня и осложнения второго уровня. Осложнения первого уровня включали такие осложнения, которые значительно утяжеляли течение основного заболевания, например – пневмоторакс. Осложнения второго уровня характеризовались лишь потенциальной угрозой развития более грозных осложнений, но не приводили к последним. Примером осложнения второго уровня может служить непреднамеренная пункция артерии, не повлекшая за собой никаких последствий. В большинстве исследований так же приводится количество предпринятых попыток катетеризации центральной вены, необходимых для успешного завершения процедуры. Необходимость нескольких попыток катетеризации центральной вены была приравнена к осложнениям второго уровня, так как множественные попытки катетеризации ассоциированы с повышенным риском развития более серьезных осложнений.

Доказательная база эффективности ультрасонографического контроля в обеспечении безопасности катетеризации центральных вен.

В метаанализе исследований, результаты которого были опубликованы в 1996 году, было показано, что использование ультрасонографического контроля пункции и катетеризации центральных вен ассоциировано с значительным снижением частоты неудачных попыток катетеризации по сравнению с классическим методом катетеризации по анатомическим ориентирам, определяемым физикально. Относительный риск неудачного окончания процедуры составил 0.32, при 95% доверительном интервале от 0.45 до 0.79. Так же показано, что применение ультрасонографического контроля достоверно снижает частоту развития различных осложнений попыток катетеризации. Относительный риск развития осложнений составил 0.22 при 95% доверительном интервале от 0.10 до 0.45, что соответствует снижению относительного риска на 78%. Кроме того, отмечено значительное снижение среднего количества попыток катетеризации центральной вены на одну процедуру. Относительный риск 0.60 при 95% доверительном интервале от 0.45 до 0.79; снижение относительного риска на 40%.

В одном из исследований, анализируемом в настоящем обзоре, но не включенном в описанный выше метаанализ (по причине более поздней публикации результатов) было показано статистически не достоверное увеличение частоты неудачных попыток катетеризации в группе ультрасонографического контроля. При более детальном анализе было установлено, что неудачные попытки происходили, большей частью, в начальный период исследования – в период освоения методики ультрасонографии при катетеризации центральных вен. Суммарная частота осложнений катетеризации была мала – 1.3%.

Восемь из десяти исследований показали статистически значимое снижение как минимум одного из трех критериев неблагоприятных исходов: осложнения первого уровня, осложнения второго уровня и/или количество попыток катетеризации. Наиболее впечатляющими различия были в тех исследованиях, в которых участвовали операторы с небольшим опытом.

Потенциальный риск.

Использование дополнительного оборудования для ультрасонографического контроля катетеризации центральных вен, теоретически, может привести к повышению риска развития гнойно-септических осложнений, но в анализируемых исследованиях частота развития подобных осложнений не оценивалась. В экстренных ситуациях, необходимое для налаживания ультрасонографического аппарата дополнительное время приводит к удлинению времени всей процедуры катетеризации, что может обусловить неприемлемые в ургентной медицине отсрочки введения жизнеспасающих медикаментов. Сторонники данной методики высказывают точку зрения о том, что сочетание хорошего знания анатомии области пункции с ультрасонографическим контролем процедуры только улучшит результаты катетеризации

центральной вены без ультрасонографического контроля. До настоящего момента не выяснено, изменится ли частота осложнений катетеризации центральной вены, выполняемой недостаточно опытным оператором, обученным катетеризации только под ультрасонографическим контролем после его отказа от последнего. Таким образом, для сертификации, молодой специалист должен продемонстрировать навык пункции и катетеризации центральной вены как под ультрасонографической визуализацией, так и без нее.

Внедрение методики

Учитывая среднюю частоту выполнения катетеризаций центральных вен, в больнице, рассчитанной на 400 коек будет необходимо от одного до трех аппаратов (не считая процедур, выполняемых в операционных). В условиях анестезиологического отделения может быть лишь один аппарат, т.к. наиболее опытные анестезиологи могут выполнять катетеризации без ультрасонографического контроля. В тех учреждениях, в которых медицинские сестры выполняют установку центральных катетеров, вводимых через периферическую вену под ультразвуковым контролем, может быть достаточно единственного аппарата, который будет использоваться так же и для контроля катетеризаций центральных вен.

Комментарий.

Применение ультрасонографического контроля при катетеризации центральной вены способно увеличить частоту успешно законченных процедур, уменьшить количество попыток пункции и количество осложнений. Тем не менее, значимого улучшения результатов может не произойти в начальный период освоения методики специалистами, имеющими большой опыт катетеризаций по классической методике.

Большая часть осложнений катетеризации центральных вен либо не требуют специфического лечения вообще, либо для их устранения требуются не трудоемкие мероприятия. Снижение количества попыток пункции должно ассоциироваться с снижением боли и дискомфорта, связанных с процедурой катетеризации, но исследования, оценивающих субъективные ощущения пациента не проводились.

Наибольший эффект от применения ультрасонографического контроля наблюдается при выполнении катетеризации операторами с небольшим опытом, а так же в случаях повышенного риска развития осложнений при выполнении катетеризации любым специалистом, вне зависимости от опыта. Наиболее эффективной описываемая методика может быть в случаях наличия у пациента нескольких факторов риска развития осложнений (пациенты в критическом состоянии, находящиеся на искусственной вентиляции легких в режиме ПДКВ с генерализованным отеком и коагулопатией). Обучение молодых специалистов методу катетеризации центральных вен в том числе и с применением ультрасонографического контроля может оказаться более эффективным, что улучшит результаты катетеризации центральных вен без ультрасонографии. Результаты обучения на симуляторе показали, что применение ультрасонографии при катетеризации центральной вены способствовало более точной идентификации целевого сосуда в сравнении с классической методикой.

Необходимо заметить, что ультрасонографический контроль в режиме реального времени – не единственный способ снижения частоты развития осложнений. Центральные катетеры, вводимые через периферическую вену получают все большее распространение и могут стать альтернативой центральным венозным катетерам в определенных клинических ситуациях (длительный сосудистый доступ, парентеральное питание и т.п.). Ультразвуковой контроль введения подобных катетеров показал себя как метод, позволяющий значительно улучшить результаты данной процедуры. Более широкое применение центральных катетеров, вводимых через периферическую вену может подтвердить необходимость применения ультрасонографии в каждой отдельно взятой больнице.

При необходимости заменить центральный венозный катетер, в просвет последнего вводится проводник. В одном систематическом обзоре было показано, что замена катетера по проводнику связана с меньшим количеством механических осложнений по сравнению с новой пункцией, но так же может сопровождаться большим количеством инфекционных осложнений.

Таблица 1. Ультрасонографический и допплерографический контроль катетеризации центральных вен.

Условия исследований и включенные пациенты	Год публикации	Вмешательство	Дизайн исследования, результаты	Относительное снижение риска (%)†		
				Неудачная катетеризация	Среднее количество попыток	Частота осложнений
Ультрасонография						
Территориальная больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты ОРИТ.	1990	Ультразвуковой контроль катетеризации внутренней яремной вены; Информация от специалиста по УЗ	Уровень 1 Уровень 2	100нд	44	НИ
Территориальная больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты хирургического профиля.	1991	Ультрасонографический контроль (датчики 7.5 и 5.0 МГц) катетеризации внутренней яремной вены.	Уровень 1 Уровень 2	100	44	83нд
Территориальная больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты кардиологического профиля.	1993	Ультразвуковой контроль (датчик 7.5 МГц) катетеризации внутренней яремной вены для зондирования сердца и установки ЦВК	Уровень 1 Уровень 2	100	48	80
Городская больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты ОРИТ.	1995	Ультразвуковой контроль (датчик 7.5 МГц) катетеризации подключичной вены.	Уровень 1 Уровень 2	86	48	90
Городская больница, база для обучения молодых	1997	Ультразвуковой контроль (датчик 7.5 МГц) катетеризации	Уровень 1 Уровень 2	71	54	100

специалистов. Пациенты во время СЛР.		общей бедренной вены					
Допплерография							
Территориальная больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты кардиоторакального отделения и отделения сосудистой хирургии.	1994	Допплерографический контроль катетеризации внутренней яремной вены. Пункция иглой с доплеровским датчиком.	Уровень 1 Уровень 2	0	52	0	
Британская больница. Кардиохирургические пациенты и пациенты ОРИТ.	1994	Допплерографический контроль катетеризации внутренней яремной вены. Пункция иглой с доплеровским датчиком.	Уровень 1 Уровень 2	-50нд	17нд	0	
Территориальная больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты ОРИТ и катетеризации в операционной.	1995	Аудио- Допплерографический контроль катетеризации внутренней яремной вены. Пункция иглой с доплеровским датчиком.	Уровень 1 Уровень 2	63	18нд	88	
Французская больница, база для обучения молодых специалистов. Пациенты ОРИТ низкого риска.	1998	Контроль катетеризации внутренней яремной вены с помощью волновой допплерографии.	Уровень 1 Уровень 2	-32§	0	67	
Территориальный амбулаторный онкологический центр	1998	Допплерографический контроль катетеризации внутренней яремной вены. Пункция иглой с доплеровским датчиком.	Уровень 1 Уровень 2	-46§	НА	-53нд	

Примечания:

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии; СЛР – сердечно-легочная реанимация; НД – различия статистически не достоверны;

† Данный показатель означает величину в процентах, на которую изменяется степень риска относительно катетеризации по классической методике. Отрицательные величины означают увеличение степени риска.

§ Данный показатель отражает среднее количество попыток пункции центральной вены необходимое для успешной катетеризации.

Список литературы.

1. Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997.
2. Shoemaker W, Ayres S, Grenvik A, Holbrook P. Textbook of Critical Care, 4 ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.
3. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med* 1994;331:1735-1738.
4. Sznajder JI, Zveibil FR, Bitterman H, Weiner P, Bursztein S. Central vein catheterization. Failure and complication rates by three percutaneous approaches. *Arch Intern Med* 1986;146:259-261.
5. Bernard RW, Stahl WM. Subclavian vein catheterizations: a prospective study. I. Non-infectious complications. *Ann Surg* 1971;173:184-190.
6. Gilbert TB, Seneff MG, Becker RB. Facilitation of internal jugular venous cannulation using an audio-guided Doppler ultrasound vascular access device: results from a prospective, dual-center, randomized, crossover clinical study. *Crit Care Med* 1995;23:60-65.
7. Branger B, Zabadani B, Vecina F, Juan JM, Dauzat M. Continuous guidance for venous punctures using a new pulsed Doppler probe: efficiency, safety. *Nephrologie* 1994;15:137-140.
8. Gratz I, Afshar M, Kidwell P, Weiman DS, Shariff HM. Doppler-guided cannulation of the internal jugular vein: a prospective, randomized trial. *J Clin Monit* 1994;10:185-188.
9. Bold RJ, Winchester DJ, Madary AR, Gregurich MA, Mansfield PF. Prospective, randomized trial of Doppler-assisted subclavian vein catheterization. *Arch Surg* 1998;133:1089-1093.
10. Vučević M, Tehan B, Gamlin F, Berridge JC, Boylan M. The SMART needle. A new Doppler ultrasound-guided vascular access needle. *Anaesthesia* 1994;49:889-891.
11. Denys BG, Uretsky BF, Reddy PS. Ultrasound-assisted cannulation of the internal jugular vein. A prospective comparison to the external landmark-guided technique. *Circulation* 1993;87:1557-1562.
12. Gaultieri E, Deppe SA, Sipperly ME, Thompson DR. Subclavian venous catheterization: greater success rate for less experienced operators using ultrasound guidance. *Crit Care Med* 1995;23:692-697.
13. Mallory DL, McGee WT, Shawker TH, Brenner M, Bailey KR, Evans RG, et al. Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation. A prospective, randomized trial. *Chest* 1990;98:157-160.
14. Troianos CA, Jobes DR, Ellison N. Ultrasound-guided cannulation of the internal jugular vein. A prospective, randomized study. *Anesth Analg* 1991;72:823-826.
15. Hilty WM, Hudson PA, Levitt MA, Hall JB. Real-time ultrasound-guided femoral vein catheterization during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 1997;29:331-336.
16. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. *Crit Care Med* 1996;24:2053-2058.
17. Lefrant JY, Cuvillon P, Benezet JF, Dauzat M, Peray P, Saissi G, et al. Pulsed Doppler ultrasonography guidance for catheterization of the subclavian vein: a randomized study. *Anesthesiology* 1998;88:1195-1201.
18. Scherhag A, Klein A, Jantzen J. Cannulation of the internal jugular vein using 2 ultrasound techniques: A comparative controlled study. *Anesthesia* 1989;38:633-638.
19. Fry WR, Clagett GC, O'Rourke PT. Ultrasound-guided central venous access. *Arch Surg* 1999;134:738-740.

20. Gordon AC, Saliken JC, Johns D, Owen R, Gray RR. US-guided puncture of the internal jugular vein: complications and anatomic considerations. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:333-338.
21. Sato S, Ueno E, Toyooka H. Central venous access via the distal femoral vein using ultrasound guidance. *Anesthesiology* 1998;88:838-839.
22. Docktor B, So CB, Saliken JC, Gray RR. Ultrasound monitoring in cannulation of the internal jugular vein: anatomic and technical considerations. *Can Assoc Radiol J* 1996;47:195-201.
23. Hatfield A, Bodenham A. Portable ultrasound for difficult central venous access. *Br J Anaesth* 1999;82:822-826.
24. Gallieni M, Cozzolino M. Uncomplicated central vein catheterization of high risk patients with real time ultrasound guidance. *Int J Artif Organs* 1995;18:117-121.
25. Geddes CC, Walbaum D, Fox JG, Mactier RA. Insertion of internal jugular temporary hemodialysis cannulae by direct ultrasound guidance—a prospective comparison of experienced and inexperienced operators. *Clin Nephrol* 1998;50:320-325.
26. Cavatorta F, Zollo A, Campisi S, Trabassi E, De Lucia E, Galli S, et al. Internal jugular vein catheterization under echographic guidance. *Int J Artif Organs* 1993;16:820-822.
27. Hrics P, Wilber S, Blanda MP, Gallo U. Ultrasound-assisted internal jugular vein catheterization in the ED. *Am J Emerg Med* 1998;16:401-403.
28. Hayashi H, Tsuzuku M, Amano M. Simplified echo-guided internal jugular vein puncture: a comparison to the landmark-guided technique. *Anesth Analg* 1998;86:SCA89
29. Hirvela E, Parsa C, Aalmi O, Kelly E, Goldstein L. Skills and risk assessment of central line placement using bedside simulation with 3-dimensional ultrasound guidance system. *Crit Care Med* 2000;28:A78-A78
30. Lam S, Scannell R, Roessler D, Smith MA. Peripherally inserted central catheters in an acute-care hospital. *Arch Intern Med* 1994;154:1833-1837.
31. Smith JR, MD, Friedell ML, Cheatham ML, Martin SP, Cohen MJ, et al. Peripherally Inserted Central Catheters Revisited. *Am J Surg*. 1998;176:208-211.
32. LaRue GD,. Efficacy of Ultrasonography in Peripheral Venous Cannulation. *J Intraven Nurs* 2000; 23:29-34.
33. Sofocleous CT, Schur I, Cooper SG, Quintas JC, Brody L, Shelin R. Sonographically guided placement of peripherally inserted central venous catheters: review of 355 procedures. *AJR* 1998;170:1613-1616.
34. Chrisman HBM, Omary RAM, Nemcek AA, Jr, MD, Vogelzang RLM. Peripherally Inserted Central Catheters: Guidance With Ultrasound Versus Venography in 2650 Patients. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:173-174.
35. Cook D, Randolph A, Kerneran P, Cupido C, King D, Soukup C, et al. Central venous catheter replacement strategies: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 1997;25:1417-1424.
36. Nip IL, Haruno MM. A systematic approach to teaching insertion of a central venous line. *Acad Med* 2000;75:552.
37. Hiemenz L, Stredney D, Schmalbrock P. Development of the force-feedback model for an epidural needle insertion simulator. *Stud Health Technol Inform* 1998;50:272-277.
38. Kaufmann C, Rhee P, Burris D. Telepresence surgery system enhances medical student surgery training. *Stud Health Technol Inform*. 1999;62:174-178.

Наружная яремная вена, v. jugularis externa (по Фирулову Л.В., Шишкуну С.А.).

Поскольку наружная яремная вена расположена поверхностно, при её катетеризации отсутствует риск травматических осложнений, связанных с пункцией всплесну глубоких вен шеи. Однако, в результате относительно низкой частоты успешного проведения катетера в центральную позицию (50-70%) в настоящее время популярность катетеризации наружной яремной вены невелика. Наружная яремная вена спускается по наружной поверхности m. sternocleidomastoideus, пересекая её наискось книзу и кзади. Затем вена проходит за указанной мышцей и грудино-ключичным сочленением и соединяется под острым углом с подключичной веной. Острый угол этого соединения – основное препятствие при проведении катетера из наружной яремной вены. У

тучных больных и пациентов с короткой шеей вена не всегда видна и не пальпируется.

Рельефному её проявлению помогает задержка дыхания больным.

Укладка больного: положение на спине с приведенными к туловищу руками, голова запрокинута и повернута в сторону, противоположную пунктируемой. Пункцию проводят в асептических условиях, с местным обезболиванием.

Вену пунктируют в каудальном направлении (сверху вниз) вдоль оси в месте наибольшей её выраженности. После попадания иглы в просвет вены вводят катетер по методу Сельдингера, проводя его до уровня грудино-ключичного сочленения.

Техника пункции внутренней яремной вены (по Фибулеву Л.В., Шишкину С.А)..

Проекция внутренней яремной вены определяется линией, соединяющей сосцевидный отросток с медиальным краем ключичной ножки кивательной мышцы.

Укладка больного.

Независимо от избранного способа пункции внутренней яремной вены применяется однотипная укладка: положение на спине с опущенным примерно на 25-30 градусов головным концом (положение Тренделенбурга), с валиком (высота 10-15 см) под плечами. Голова находится с положении экстензии. Данная укладка улучшает доступ к местам вкола иглы, способствует наполнению кровью шейных вен, предупреждая воздушную эмболию.

Большинство методик пункции внутренней яремной вены основано на нахождении *m. sternocleidomastoideus*. У пациентов с короткой и тучной шеей не всегда хорошо контурируется эта мышца, поэтому дополнительным ориентиром может служить общая сонная артерия, которая находится медиальнее. Венепункцию производят преимущественно справа, так как в этом случае образуется прямой путь к правому предсердию, тем более что чрезвенозные кардиостимуляторы следует вводить именно справа, если это возможно. Доступ слева сопровождается большим риском повреждения лимфатического грудного протока, поскольку он на уровне VII шейного позвонка образует дугу и вливается в левую внутреннюю яремную вену, а также располагается прямо над ней.

- Передний доступ: пункцию производят в вершине или в центре треугольника, образованного ножками *m. sternocleidomastoideus* и ключицей кнаружи от пульсирующей общей сонной артерии. Иглу направляют каудально в сагиттальной плоскости под углом 20-30 градусов к коже во фронтальной плоскости и к грудино-ключичному сочленению, и под углом 10 градусов к средней линии (сразу за медиальный край ключичной ножки мышцы). Игла попадает во внутреннюю яремную вену на глубине 4-5 см у взрослых. Далее катетеризацию проводят по методу Сельдингера, катетер вводят на глубину до 10 см.
- Задний доступ. Менее удобен, но риск попадания в сонную артерию при нем меньше. Определяют наружную яремную вену на поверхности *m. sternocleidomastoideus* и место пересечения вены и латерального края мышцы. Место введения иглы находится выше этой точки на 1 см, куда вводят иглу скосом, направленным на 3 часа условного циферблата. Иглу направляют на надключичную выемку и продвигают точно под брюшком мышцы под углом 15 градусов. Вена находится на глубине 5-6 см от поверхности кожи.

Подмышечная вена, v. axillaries.

После прижатия пальцем вена становится хорошо заметной в глубине подмышечной впадины.

Конец иглы наклоняют под углом 30 градусов к коже, направляют краинально параллельно подмышечной артерии. Затем вводят катетер.

Осложнения: при глубоких манипуляциях возможно повреждение подмышечной артерии и пучков плечевого сплетения.

Лекция №14: «Пневмоторакс»

- Классификация пневмоторакса.
 - Первичный спонтанный пневмоторакс.
 - Вторичный спонтанный пневмоторакс.
 - Дренирование плевральной полости.
- Мультимедийная презентация №1. Пневмоторакс.
- Мультимедийная презентация №2 Торакальная дренажная система.
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с причинами, клиникой и дифференциальной диагностикой острой дыхательной недостаточности.

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 4: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none">• о патофизиологии острой дыхательной недостаточности
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none">• классификацию пневмоторакса• причины пневмоторакса• клинику дыхательной недостаточности при пневмотораксе
	3. Уметь	проводить дифференциальную диагностику
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none">• навыками обследования больного• способами дренирования на манекене

Порядок изучения темы 4
<ul style="list-style-type: none">• Изучите тему 4 с учетом следующих рекомендаций:<ul style="list-style-type: none">○ Обратите внимание на классификацию○ Изучите клинику○ Рассмотрите симптомы различных видов пневмоторакса○ Изучите особенности ДН при пневмотораксе○ Овладейте навыками обследования и диагностики○ Усвойте методы дренирования плевральной полости
<ul style="list-style-type: none">• Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. <u>Список литературы, Интернет-ресурсы</u>)
<ul style="list-style-type: none">• Усвойте основные термины и понятия по данной теме
<ul style="list-style-type: none">• Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и

закрепления изученного

- **Овладейте практическими навыками**

Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 2 Острая дыхательная недостаточность.

14.1. Классификация пневмоторакса.

Пневмоторакс — наличие воздуха в плевральной полости, приводящее к спадению легкого и нарушению дыхательной функции. Пневмоторакс подразделяется на спонтанный (не связанный с травмой или какой-то явной причиной), травматический и ятогенный (см. классификацию).

Этиологическая классификация пневмоторакса.

Спонтанный

- Первичный: нет данных за патологию легких.
- Вторичный: осложнение уже диагностированного заболевания легких.

Травматический

- Вследствие проникающей травмы грудной клетки.
- Вследствие тупой травмы грудной клетки.

Ятогенный

- После пункции плевральной полости.
- После катетеризации центральных вен.
- После торакоцентеза и биопсии плевры.
- Вследствие баротравмы.

Первичный спонтанный пневмоторакс возникает в отсутствие клинически значимой легочной патологии, вторичный спонтанный пневмоторакс - это осложнение существующей легочной патологии. Травматический пневмоторакс - это последствие проникающей или тупой травмы грудной клетки, при этом воздух может проникать в плевральную полость из разорвавшейся ткани легкого или дефекта грудной стенки. Ятогенный пневмоторакс появляется в результате осложнения лечебного или диагностического вмешательства. В данной лекции мы разберем пневмоторакс на примере спонтанного пневмоторакса.

14.2. Первичный спонтанный пневмоторакс.

Патофизиология.

Хотя у пациентов с первичным спонтанным пневмотораксом не бывает клинически явной легочной патологии, у 76-100% таких больных во время видеоторакоскопии обнаруживаются субплевральные буллы, а при открытой торакотомии они выявляются у 100% больных. В контролатеральном легком буллы обнаруживаются у 79-96% больных. Компьютерная рентгеновская томография грудной клетки обнаруживает буллы у 89% больных первичным спонтанным пневмотораксом.

Большой первичный спонтанный пневмоторакс приводит к резкому уменьшению жизненной емкости легких и увеличению альвеолярно-артериального градиента по кислороду, в результате чего развивается гипоксемия различной степени тяжести. Гипоксемия является результатом нарушения вентиляционно-перfusionных отношений и появления шунта справа налево. Тяжесть этих расстройств зависит от величины пневмоторакса. Поскольку газообмен в легких обычно не нарушается, то не развивается гиперкапния.

Клиническая картина.

Большинство случаев первичного спонтанного пневмоторакса возникает в покое. Практически все

больные жалуются на боль в грудной клетке со стороны пневмоторакса и остро возникшую одышку. Интенсивность боли может варьировать от минимальной до очень сильной, чаще всего ее описывают, как острую, а позднее, как ноющую или тупую. Обычно симптомы исчезают в течение 24 часов, даже если пневмоторакс остается нелеченным или не разрешается. У больных с небольшим пневмотораксом (занимающим менее 15% от объема гемиторакса) физикальная симптоматика обычно отсутствует. Чаще всего у них наблюдается тахикардия. Если объем пневмоторакса больше, может наблюдаться уменьшение экскурсии грудной клетки на больной стороне, перкуторный звук с коробочным оттенком, ослабление голосового дрожания и резкое ослабление или вовсе отсутствие проведения дыхательных шумов на больной стороне. Тахикардия более 135 ударов в минуту, гипотония, или цианоз заставляют подумать о напряженном пневмотораксе. Результаты измерения газов артериальной крови обычно указывают на увеличение альвеолярно-артериального градиента и острый дыхательный алкалоз.

Диагностика.

Диагноз первичного спонтанного пневмоторакса устанавливается на основании анамнеза и выявления свободного края легкого (то есть становится видимой тонкая линия висцеральной плевры) на обычной рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной сидя или стоя. В выявлении пневмоторакса небольшого объема, особенно верхушечного, может помочь рентгеноскопия или рентгенография на выдохе, однако их выполнение в отделение интенсивной терапии не всегда возможно.

14.3. Вторичный спонтанный пневмоторакс.

В противоположность доброкачественному клиническому течению первичного спонтанного пневмоторакса, вторичный спонтанный пневмоторакс зачастую может быть опасным для жизни, поскольку у этих больных основным заболеванием является какая-то легочная патология, поэтому резервы их сердечно - сосудистой системы ограничены. Основные причины вторичного спонтанного пневмоторакса перечислены ниже.

Причины вторичного спонтанного пневмоторакса.

Патология дыхательных путей:

- хроническая обструктивная болезнь легких.
- астматический статус.

Инфекционные заболевания:

- пневмоцистная пневмония.
- абсцедирующая пневмония.
- туберкулез.

Хронические обструктивные болезни легких и пневмоцистная пневмония - заболевание, ассоциированное с ВИЧ-инфекцией - это самые частые причины вторичного спонтанного пневмоторакса. Вероятность вторичного спонтанного пневмоторакса возрастает при наличии хронической обструктивной болезни легких, у больных с объемом форсированного выдоха за 1 с. (ОФВ1) менее 1 л. или форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) менее 40% от должной.

Травматический пневмоторакс возникает чаще вследствие открытого проникающего ранения грудной клетки или тупой травмы груди с разрывом легкого. Причинами его могут быть также осложнения различных врачебных манипуляций (плевральной пункции, бронхо- и эзофагоскопии с биопсией патологически измененной ткани или удалением инородного тела, катетеризации подключичной вены и др.), операции, сопровождающиеся вскрытием грудной клетки (операционный П.).

При травматическом П. легкое спадается (как и при спонтанном П.): в связи с повреждением тканей в плевральной полости наряду с небольшим количеством серозного экссудата появляется кровь, а при повреждении грудного протока — лимфа. Если П. длительно не рассасывается, на

поверхности плевры откладывается фибрин, серозно-геморрагическая жидкость превращается в гнойную.

Клинические проявления травматического П. такие же, как при спонтанном П. Открытый травматический П. сопровождается серьезными нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что обусловлено не только коллапсом легкого, но и флотированием средостения на вдохе и выдохе. Состояние больного крайне тяжелое, выражены одышка и цианоз, пульс учащен. АД снижено, число дыханий более 40 в 1 мин. Из раны грудной клетки на выдохе и при кашле выделяется кровь с пузырьками воздуха. Закрытый травматический П. возникает при небольших размерах раневого канала в грудной клетке и легком и быстрой обтурации его сгустками крови. Выраженность симптомов дыхательной недостаточности различна в зависимости от степени коллапса легкого. Клапанный травматический П. формируется при небольшом полуприкрытом мягкими тканями дефекте грудной стенки или при закрытой травме груди с повреждением легкого. Нарастающее внутриплевральное давление приводит к смещению органов средостения и частичному сдавлению здорового легкого. Клиническая картина характеризуется резко нарастающим удушьем, цианозом, тахикардией. Иногда при клапанном и открытом травматическом П. развивается шок. Гемодинамические расстройства в этом случае усугубляются смещением сердца и крупных сосудов средостения. При травматическом П. возможно проникновение воздуха в подкожную клетчатку груди, шеи, лица и живота.

Рентгенологические признаки травматического П. такие же, как при спонтанном: полный или частичный коллапс легкого, наличие воздуха и жидкости (кровь, лимфа) в плевральной полости, при значительном скоплении воздуха — резкое смещение тени средостения в здоровую сторону, прослойки воздуха в средостении и под кожей грудной стенки и шеи. На сохранность висцеральной плевры и легочной ткани указывает изменение положения и размеров коллабированного легкого на вдохе и выдохе. Однако окончательно судить о состоянии легочной ткани возможно только после полного расправления легкого. При подозрении на травму трахеи, крупных бронхов или пищевода показаны трахеобронхоскопия и контрастное рентгенологическое исследование пищевода. Пострадавших с подозрением на травматический П. срочно госпитализируют в хирургическое отделение стационара. Для устранения клинических симптомов П. на догоспитальном этапе вводят морфин и другие анальгетики, препараты, возбуждающие дыхательный и сосудодвигательный центры (кофеин, кордиамин, сульфо-камфокайн). При открытом травматическом П. с зияющей раной грудной стенки и клапанном травматическом П., открытым кнаружи (имеется дефект грудной стенки), срочно накладывают герметичную повязку с помощью липкого пластиря или kleenчатой прокладки. Если клапанный травматический П. открыт кнутри (дефект грудной стенки отсутствует), необходима срочная плевральная пункция толстой иглой во втором межреберье по среднеключичной линии. Иглу или проведенный через нее тонкий катетер оставляют в плевральной полости в течение всего периода транспортировки больного в стационар.

В стационаре при закрытом П. с незначительным количеством воздуха в плевральной полости ограничиваются динамическим наблюдением, при коллапсе легкого выполняют плевральную пункцию для аспирации воздуха. При открытом травматическом П. и клапанном травматическом П., открытом кнаружи, хирургическую обработку раны и герметизацию грудной клетки осуществляют путем послойного ушивания и пластики окружающими тканями. Расправление легкого при открытом и клапанном травматическом П. (в т.ч. открытом кнутри клапанном П.) достигается дренированием плевральной полости. В случае гемопневмоторакса один катетер вводят в верхнюю часть грудной клетки, чтобы обеспечить удаление воздуха, другой — в нижнюю для аспирации крови. При внутриплевральном кровотечении, повреждении трахеи, крупного бронха, пищевода и обширном дефекте легкого показана срочная торакотомия. Для предотвращения эмпиемы плевры при травматическом П. назначают антибиотики широкого спектра действия. При операционном П. в послеоперационном периоде проводится дренирование плевральной полости с целью полного расправления коллабированного легкого.

14.4.

Дренирование плевральной полости. (рисунок1)

Лечение пневмоторакса заключается в эвакуации воздуха из плевральной полости и

предотвращении рецидива. При пневмотораксе небольшого объема можно ограничиться наблюдением, можно аспирировать воздух через катетер и сразу же удалить его. Оптимальным методом лечения пневмоторакса является дренирование плевральной полости. Выбор доступа зависит от объема пневмоторакса, тяжести клинических проявлений, наличия постоянной утечки воздуха в плевральную полость и того, является ли пневмоторакс первичным или вторичным.

Методика выполнения.

Общепринятая методика дренирования плевральной полости при спонтанном пневмотораксе заключается в установлении дренажа во втором межреберье по среднеключичной линии, что обеспечивает эвакуацию воздуха. Однако следует признать, что применение такой методики, получившей признание в плановой торакальной хирургии, в экстренных условиях может сопровождаться повреждением подключичных сосудов, а самое главное затрудняет эвакуацию жидкости из плевральной полости, которая появляется у 21% пациентов в результате синдрома «разобщения». Поэтому более безопасным является установка плеврального дренажа в V межреберье по переднеподмышечной линии, так как с учетом законов аэрогидродинамики воздух и жидкость перемешаются в том направлении, где давление ниже, т.е. создание любой системы аспирации позволяет эвакуировать из плевральной полости, как жидкость так и воздух.

Выбор пятого межреберья по переднеподмышечной линии, как наиболее рационального для дренирования плевральной полости, объясняется тем, что, во-первых, этот участок груди является как бы «безмышечным», во-вторых, после операции причиняет минимальные беспокойства пострадавшему, позволяя ему находиться в горизонтальном положении, и, в-третьих, позволяет эвакуировать как жидкость, так и воздух.

Торакальные дренажные системы.

Торакальные дренажные системы используются для сбора воздуха и жидкостей, поступающих из торакальных катетеров, установленных в плевральной полости. Дренажная система может работать под действием силы тяжести или подключаться к отсасывающему устройству с клапаном регулирования отрицательного давления или без него.

Наиболее простой в условиях неотложной помощи является однобаночная дренажная система Bulau. Необходимо избегать попадания обратного тока воздуха в плевральную полость, для чего должен использоваться клапан подводного замка при предварительном наполнении банки водой на 2 см.

Для контроля степени разрежения и улучшения эффективности дренажа в клинике чаще всего используют трехбаночную систему, в которой соединились «накопительная» банка, банка «клапана подводного замка» и банка «клапана регулировки давления» ([рисунок 2](#)).



Рис. №7. Трёхбаночная дренажная система.

Вопросы для самоконтроля к теме 14

1. Приведите классификацию пневмоторакса
2. Назовите возможные причины пневмоторакса

3. Дайте характеристику клинической картины

4. Перечислите методы диагностики

5. Перечислите способы дренирования плевральной полости

Практические задания к теме 14

1. Уметь проводить обследование для выявления пневмоторакса

- Оценка экскурсии грудной клетки
- Аускультация

2. Уметь использовать различные методы дренирования плевральной полости

Список литературы к теме 4

1. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М. – 2006, - стр. 97-139.

2. Зильбер А.П. Респираторная медицина. - Петрозаводск. 1996.

Интернет-ресурсы к теме 4:

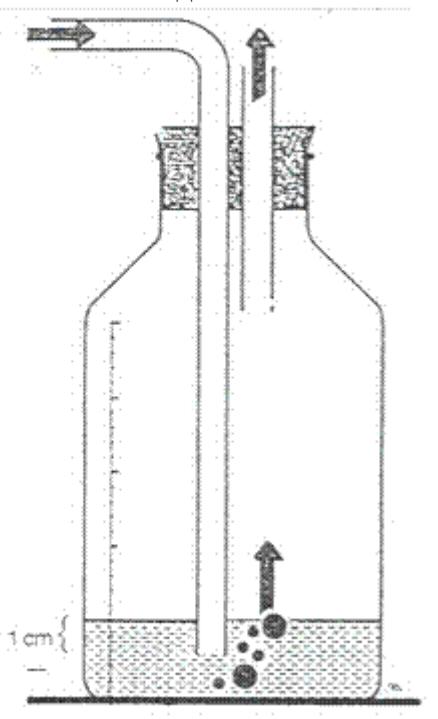
<http://www.critical.ru/ann/pages/page27.html>

Как работает система?

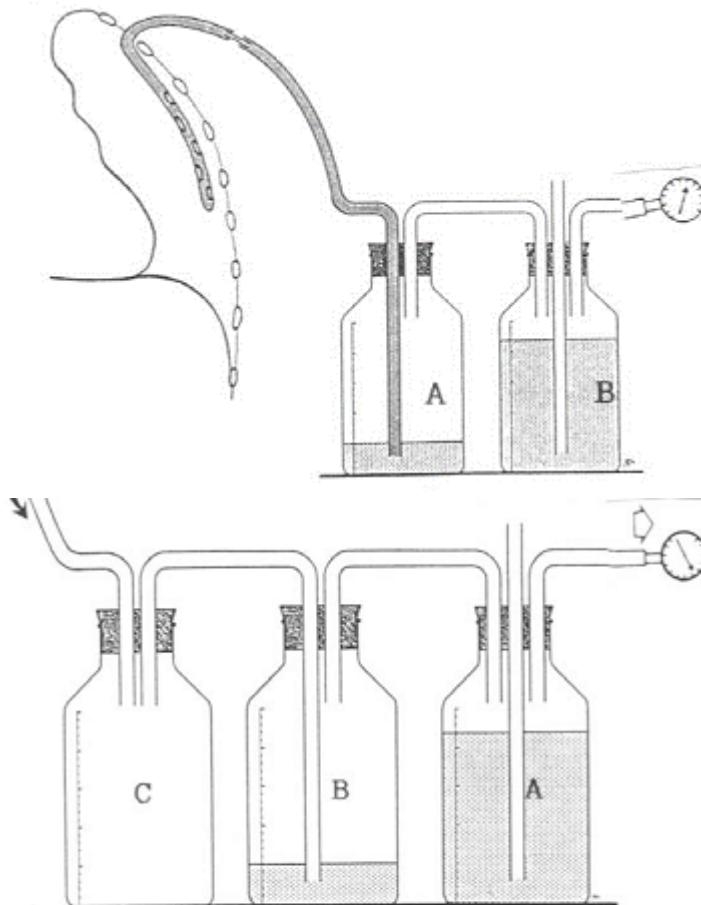
Торакальные дренажные системы используются для сбора воздуха и жидкостей, поступающих из торакальных катетеров, установленных в плевральной полости.

Дренажная система может работать под действием силы тяжести или подключаться к отсасывающему устройству с клапаном регулирования отрицательного давления или без него.

Исторически первая дренажная система была однобаночной (система Bulau). Как отмечено ранее, необходимо избегать попадания обратного тока воздуха в плевральную полость, для чего должен использоваться клапан подводного замка при предварительном наполнении банки водой на 2 см.



С течением времени, при дальнейшей модификации простой дренажной системы возникла необходимость в контроле степени разрежения для улучшения эффективности дренажа. В результате получилась трехбаночная система, в которой соединились «накопительная» банка, банка «клапана подводного замка» и банка «клапана регулировки давления».



Спонтанный пневмоторакс развивается самопроизвольно он не связан с повреждением париетальной или висцеральной плевры в результате травмы, учебных или диагностических манипуляций, условно различают первичный и вторичный спонтанный П. Первичным (идиопатическим) называют П., причину которого установить не удалось; чаще он обусловлен разрывом мелких субплевральных воздушных пузырей (булл), образующихся при нарушении внутриутробного развития легких. Вторичный спонтанный П. является осложнением различных заболеваний легких. Причиной его могут быть воздушные кисты, буллезная эмфизема, деструктивный туберкулез легких, гистиоцитозы Х, пневмокониозы, изредка фиброзирующий альвеолит, хронические обструктивные заболевания легких (хронический бронхит, бронхиальная астма), абсцесс, гангрена, рак, эхинококковая киста легкого. К вторичному спонтанному П. может приводить также разрыв плевры и внеплевральных сращений при сильном кашле и форсированном дыхании. Морфологические изменения при спонтанном П. характеризуются воспалительной реакцией плевры, возникающей через 4—6 ч после попадания воздуха в плевральную полость. При этом отмечаются гиперемия плевры,

инъекция ее сосудов, образуется небольшое количество серозного экссудата. Через 2—5 сут. на утолщенной и отечной плевре появляются наложения фибрина, количество экссудата увеличивается. При сохранении спонтанного П. более 2—3 мес. формируется так называемый, хронический П. со склерозированными и утолщенными листками плевры (риgidный П.). В случае прорыва гнойных полостей и плевральную полость или инфицирования плеврального выпота (пиопневмоторакс) часто развивается хроническая эмпиема плевры, нередко осложненная бронхоплевральным свищом. Иногда спонтанный П. сопровождается внутриплевральным кровотечением (гемопневмоторакс). Спонтанный П. возникает обычно после физического или психического напряжения, кашля, резкого движения, реже в состоянии полного покоя или во время сна. Наиболее часто он наблюдается у мужчин астеническою телосложения. Как правило, спонтанный П. развивается остро, внезапно появляется кинжалная или колющая боль в грудной клетке на стороне поражения с иррадиацией в лопатку плечо или брюшную полость, одышка, иногда сухой кашель. Больной принимает полусидячее или сидячее положение. При интенсивной боли может возникать острая сосудистая недостаточность. Выраженность одышки и тяжесть состояния больного зависят от вида П. (закрытый, открытый, клапанный), степени коллапса легкого (частичный, полный), характера патологического процесса в легких, а также от состояния функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Наиболее тяжело протекает клапанный П., при котором отмечаются возбуждение больного, затруднение вдоха быстро прогрессирующие одышка и цианоз, нарастающая слабость вплоть до потери сознания, могут наблюдаться набухание вен шеи и верхних конечностей, некоторое увеличение объема пораженной половины грудной клетки и расширение ее межреберных промежутков. При медленном поступлении воздуха в плевральную полость, постепенном коллапсе легкого и хорошем исходном состоянии дыхательной и сердечно-сосудистой систем боль в пораженной половине грудной клетки незначительна и быстро прекращается, иногда отмечается умеренная одышка и тахикардия (подостро протекающий П.). Закрытый П. с небольшим объемом газового пузыря может протекать бессимптомно (латентно протекающий П.).

Пальпаторно при спонтанном П. выявляют отсутствие голосового дрожания, перкуторно — коробочный или тимпанический звук на стороне П. уменьшение размеров относительной и абсолютной сердечной тупости, а при клапанном П. — смещение сердечной тупости в здоровую сторону, аускультативно — резко ослабленное дыхание (вплоть до полного отсутствия дыхательных шумов при клапанном П.) в зоне поражения. Физикальные изменения в начальной стадии латентно протекающего П. могут отсутствовать. Диагноз в типичных случаях основывается на данных анамнеза и результатах физикального исследования. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического исследования — единственного метода диагностики латентно протекающего П. Для выявления П. и уточнения его характера применяют рентгенографию, томографию. Рентгенография грудной клетки в прямой проекции дает ориентировочное представление о наличии П. и его характере; она служит основанием для выбора дополнительных методов исследования.

Основным рентгенологическим признаком П. является участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный по периферии легочного поля и отделенный от спавшегося легкого четкой границей, соответствующей изображению висцеральной плевры. При рентгенологическом исследовании можно выявить связь плевральной полости с внешней средой. Открытый П. на вдохе характеризуется увеличением газового пузыря, дальнейшим спадением легкого, смещением органов средостения в здоровую сторону, а купола диафрагмы — книзу. При закрытом П. рентгенологическая картина зависит главным образом от количества воздуха, скопившегося в плевральной полости, и связанного с этим внутриплеврального давления. Если давление ниже атмосферного, количество воздуха в плевральной полости невелико и легкое коллабировано незначительно, на вдохе оно увеличивается в объеме, на выдохе — спадается. При давлении выше атмосферного легкое резко коллабировано, его дыхательные экскурсии едва заметны, органы средостения смещены в здоровую сторону, диафрагма — книзу. Если давление в плевральной полости равно атмосферному, легкое коллабировано частично, дыхательные экскурсии сохранены, средостение

смещено незначительно.

При клапанном П. спавшееся легкое не меняет свежих размеров и конфигурации в процессе дыхания, степень спадения легкого максимальная, средостение резко смещено в здоровую сторону, а на выдохе несколько перемещается в сторону поражения. Длительное нагнетание воздуха в плевральную полость при клапанном П. приводит к образованию напряженного пневмоторакса. В этом случае обнаруживается резкое смещение средостения в противоположную половину грудной клетки, низкое расположение и уплощение диафрагмы, нередко определяется газ в мягких тканях грудной стенки. При тотальном П. газ занимает всю плевральную полость, тень средостения смещается в здоровую сторону, купол диафрагмы — книзу.

Выявлению небольшого по объему П. способствует исследование в латеропозиции. При небольшом количестве газа в плевральной полости и положении больного на здоровом боку определяется так называемый симптом синуса, описанный В.А. Васильевым, М.А. Куниным и Е.И. Володиным (1956): на стороне П. отмечается углубление реберно-диафрагmalного синуса и уплощение контуров латеральной поверхности диафрагмы. Если в плевральную полость кроме воздуха проникает еще и кровь, возникает картина гемопневмоторакса с горизонтальной границей между двумя средами.

Причина спонтанного П. может быть установлена с помощью томографии (наиболее информативна компьютерная томография). Наличие на томограммах кольцевидных теней по периферии спавшегося легкого указывает на наличие в нем воздушных кист или булл, часто осложняющихся пневмотораксом.

Уточнить вид спонтанного П. помогает плевральная пункция с манометрией. При закрытом спонтанном П. показатели внутриплеврального давления стабильные, слабоотрицательные (от —3 до —1 см вод. ст.) или положительные (от +2 до +4 см вод. ст.). При открытом спонтанном П. они близки к нулю (от —1 до +1 см вод. ст.), при клапанном П. — положительные с тенденцией к повышению. Аспирированную из плевральной полости жидкость направляют в лабораторию для исследования микрофлоры и клеточного состава. В случае необходимости определения локализации и размеров плевральной фистулы проводят торакоскопию.

Дифференциальную диагностику до рентгенологического исследования проводят с инфарктом миокарда, плевритом, пневмонией, прободной язвой желудка, миозитом, межреберной невралгией. Рентгенологически иногда бывает трудно отличить спонтанный П. от гигантской воздушной кисты или туберкулезной каверны, реже от диафрагмальной грыжи.

Неотложная помощь при спонтанном П. требуется относительно редко. Острую боль в грудной клетке снимают введением обезболивающих средств (2—3 мл 1% раствора промедола или 1 мл 2% раствора омнопона подкожно, 1—2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно). При нарастающей одышке и падении АД (например, при клапанном П., пневмотораксе, сопровождающемся внутриплевральным кровотечением), показана срочная плевральная пункция и аспирация воздуха. Иглу вводят во втором межреберье по среднеключичной линии, фиксируют к коже лейкопластырем и оставляют в плевральной полости во время транспортировки больного в хирургическое отделение стационара. Для уменьшения гипоксии назначают ингаляции кислорода. В стационаре после уточнения вида спонтанного П. (закрытый, открытый, клапанный) избирают дальнейшую лечебную тактику. При закрытом спонтанном П. с коллапсом легкого небольшой степени ограничиваются симптоматической терапией и рентгенологическим контролем через 3—4 дня. Замедленное расправление коллабированного легкого является показанием к плевральной пункции с аспирацией воздуха. В случае невозможности расправить легкое плевральную полость пунктируют троакаром и осуществляют постоянную аспирацию ее содержимого через дренаж с помощью аспирационного аппарата Лавриновича, устройства для активного дренирования ран однократного применения или электроотсоса в течение 1—2 сут.; иногда используют клапанный дренаж по Бюлау. При клапанном или открытом П. показано дренирование плевральной полости тонким катетером с постоянной аспирацией воздуха.

При небольших дефектах висцеральной плевры (диаметром до 1,5 мм) успешно герметизировать плевральную полость позволяет диатермическая или лазерная коагуляция, либо склеивание фибриновым kleem. Большие дефекты висцеральной плевры могут закрыться после введения

дренажа с разрежением 15—20 см вод. ст. в течение 2—5 сут. Дренаж из плевральной полости удаляют через 1—2 сут. после полного расправления легкого. Для предупреждения рецидива спонтанного П. в плевральную полость инсуффлируют тальк или порошок тетрациклина с целью ее облитерации (плевролиз). Если перечисленные мероприятия не эффективны, показана операция — торакотомия с ушиванием дефекта легкого, резекция сегмента или доли легкого, плеврэктомия с декортацией легкого. При осложненном и рецидивирующем П. операции проводят без предварительного дренирования плевральной полости. У больных с распространенными изменениями в легких и сниженными функциональными резервами дыхания показано длительное дренирование плевральной полости в сочетании с эндоваскулярной окклюзией бронхоплеврального соусья поролоновой губкой или коллагеновой массой. Прогноз при своевременной диагностике, отсутствии осложнений и рациональном лечении в большинстве случаев благоприятный. Прогноз серьезный при спонтанном П., осложненном эмпиемой плевры. Летальные исходы наблюдаются в случае несвоевременной диагностики двустороннего П. или при поражении легких, не позволяющем использовать современные методы лечения.

Искусственный пневмоторакс — введение воздуха в плевральную полость с лечебной или диагностической целью. Широко распространенное ранее введение воздуха в плевральную полость для коллаборирования пораженного легкого при деструктивных формах туберкулеза легких (коллапсотерапия) в наст. время применяется редко. Воздух в плевральную полость вводят при выполнении торакоскопии, в отдельных случаях — перед рентгенологическим исследованием органов грудной клетки для дифференциальной диагностики легочных и внелегочных патологических процессов.

Лекция №15: «Кровотечения»

- 15.1. Кровотечения и их классификация.*
- 15.2. Алгоритм остановки кровотечения.*
- 15.3. Проникающие ранения в грудную и брюшную полости.*

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей-курсантов с этиологией, патогенезом кровотечений, обучить их алгоритму действий по остановке кровотечений, диагностике и первой помощи при проникающих ранениях в брюшную и грудную полости.

Методические рекомендации для курсанта

<p>Успешное изучение темы позволит курсантам:</p>	<p>Знания, умения и навыки по теме 15:</p> <p>Уровни усвоения знаний</p>	
	<p>1. Иметь представление</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Об этиопатогенезе кровотечений, методах их остановки, опасности внутренних кровотечений
	<p>2. Знать</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Классификацию кровотечений и кровопотери • Алгоритм действий в случае возникновения кровотечения • Способы остановки кровотечений • Препараты, используемые при интенсивной терапии кровотечений • Алгоритм восполнения кровопотери
	<p>3. Уметь</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Оценить степень тяжести кровопотери • Диагностировать повреждения органов грудной и брюшной полостей
	<p>4. Владеть</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Навыками временной и окончательной остановки кровотечения и навыками проведения противошоковых мероприятий

Порядок изучения темы 15

- **Изучите тему 15 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Рассмотрите этиологию, патогенез и механизм возникновения кровотечений, исходя из классификации
 - Рассмотрите временные и окончательные методы остановки кровотечений, их преимущества и недостатки
 - Обратите внимание на классификацию степени тяжести кровопотери алгоритма ее восполнения
 - Запомните алгоритм действий при кровотечениях, научитесь диагностировать кровотечения при повреждениях грудной и брюшной полостей
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. список литературы и Интернет-ресурсы)**
 - Усвойте основные термины и понятия по данной теме
 - Ответьте на контрольные вопросы для самопроверки
 - Овладейте практическими навыками
 - Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 44

15.1. Кровотечения и их классификация.

Кровотечение (haemorrhagia) - истечение крови из кровеносных сосудов при нарушении их целости или проницаемости.

Классификация кровопотери ВОЗ (2001г)

Показатель	Степень тяжести кровопотери			
	I	II	III	IV
ЧСС, в мин	<100	>100	>120	>140
АД	N	N	?	??
Пульсовое давление	N или	?	?	??
Почасовой диурез, мл	> 30	20-30	5-15	Анурия
Уровень сознания	Легкое возбуждение	Возбуждение	Спутанное	Прекома
Частота дыхания, в мин	N	20-30	30-40	>45
Объем кровопотери у взрослого пациента массой 70 кг, мл (% ОЦК)	< 750 (<15)	750-1500 (15-30)	1500-2000 (30-40)	>2000 (>40)
Тест заполнения капилляров	Норма	Замедленный	Очень замедленный	Заполнение отсутствует

По происхождению кровотечения делят на:

травматические, вызванные механическим повреждением сосудистой стенки (в том числе при хирургической операции) или ранением. Травматические наружные кровотечения по времени делят на первичные, вторичные и повторные:

- первичные кровотечения появляются тотчас после ранения;
- вторичные ранние кровотечения возникают при дальнейшем течении раневого процесса и выпадении тромба;
- вторичные поздние кровотечения развиваются в результате расплавления тромба или кровеносного сосуда;

нетравматические, связанные с:

- патологическим процессом с образованием изменения в сосудистой стенке (*эррозия* при воспалении и перфорации полого органа, распадающейся опухоли, маточном кровотечении);
- нарушением проницаемости сосудистой стенки (авитаминоз, острое инфекционное заболевание, анафилаксия, сепсис, интоксикация).

По механизму возникновения - на кровотечения от разрыва, аррозивного, диапедезного и т. д.

По виду кровоточащего сосуда кровотечения делят на артериальные, артериовенозные (смешанные), венозные, капиллярные; паренхиматозные.

По месту кровоизлияния различают кровотечения:

- наружные, при которых кровь через рану вытекает во внешнюю среду;
- внутренние - в полость тела или в полый орган;
- внутритканевые: 1 - интерстициальные, при которых кровь скапливается в межтканевых

пространствах, образуя гематому; 2 - либо пропитывая ткани, что называется кровоизлиянием.

По проявлению:

- явные (массивные, умеренно выраженные, легкие);
- скрытые (внутренние, внутритканевые - не имея выраженных внешних проявлений определяется специальными методами исследования).

15.2. Алгоритм остановки кровотечения.

При первых признаках кровотечения следует действовать согласно алгоритму:

- временная остановка кровотечения;
- транспортировка больного/пострадавшего в ЛПУ;
- окончательная остановка кровотечения;
- борьба с кровопотерей, профилактика развития гиповолемии;
- мониторирование и поддержание жизненно важных функций организма.

Временная остановка кровотечения предотвращает опасную кровопотерю и позволяет выиграть время до окончательной остановки наружного кровотечения и включает в себя следующие методы:

- наложение давящей повязки;
- приподнятое положение конечности;
- максимальное сгибание конечности в суставе;
- пальцевое прижатие главных артериальных стволов;
- наложение жгута;
- наложение зажима на кровоточащий сосуд.

1. *Давящая повязка* накладывается на кровоточащее место. Она состоит из нескольких слоев марли и слоя ваты и туго закрепляется круговым бинтованием. При отсутствии марли используется любой кусок чистой материи, проглаженной горячим утюгом. Давящая повязка накладывается при венозном и капиллярном кровотечении. Сдавливание поврежденного сосуда ведет к образованию тромба.

2. *Приподнятое положение конечности* останавливает венозное кровотечение, так как уменьшается ее кровенаполнение. Затем накладывается давящая повязка.

3. *Максимальное сгибание конечности* в суставах позволяет остановить кровотечение как в области самого сустава, так и дистальнее него. Для остановки кровотечений из коленной артерии максимально сгибают нижнюю конечность в коленном суставе, при повреждении бедренной артерии - в тазобедренном суставе, при повреждении подключичной или подкрыльцевой артерии - оба локтя с согнутыми предплечьями отводятся кзади и фиксируются повязкой, при ранении сосудов предплечья рука сгибается в локтевом суставе.

4. *Пальцевое прижатие артерии* - применяется для временной остановки артериального кровотечения на конечностях, шее, голове. Прижатие производится выше кровоточащего места, там, где нет больших мышечных масс, где артерия лежит не очень глубоко и может быть придавлена к кости. Прижатие производится в определенных точках. Наиболее важные из них: паховый сгиб - для артерии бедра, подколенная область - для артерии голени, локтевой сустав - для плечевой артерии в локтевом сгибе, подмышечная область и внутренняя поверхность двуглавой мышцы - для артерии руки; на шее у внутреннего края грудино-ключичной мышцы, близ ее середины - для сонной артерии, прижав ее пальцем к поперечному отростку VI шейного позвонка. Подключичную артерию сдавливают, прижимая ее к 1 ребру в точке, располагающейся над ключицей, тотчас кнаружи от места прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы к рукоятке грудинь. Подкрыльцовую (подмышечную) артерию можно сдавить, прижав ее к головке плечевой кости в подмышечной впадине. Плечевую артерию прижимают к внутренней поверхности плечевой кости у внутреннего края двуглавой мышцы. Бедренную артерию легче всего сдавить, прижав ее к горизонтальной ветви лобковой кости в точке, располагающейся тотчас ниже пупартовой связки (в паховой области) на середине расстояния между передней верхней подвздошной осью и симфизом (между лонными костями). Брюшная аорта у худощавых людей может быть прижата кулаком к позвоночнику. Этот прием применяется при сильных кровотечениях из крупных сосудов нижних конечностей до наложения на них жгута.

5. **Наложение кровоостанавливающего жгута (см. рис№1)** - круговое перетягивание мягких тканей конечности вместе с кровеносными сосудами осуществляется жгутом. Существуют различные модификации (жгут с пелотом, эластический и др.). Жгут Эсмарха представляет собой крепкую резиновую трубку длиной до 1,5 м, на одном конце которой укреплена металлическая цепочка, а на другом - крючок. Резиновый бинт меньше травмирует ткани, чем резиновая трубка.

6. **Наложение на кровоточащий сосуд кровоостанавливающего зажима** в ране - это лучший метод, если временную остановку кровотечения производит врач. Затем производится транспортная мобилизация, быстрая доставка в квалифицированное лечебное учреждение.

Окончательная остановка кровотечения – является хирургической манипуляцией, производится врачом в специализированном лечебном учреждении.

Окончательная остановка кровотечения подразделяется на 4 метода:

1. **Механический метод** применяется при капиллярных, небольших артериальных и венозных кровотечениях:

- перевязка сосуда в ране является наиболее распространенным и надежным методом остановки кровотечения. Перевязываются оба конца поврежденного сосуда; чтобы лигатура не соскользнула с перевязочного сосуда, ее прошивают с прилежащими к сосуду тканями;
- перевязка сосуда на протяжении производится в том случае, если в ране его перевязать не представляется возможным. Тогда сосуд перевязывается выше раны. Однако кровотечение может остановиться не полностью из-за хорошо развитых коллатералей;
- наложение сосудистого шва обеспечивает восстановление тока крови поврежденных сосудов.

Лучше если сосудистый шов производит ангиохирург, у которого имеется аппарат для механического сшивания сосудов. Небольшие сосуды сшиваются с помощью

микрохирургической техники;

- для восстановления целости кровеносного сосуда при его дефиците используются консервированные или аутовены, а также искусственные протезы. Для избежания тромбообразования используется гепарин и атравматические иглы;
- тампонада раны производится длинной полоской марли, сложенной в несколько раз.

Применяется при капиллярных, паренхиматозных, венозных кровотечениях. Это достаточно надежный метод остановки кровотечения из венозных синусов, влагалища, полости носа и др.

Тампон удаляется через 48 часов. Манипуляция болезненна. Перед удалением под кожу вводится морфий, а тампон смачивается 3%-м раствором перекиси водорода.

Закручивание сосуда, взятого на кровоостанавливающий зажим, способствует образованию тромба и остановке кровотечения.

2. **Физический метод** основан на свойствах низких температур вызывать спазм сосудов, а высоких

- коагулировать белки и ускорять свертывание крови. Для охлаждения тканей используется холодная вода, снег, лед, помещенные в резиновый пузырь, который и прикладывается к месту кровотечения. Лучшим современным физическим способом остановки кровотечения является электронож, коагулирующий ткани, а также тампоны с горячей водой (50-60 °C).

3. **Химические методы** остановки кровотечения включают сосудосуживающие средства и препараты, повышающие свертываемость крови. Из сосудосуживающих средств - адреналин для смазывания слизистых оболочек и спорынья, применяемая при маточных, желудочных и легочных кровотечениях. Из средств для повышения свертываемости крови назначаются препараты кальция: кальция хлорид, кальция глюконат, кальция лактат, а также раствор хлористого натрия 5%-й внутривенно и 40%-й раствор.

4. **Биологические методы** остановки кровотечения можно разделить на 5 групп:

- тампонада кровоточащей раны животными тканями такими, как мышца, жировая клетчатка, сальник;
- переливание препаратов крови ([свежезамороженной плазмы](#), тромбоцитарной массы, [фибриногена](#), протромбинового комплекса (PPSB) и антигемофильного глобулина A);
- витамины;
- внутримышечное введение сыворотки человека или животных;

- местное применение производных крови ([гемостатическая губка, фибринная пленка](#), биологический антисептический тампон). Паренхиматозные кровотечения можно остановить введением в рану тканей, богатых тромбокиназой. Рана заполняется прядью сальника или куском мышцы и фиксируется швами. Эта методика применяется при ранениях печени, селезенки, почек, мозга и др.

15.3. Проникающие ранения в грудную и брюшную полости.

Проникающие ранения в грудную полость могут являться причиной: ранения легкого, сердца и перикарда. Ранения сердца и перикарда характеризуются: [кровопотерей](#), шоком и тампонадой сердца (скопление в полости перикарда 200-300 мл крови; при количестве излившейся крови 500 мл возникает угроза остановки сердца). При ранении легкого появляется [гемоторакс](#) или гемопневмоторакс.

Проникающие ранения в брюшную полость могут являться причиной повреждения желудка, 12 перстной, тонкой и толстой кишок, ранения печени, почек и селезенки и проявляются резкими болями в животе, [гемоперитонеумом](#), шоком.

Алгоритм действий:

- НЕМЕДЛЕННАЯ госпитализация в профильное ЛПУ, при угрозе жизни больного в ближайшее ЛПУ, где в максимально короткое время проводятся [диагностические мероприятия](#) и решается вопрос о дальнейшей тактике ведения пациента;
- при возникновении гемоперикарда показано экстренное оперативное вмешательство (торакотомия, стернотомия);
- при гемотораксе показано [дренирование плевральной полости](#), при неэффективности дренирования, вследствие интенсивного скопления крови или образования сгустков в плевральной полости показана торакотомия с целью окончательного гемостаза;
- при проникающих ранениях в брюшную полость проводится лапаротомия, вид операции зависит от характера повреждения (ушивание или удаление поврежденного органа);
- профилактика и борьба с шоком начинается еще на догоспитальном этапе и заключается в проведении инфузионной терапии. Восполнение кровопотери осуществляется согласно [протоколу](#). При необходимости проводится ИВЛ, поддержание гемодинамики инотропными препаратами;
- на всем протяжении временно мониторируются функции жизненно важных органов – ЧСС, ЧД, АД, SpO₂.

Вопросы для самоконтроля к теме 15

- Назовите классификацию кровотечений.
- Перечислите методы остановки кровотечений
- Назовите алгоритм действий при кровотечениях
- Назовите клинические проявления при проникающих ранениях грудной и брюшной полостей

Практические навыки

- Техника пальцевого прижатия сосудов при кровотечениях. Определение «точек» прижатия сосудов: сонная артерия; подключичная артерия; подмышечная артерия; плечевая артерия; бедренная артерия.
- Техника максимального сгибания конечности.
- Техника тугой тампонады раны при кровотечении.
- Техника и отработка приемов наложения жгута на плечо и бедро.
- Подсчет частоты пульса, определение артериального давления у пострадавшего с кровотечением.
- Отработка алгоритма оказания помощи при кровотечениях.

- Отработка приемов транспортировки пострадавшего с проникающим ранением в грудную и брюшную полости.

Список литературы

- Ю.Ф. Пауткин, В.И. Кузнецов – Первая доврачебная медицинская помощь/ Москва,2007

Интернет ресурсы

<http://etc-www.westra.ru>

<http://medlit.ru>

- Губка гемостатическая коллагеновая
- Пленка фибриновая изогенная
- Фибриноген
- Торакотомия
- Гемоторакс
- Гемоперитонеум
- Свежезамороженная плазма (СЗП)
- Дренирование плевральной полости
- ИВЛ
- Диагностические мероприятия
- Наложение жгута
- Кровопотеря
- Протокол этапного восполнения острой кровопотери

Губка гемостатическая коллагеновая состоит из массы коллагеновой, 2 % раствора коллагена с добавлением фурацилина и борной кислоты. Оказывает гемостатическое и антисептическое действие, стимулирует регенерацию тканей. Оставленная в ране или полости полностью рассасывается. Применяют в качестве гемостатического средства при капиллярных и паренхиматозных кровотечениях, для тампонады синусов твердой мозговой оболочки, для остановки альвеолярного кровотечения, заполнения дефектов паренхиматозных органов и др. Гемостатическое действие губки усиливается, если ее дополнительно смочить раствором тромбина. Противопоказана при кровотечениях из крупных сосудов, повышенной чувствительности к фурацилину и другим нитрофуранам.

Пленка фибриновая изогенная представляет собой фибрин, полученный из фибриногена плазмы крови человека и пропитанный водным раствором глицерина. Оказывает гемостатическое действие, способствует регенерации тканей и заживлению ран. Оставленная в организме рассасывается. Применяют местно при операциях, травмах черепа и головного мозга, для замещения дефектов тканей и др. Противопоказана при гнойном раневом отделяемом, глубоких ожогах. Существует также губка фибринная изогенная – это пористый фибрин, получаемый из плазмы крови человека. Применяется местно, для гемостаза при травмах и операционных кровотечениях. Губку можно оставить в ране, она постепенно рассасывается.

Фибриноген — бесцветный белок, растворенный в плазме крови. При активации системы свёртывания крови подвергается ферментативному расщеплению ферментом тромбином, образующийся фибрин-мономер под действием активного XIII фактора свёртывания крови полимеризуется и выпадает в осадок в виде белых нитей фибрина-полимера. Фибриноген является естественной составной частью крови. Переход фибриногена в фибрин, происходящий под влиянием тромбина, обеспечивает конечную стадию процесса свертывания крови - образование сгустка. Фибриноген, применяемый в качестве гемостатического средства, получают из плазмы.

крови доноров. Применяют фибриноген при гипо- и афибриногенемии, кровотечениях в травматологической, хирургической, онкологической практике, массивных кровотечениях в акушерской и гинекологической практике (преждевременная отслойка плаценты, роды на фоне гипо- и афибриногенемии и др.) и при других кровотечениях, связанных с пониженным содержанием фибриногена в крови. С профилактической целью применяют фибриноген при подготовке к операции больных с гипофибриногенемией. Вводят раствор фибриногена в вену через систему для вливания с фильтром, капельно. Доза препарата зависит от показаний и колеблется от 0,8 до 8,0 г и более. Средняя доза обычно составляет 2 - 4 г. Фибриноген противопоказан при предтромботических состояниях, тромбозах различной этиологии, повышенной свертываемости крови, инфаркте миокарда.

Торакотомия операция вскрытия грудной полости. Производится при заболеваниях и повреждениях её органов с целью хирургического лечения, а также для дренирования при скоплении выпота. В некоторых случаях торакотомия используется для операций на органах верхней половины живота, в частности кардиальной части желудка. В зависимости от местоположения оперируемого органа и вида патологии различают переднюю, заднюю, боковую, переднебоковую, заднебоковую торакотомию, а также плевротомию, медиастинотомию, перикардотомию и их комбинации.

Гемоторакс — скопление крови в плевральной полости.

Наиболее частыми причинами гемоторакса являются закрытые травмы и проникающие ранения груди, при которых кровотечение в плевральную полость происходит из поврежденных межреберных сосудов и сосудов легкого. Гемоторакс может быть также осложнением плевральной пункции и любой операции на органах грудной полости. В редких случаях его причинами могут быть разрыв аневризмы крупного внутригрудного сосуда, злокачественная опухоль легкого, плевры, средостения или грудной стенки, нарушение свертываемости крови. В зависимости от количества крови, определяемого в вертикальном положении больного по данным перкуссии и прямой рентгенографии груди, различают следующие объемы гемоторакса: малый (кровь только в плевральных синусах), средний (верхняя граница скопления крови на уровне угла лопатки) и большой, или тотальный (кровь занимает почти всю плевральную полость). Ограниченный гемоторакс образуется при скоплении крови в изолированных сращениями плевральных листков отделах плевральной полости. В случае свертывания крови в плевральной полости гемоторакс называют свернувшимся. При одновременном скоплении в плевральной полости воздуха и крови возникает гемопневмоторакс.

Клиническая картина зависит от объема излившейся в плевральную полость крови и определяется главным образом величиной кровопотери, степенью сдавления и смещения внутригрудных органов, отсутствием или наличием инфекции. При малом гемотораксе клинических проявлений может не быть, а диагноз основывается только на данных рентгенологического исследования. В случае большого гемоторакса отмечают вынужденное сидячее или полусидячее положение больного, одышку, кашель, боли в груди, бледность, цианоз, тахикардию, низкое АД. У больных со средним гемотораксом эти симптомы менее выражены. При физикальном исследовании грудная стенка на стороне среднего и особенно большого гемоторакса отстает при дыхании, перкуторный звук над областью скопления крови притуплен или тупой, голосовое дрожание ослаблено, дыхательные шумы не выслушиваются. При гемопневмотораксе над областью притупления перкуторного звука определяется тимпанит.

Для уточнения диагноза используют рентгенографию грудной клетки, позволяющую выявить скопление жидкости в плевральной полости, ее количество, локализацию, уточнить место плевральной пункции. Рентгенографию необходимо проводить при вертикальном положении больного, т.к. в горизонтальном положении малый гемоторакс ввиду растекания крови по задней грудной стенке часто не распознается. Компьютерная томография позволяет выявить небольшое количество крови в плевральной полости и точно определить ее расположение. По специальным показаниям (например, при неясной причине гемоторакса) может быть применена

диагностическая торакоскопия. Во время [плевральной пункции](#) при гемотораксе получают кровь; свертывание отсасываемой крови, как правило, свидетельствует о продолжающемся внутриплевральном кровотечении. Пробы получаемой при плевральной пункции крови направляют в клиническую лабораторию для определения содержания в ней гемоглобина и в бактериологическую лабораторию для бактериологического исследования.

При малом гемотораксе и удовлетворительном состоянии больного может проводиться амбулаторное наблюдение. Небольшие количества крови в плевральной полости обычно бесследно рассасываются без лечения в течение 2—4 нед. Больные со средним и большим гемотораксом подлежат срочной госпитализации в хирургическое или травматологическое отделение. Транспортировка в полусидячем положении.

Основным методом лечения среднего и большого гемоторакса является плевральная пункция с аспирацией крови. Во время пункции следует стремиться удалить из плевральной полости всю излившуюся кровь и не допустить попадания в плевральную полость воздуха. В случае подозрения на продолжающееся внутриплевральное кровотечение показана торакоскопия или торакотомия (вскрытие плевральной полости через грудную стенку), которые позволяют визуально определить источник кровотечения и провести мероприятия, направленные на его остановку. Больным с относительно свежим свернувшимся гемотораксом показано введение в плевральную полость ферментных препаратов, растворяющих сгустки (стрептазы, стрептодеказы, урокиназы). После растворения сгустков крови эффективны плевральные пункции. При инфицированном гемотораксе аспирацию крови во время плевральной пункции сочетают с интенсивным промыванием плевральной полости и введением в нее антисептиков и антибиотиков. Недостаточная эффективность лечебных пункций является основанием для [дренирования](#) плевральной полости с постоянной аспирацией ее содержимого. Проводятся также мероприятия по лечению заболеваний, вызвавших гемоторакс.

У больных, перенесших даже малый гемоторакс, в последующем могут образоваться плевральные сращения, ограничивающие подвижность соответствующего купола диафрагмы. Поэтому в стадии реабилитации большое значение имеют дыхательная гимнастика, плавание. Они способствуют восстановлению подвижности грудной стенки, диафрагмы и улучшению дыхательной функции.

Гемоперитонеум - скопление крови в брюшной полости. Развивается чаще в результате повреждений органов брюшной полости и некоторых заболеваний (апоплексия яичника, внематочная беременность).

Клиническая картина зависит от характера повреждений, интенсивности кровотечения в брюшную полость и величины кровопотери. При остро возникающем гемоперитонеуме больной жалуется на потемнение в глазах, головокружение, резкую боль в животе. При этом наблюдается бледность кожи и видимых слизистых оболочек, жажда, холодный пот, адинамия, обморочное состояние, возможно двигательное возбуждение. Больной стремится принять сидячее положение, в котором уменьшается боль. Пульс слабого наполнения, учащается до 120- 140 уд/мин, АД снижается. Живот при пальпации мягкий, имеются симптомы раздражения брюшины, перкуторно определяется притупление в отлогих областях. В крови - снижение количества гемоглобина, эритроцитов, величины гематокрита. Больные с подозрением на гемоперитонеум нуждаются в госпитализации в хирургическое отделение. До осмотра врача противопоказано применение обезболивающих и наркотических средств.

Лечение - лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, выявление источника кровотечения и его остановка. Прогноз при гемоперитонеуме всегда серьезен.

Свежезамороженная плазма (СЗП) – представляет собой плазму, отделенную от эритроцитов и быстро замороженную. В СЗП сохраняются I, II, V, VII, VIII, IX факторы свертывания. По своему влиянию на систему гемостаза СЗП является оптимальной трансфузионной средой. Ряд свойств существенно ограничивают ее применение:

- высокий риск переноса вирусных инфекций

- плазма донора содержит антитела и лейкоциты, которые являются мощным фактором в развитии лейкоаглютинации и системной воспалительной реакции. Это приводит к генерализованному повреждению эндотелия, в первую очередь сосудов малого круга кровообращения.

Дренирование плевральной полости см. Лекция 14

ИВЛ см. Лекция 7

Диагностические мероприятия заключаются в совокупности анализа клинических проявлений, данных физикального обследования, лабораторных показателей (количество эритроцитов, гемоглобина), рентгенографии органов грудной и брюшной полостей, компьютерной томографии.

Наложение жгута - основной способ временной остановки кровотечения. Жгут Эсмарха - это резиновая лента или трубка, с одной стороны цепочка с крючком, а с другой стороны цепочка с крупными звеньями (длина - 1,25). Накладывается жгут только на одну кость (плечо, бедро). Порядок наложения жгута:

- обескровить конечность, путем поднятия ее вверх на 3 минуты. Одновременно применяется пальцевое прижатие артерии к кости, затем максимально сгибаем конечность в плечевом или тазобедренном и т.д. суставе с одномоментным наложением под сгибательную поверхность тугого валика;
- взять подкладку (марля, салфетка, полотенце, одежда) и обмотать конечность выше места повреждения (там, где одна кость);
- жгут подводится под конечность, сильно растягивается, и не уменьшая натяжения делается первый тур вокруг конечности, так чтобы получился нахлест;
- последующие туры делаются с постепенным ослаблением натяжения жгута;
- жгут фиксируется цепочкой и крючком.
- опустить конечность и укрыть чем-нибудь теплым;
- оставить записку о времени наложения жгута;
- больной сдается врачу и обязательно предупреждается, что у больного жгут.

Накладывать жгут зимой на 30 мин., летом 90 минут. При транспортировке на дальнее расстояние жгут надо распускать с конечности до возобновления кровотечения. Далее пальцевое прижатие и повторное наложение жгута. Рядом с культи (при отрыве конечности) жгут накладывать нельзя (накладывается выше). Жгут накладывается не ближе 20 см от раны.

Признаки правильного наложения жгута:

- 1) Прекращение кровотечения.
 - 2) Отсутствие пульсации на дистальных отделах конечностях.
 - 3) Конечность бледная, холодная.
- Если жгут слабо наложен, признаки отсутствуют.
 - Если будут сильные жгучие боли, необходимо его ослабить. Происходит сильное сдавление нервного пучка, что может привести к парезу конечности.
 - Если жгут лежал более 4 часов, наступает травматический токсикоз или синдром длительного сдавливания.

Кровопотеря – это самое распространенное и эволюционно самое древнее повреждение организма человека и представляет собой состояние организма, возникающее в ответ на значительную потерю крови из сосудов и характеризуется развитием ряда компенсаторных и патологических реакций. Кровопотеря более 30% объема циркулирующей крови (ОЦК) менее чем за 2 часа или восполненная потеря 70% ОЦК за тот же период времени считается массивной.

Протокол этапного восполнения острой кровопотери

(принят на 2 съезде ААРЦФО 2005 г.)

Объем кровопотери	Объем ИТТ	Структура ИТТ
до 10% ОЦК (до 500 мл)	до 200-250% кровопотери	Кристаллоиды (сбалансированные солевые растворы)
10–30% ОЦК (до 1500 мл)	до 130-150% кровопотери	Коллоиды : кристаллоиды (соотношение коллоидов и кристаллоидов зависит от объемного коэффициента коллоидного раствора (декстраны, ГЭК – 1:1,5-2, модифицированные желатины – 1:1-1,5))
30-50% ОЦК (до 2500 мл)	до 130-150% кровопотери	Коллоиды : кристаллоиды Эритроциты 2 дозы (эритроцитсодержащие трансфузионные среды (эритромасса, размороженные эритроциты, ЭМОЛТ)) СЗП 10-20 мл/кг
до 100% ОЦК (до 5000 мл)	до 130% кровопотери	Коллоиды : кристаллоиды Эритроциты: СЗП – 1 : 3
Свыше 100% ОЦК (более 5000 мл)	до 130% кровопотери	СЗП : кристаллоиды Эритроциты Альбумин Тромбоциты (при наличии показаний)

Лекция №16: Неотложная помощь при переломах костей.

16.1. Переломы костей конечностей.

16.2. Приёмы оказания первой помощи при переломах в зависимости от их видов.

Понятие «иммобилизация».

- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями оказания первой помощи при переломах в зависимости от их видов. Изучить правила транспортной иммобилизации

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы	Знания, умения и навыки по теме 16: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	• об общих признаках закрытых и открытых переломах
	2. Знать	• классификацию переломов • общий алгоритм оказания первой помощи при переломах

позволит курсантам:			
	3. Уметь	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> • правила наложения транспортных шин при переломах костей конечностей • осложнения переломов • проводить наложение транспортных шин • навыками оказания неотложной помощи при скелетной травме: открытых и закрытых переломах конечностей

Порядок изучения темы 16

- **Изучите тему 16 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание на общие признаки закрытых и открытых переломов
 - Изучите классификацию переломов
 - Научитесь правильно проводить наложения транспортных шин при переломах костей конечностей
 - Проанализируйте возможные осложнения переломов
 - Овладейте навыками оказания неотложной помощи при скелетной травме: открытых и закрытых переломах конечностей
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Овладейте практическими навыками**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму №_5**

16.1. Переломы костей конечностей

Перелом - это насилиственное нарушение целостности кости.

Осложнения переломов:

- Травма нервных стволов осколками кости.
- Повреждение острыми концами отломков кости крупных сосудов с развитием наружного кровотечения при наличии раны или скоплением крови между тканями (кровоизлияние в мышцу).
- Повреждение отломками кости жизненно важных органов (лёгкие, печень и др.).

Классификация переломов:

- Закрытые - кожные покровы остаются целыми.
- Открытые - сопровождаются нарушением целостности кожных покровов.
- Простые, сложные и комбинированные.

- Переломы со смещением и без смещения костных отломков.

Признаки закрытых переломов:

- боль, появляющаяся в месте перелома кости. Интенсивность боли может быть различна, она усиливается при движении и стихает в покое;
- деформация конечности в месте перелома при смещении костных отломков;
- наличия гематомы и отёка тканей также приводит к деформации конечности в месте перелома;
- нарушение функции конечности;
- ненормальная подвижность в месте перелома. Этот признак сопровождает переломы длинных трубчатых костей;
- укорочение конечности;
- костный хруст появляется при смещении костных отломков.

Признаки открытых переломов:

- боль в области травмы;
- неестественное положение конечности;
- деформация конечности;
- наличие раны;
- кровотечение в месте травмы;
- наличие в ране костных отломков.

16.2. Приёмы оказания первой помощи при переломах в зависимости от их видов. Понятие «иммобилизация».

Общий алгоритм оказания первой помощи при переломах:

- Если перелом осложнился кровотечением и шоком, то нужно остановить кровотечение и оказать неотложную помощь ([см. неотложная помощь при кровотечениях](#)).
- При закрытых переломах, основной задачей первой помощи является предупреждение смещения костных отломков и травмирования ими окружающие ткани, т.е. [транспортная иммобилизация](#).

Иммобилизация - это создание неподвижности повреждённой части тела для обеспечения её покоя. Поэтому иммобилизацию, как и «холод» в области травмы, можно отнести к простейшим приёмам обезболивания.

Средства иммобилизации при открытых переломах:

- [шина Крамера \(рис.16.1 и 16.2\);](#)
- [шина Дитерихса \(рис.16.3 -А\);](#)
- подручные средства.

Средства иммобилизации при закрытых переломах:

- шина Крамера;
- шина Дитерихса;
- [пневматическая шина \(16.3-В\);](#)
- вакуумно-пневматическая шина;
- подручные средства.

Правила наложения транспортных шин при переломах костей конечностей:

- Шина не накладывается на голое тело. Она должна быть подготовлена (обмотана бинтом, проложена ватой, одеждой и т.п.).
- В качестве шин могут быть использованы табельные или подручные средства.

- Шина должна захватывать не менее двух смежных суставов (исключение составляют переломы бедренной и плечевой костей).
- Шины моделируются по здоровой конечности.
- Шина должна быть надежно закреплена.
- Между шиной и участками тела, которые с ней не соприкасаются, необходимо проложить какой - либо мягкий материал.

Если повреждён сустав, то следует его иммобилизацию осуществлять в том положении, в котором он оказался после травмы. Ни в коем случае нельзя его разгибать или сгибать для удобства шинирования!

Перелом плечевой кости, плечевого, локтевого суставов, лопатки.

Транспортная иммобилизация. Использование лестничной шины:

- моделируется Т-образная шина, которая проходит по надплечью здоровой руки, задней поверхности плеча и предплечья повреждённой руки, захватывая кисть;
- ватно-марлевый валик в подмышечную впадину на стороне поражения (этим достигается небольшое отведение плеча);
- предплечье и плечо образуют прямой угол;
- валик под кисть, либо пальцы охватывают край шины;
- зашинированная конечность подвешивается на косынку и (или) привязывается к туловищу.

Переломы предплечья, лучезапястного сустава, кисти.

Транспортная иммобилизация. Использование лестничной шины:

- шина начинается от верхней трети плеча, проходит по задней поверхности плеча и предплечья, захватывает кисть;
- предплечье согнуто под углом 90 гр.;
- валик под кисть (достигается уменьшение натяжения мышц предплечья);
- зашинированная конечность помещается на косынку.

При переломах кисти шину необходимо продлить до верхней трети плеча.

При переломах плеча и предплечья, в случае отсутствия шин, сломанную конечность можно фиксировать к туловищу.

Переломы бедренной кости, тазобедренного, коленного сустава.

Опасность:

- травма крупных сосудов, нервов;
- возникновение шока.

Транспортная иммобилизация: фиксация трёх суставов.

Оптимально наложить три шины:

- На неё укладывается нога. Длина шины - от пятки до поясницы.
- Накладывается по наружной поверхности конечности - от пятки до подмышечной впадины.
- По внутренней поверхности конечности - от пятки до паховой области.

Если используются лестничные шины, то нижнюю и наружную шины загнуть на стопу. Фиксировать нужно все три шины вместе, не менее чем в шести местах. В подмышечную впадину и паховую область необходимо перед наложением шин поместить какой - либо мягкий материал. Допустимо использовать упрощённую схему иммобилизации бедра:

накладывать только наружную и внутреннюю шины. Транспортировка в положении лёжа.

Переломы костей голени, голеностопного сустава, стопы.

Опасность:

- большая вероятность возникновения открытого перелома;

- травмы крупных сосудов, нервов.

Транспортная иммобилизация: фиксация двух суставов; оптимально - наложение двух шин: задней и боковой - от пятки до верхней трети бедра. Если используются лестничные шины, то желательно их загибать на стопу.

Транспортировка в положении лёжа или сидя.

Вопросы для самопроверки к теме 16:

1. Перечислите основные виды переломов.
2. Укажите общие признаки переломов.
3. Перечислите основные проявления закрытых переломов.
4. Перечислите и охарактеризуйте основные осложнения переломов.
5. Назовите общий алгоритм оказания первой помощи при переломах.
6. Дайте определение понятия «иммобилизация».
7. Перечислите средства, используемые для иммобилизации конечностей.
8. Укажите отличия при иммобилизации открытых и закрытых переломов.
9. Расскажите об основных правилах наложения транспортных шин.
10. Укажите особенности иммобилизации при переломах ключицы.
11. Перечислите основные правила иммобилизации верхней конечностей.
12. Перечислите основные правила иммобилизации нижних конечностей.
13. Расскажите, в каком положении можно транспортировать пострадавшего с переломом верхних конечностей.
14. Расскажите, в каком положении нужно транспортировать пострадавшего с переломом нижних конечностей.

Практические навыки к теме 16:

Практическое занятие на манекене.

- Отработка алгоритма оказания первой помощи при скелетной травме: открытых и закрытых переломах конечностей.
- Отработка приёмов иммобилизации при: переломах ключиц, костей предплечья, плечевой кости, костей голени, бедренной кости.

Список литературы к теме 16:

Основная:

1. Котельников Г.П. и др. Травматология. Учебник для пред - и постдипломной подготовки. 2-е изд. – Москва.: 2001. – 480 с.

2. Ястребов Г.С. Безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф/ Серия «Учебники, учебные пособия». - Ростов н/Д.: Феникс, 2002;

Дополнительная:

1. Богоявленский И.Ф. Первая медицинская, первая реанимационная помощь. Критические состояния на догоспитальном этапе. -2-е изд., расширенное и дополненное. Том 2. - СПб.: «ОАО Медиус», 2000;

Список хрестоматийных статей к теме 16:

- Афанасьев Ю.Г. **Безопасность жизнедеятельности**. Часть 1./ Овчаренко А.Г., Трутнева Л.И., Раско С.Л., Мякишин А.Д. - Бийск, 2006. - 336с.
- В.И.МАЛЯРЧУК, Н.В.ЛЕБЕДЕВ, М.М.АБАКУМОВ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ШКАЛА ТЯЖЕСТИ ТРАВМЫ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ *Вестник Российской университета дружбы народов. Серия "Медицина", 2000, № 1, С. 60-62.*

Интернет - ресурсы к теме 16:

<http://www.traumatology.eurodoctor.ru/>

<http://www.ar-club.spb.ru/perel.htm>

Транспортная иммобилизация.

Различают переломы изолированные (одной кости), множественные (двух костей и более), сочетанные (одной или нескольких костей с одновременным повреждением внутренних органов), а также закрытые или открытые.

Внимание! При открытом переломе необходимо обнажить конечность, остановить наружное кровотечение, обработать края раны и наложить на нее стерильную повязку. Касаться раны, вправлять отломки кости, удалять осколки и инородные тела нельзя! Перелом любого типа требует доставки пострадавшего в больницу. Этому должна предшествовать транспортная иммобилизация, т.е. обездвиживание поврежденного участка тела.

Цели транспортной иммобилизации - предупреждение развития шока, покой для поврежденной конечности, обездвиживание отломков кости, профилактика вторичных травм сосудов, нервов, мягких тканей.

Используются следующие технические средства:

- стандартная проволочная лестничная шина Крамера размерами 10x110 и 10x60 см. Предварительно ее обкладывают ватой и закрепляют бинтом;
- деревянная шина Дитерихса (при переломе костей нижней конечности);
- деревянный щит (при переломах позвоночника и костей таза).

При отсутствии стандартных шин применяют любые подручные средства - узкие доски, лыжи, палки, а для фиксации - полосы плотной ткани, жгуты, веревки. За неимением других средств обездвиживание верхней конечности достигается фиксацией ее к туловищу, а нижней - к здоровой ноге. Фиксируют не менее двух суставов с обеих сторон от перелома. На плечевой и бедренной костях - не менее трех. Суставы и костные выступы во всех случаях обкладывают ватно-марлевыми прокладками или ветошью, не допуская складок и неровностей, и закрепляют их бинтом. Затем накладывают шины.

При закрытом переломе шины накладывают непосредственно на одежду, расправив на ней складки и освободив карманы. В холодное время надо утеплить пострадавшего, особенно его конечности. Для обезболивания дают 1-2 размельченные таблетки анальгина под язык.

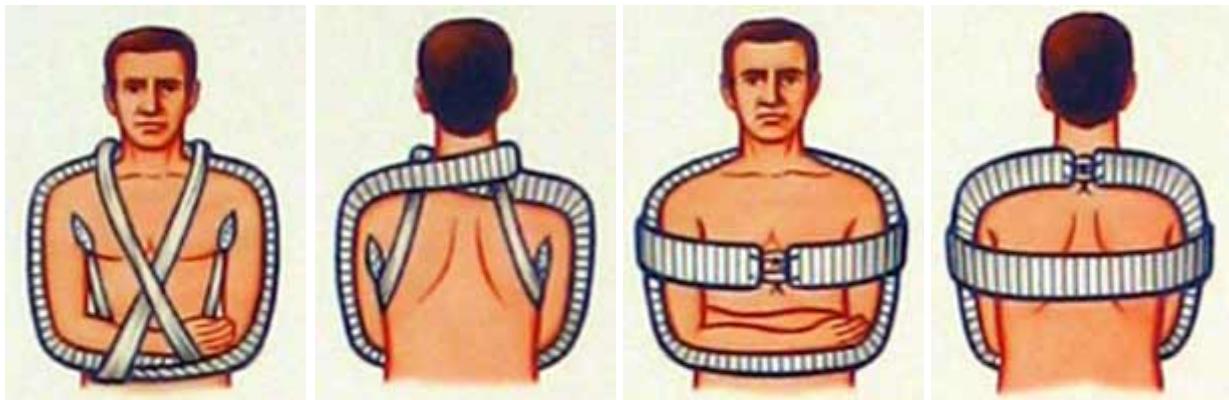
Рисунки к теме 16.

Рис. 16.1 Шина Крамера и валик для кисти при изолированном переломе верхних конечностей.



Предплечье зафиксируйте под углом 900. Кисть пострадавшего должна быть немного отклонена в тыльную сторону, пальцы полусогнуты. В кисть вложите плотный ватно-марлевый валик.

Рис. 16.2 Положение шин Крамера и конечностей при множественном переломе:



Предплечья, согнутые под углом 900, расположите рядом, правое перед левым, на спаренных шинах, закрепленных спереди и сзади и подвешенных к шее на перекрестных бинтах. Обе шины фиксируют третьей, горизонтальной шиной, расположенной чуть выше средней трети плеча.



Рис.16.3 Транспортные шины.

А — деревянная шина Дитерихса: 1 — общий вид; 2 — наложенная шина. Б — лестничная проволочная шина Крамера: 1 — вид отмоделированной шины; 2 — шина, покрытая ватой; 3 — наложенная шина. В — пневматическая шина (на молнии), наложенная на стопу, голень и бедро.

- 17.1. Классификация отравлений.
- 17.2. Структура отравлений.
- 17.3. Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем.
 - 17.3.1. Методы диагностики острых отравлений.
- 17.4. Особенности неотложной помощи при острых отравлениях.

- Мультимедийная презентация
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями неотложной помощи при острых отравлениях.

Методические рекомендации для курсанта

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 17: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> • о классификациях ядов и отравлений • о структуре отравлений на современном этапе
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> • синдромы токсического поражения внутренних органов и систем • особенности оказания неотложной помощи при острых отравлениях вне зависимости от отравляющего вещества • проводить клиническую диагностику острых отравлений
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> • навыками неотложной помощи при острых отравлениях
	4. Владеть	

Порядок изучения темы 17

- **Изучите тему 17 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Рассмотрите синдромы токсического поражения внутренних органов и систем
 - Изучите особенности оказания неотложной помощи при острых отравлениях вне зависимости от отравляющего вещества
 - Проанализируйте возможные осложнения при лечении острых отравлений
 - Овладейте навыками неотложной помощи при острых отравлениях
- **Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- **Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- **Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- **Освойте практические навыки**
- **Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 5**

17.1 Классификация отравлений

Отравление – патологическое состояние, вызванное общим действием на организм токсичных веществ эндогенного или экзогенного происхождения.

Классификация ядов и отравлений

В связи с большим количеством токсических веществ и специфическим характером их биологического воздействия в настоящее время существует несколько видов классификаций. Чаще всего используется *классификация токсических веществ*, отражающая их практическое применение (Лужников Е.А., Костомарова Л.Г., 2000)

- Промышленные яды.
- Ядохимикаты, используемые в сельском хозяйстве.
- Лекарственные средства.
- Бытовые химикаты.
- Биологические растительные и животные яды.
- Боевые отравляющие вещества.

Клиническая классификация предусматривает учет особенностей их клинического течения и выделяет острые, подострые и хронические отравления.

Острые отравления развиваются в результате однократного, реже повторного воздействия токсичного вещества и характеризуются быстрым развитием клинической картины. Симптомы отравления, тяжесть течения заболевания зависят от вида, [токсичности](#) и дозы яда ([токсиканта](#)). При острых отравлениях необходимо немедленное оказание медицинской помощи, начиная с догоспитального этапа и продолжая в стационаре токсикологического или реанимационного профиля.

17.2 Структура отравлений

Основными группами токсичных веществ, вызывающих острые отравления, являются лекарственные средства (до 63,1% случаев), алкоголь и суррогаты (до 49,3% случаев), прижигающие яды до (21,8% случаев), однако выявлены значительные колебания этих показателей в различных регионах страны. В группе лекарственных препаратов преобладают различные психотропные средства: бензодиазепины, составляющие до 35% причин отравлений в этой группе, трициклические антидепрессанты, преимущественно амитриптилин (до 19,6%), нейролептики, а также клонидин (клофелин). Среди подростков наиболее часто прослеживаются антигистаминные, противопаркинсонические и другие препараты, обладающие антихолинергическим действием и вызывающие галлюцинации. Такие препараты как аспирин, парацетамол составляют не более 1,0 - 1,4% отравлений лекарствами. Актуальными остаются отравления алкоголем и его суррогатами. В группе веществ прижигающего действия преобладает 90% растворов уксусной кислоты, составляющий 60-70% случаев, а также крепкие неорганические кислоты и щелочи. Значительно увеличилось число отравлений наркотиками. Основными представителями этой группы являются героин, реже метадон или экстракт маковой соломки.

Клиника. Клинические проявления при отравлении зависят от характера токсического вещества, принятой дозы, времени его экспозиции и преимущественного действия этого яда. Если учесть, что количество яда, прошедшего через орган, зависит от скорости объемного кровотока, то можно выделить 5 наиболее уязвимых и поражаемых органов: почки, печень, легкие, сердце и мозг. Сильнодействующие ядовитые вещества как правило вызывают быстрый летальный исход. Отравления тяжелой и средней степени проявляются нарушениями витальных функций организма вплоть до их декомпенсации и развитием соответствующей клинической картины.

17.3 Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем

1. *Синдромы поражения ЦНС*: токсическая энцефалопатия, интоксикационные психозы, судорожный синдром, токсическая кома;

2. *Синдромы поражения органов дыхания*: нарушения внешнего дыхания (раздражение верхних дыхательных путей, асфиксия, бронхиолоспазм и др.) с развитием ОДН и различных типов гипоксии;

3. Синдромы поражения ССС: острая сердечно-сосудистая недостаточность, расстройства ритма и проводимости сердца, гипотонический или гипертонический синдром, экзотоксический шок.

4. Аллергический синдром.

5. Острый гастроэнтерит.

6. Синдром поражения кожи, раздражение глаз.

7. Болевой синдром.

8. Синдром печеночной недостаточности: токсическая гепатопатия различной степени тяжести, гепатаргия, гепаторенальный синдром

9. Синдром почечной недостаточности: токсическая нефропатия, ОПН, нефротический синдром, уремия.

17.3.1 Методы диагностики острых отравлений

Методы диагностики острых отравлений направлены на установление химической этиологии и состоят из 4 основных видов диагностических мероприятий (Лужников Е.А., Костомарова Л.Г., 2000).

- *Клиническая диагностика.* Основной акцент делается на данные анамнеза и особенности клинической картины заболевания.
- *Инструментальная диагностика.* Ее объем определяется конкретными задачами стоящими перед врачом и реальными возможностями лечебного учреждения (ЭКГ, ЭЭГ, мониторинг гемодинамики, КОС крови и электролитов, кислородного статуса и др.).
- *Лабораторная токсикологическая диагностика* состоит из специфического количественного и качественного определения токсических веществ в биологических средах организма и неспецифических биохимических исследованиях для диагностики тяжести токсического воздействия на функции печени, почек и др.
- *Патоморфологическая диагностика* отравлений проводится судебно-медицинским экспертом.

17.4 Особенности неотложной помощи при острых отравлениях.

В последние десятилетия неотложные состояния при острых отравлениях – достаточно распространенное клиническое явление. По данным литературы, в 60% случаев при острых отравлениях развиваются неотложные состояния различного характера. К ним относятся: токсическая кома, острая дыхательная, острая сердечно-сосудистая, острая печеночная и почечная недостаточность, экзотоксический шок. В то же время, если рассматривать острое отравление как заболевание химической этиологии, *важнейшими лечебными мероприятиями являются выведение и нейтрализация яда*, что в клиническом плане также считается неотложным состоянием. Особенность оказания неотложной медицинской помощи при острых отравлениях вне зависимости от отравляющего вещества заключается в проведении комплексной терапии, включающей следующие лечебные мероприятия:

- Удаление невсосавшегося яда.
- Удаление всосавшегося яда.
- Проведение специфической (антидотной) терапии.
- Проведение искусственной детоксикации (**плазмаферез**).
- Купирование признаков ОДН (см. первая помощь при ОДН).
- Купирование признаков ОСЧН (см. первая помощь при ОСЧН).
- Симптоматическая терапия.

Предупреждение всасывания токсических веществ.

В первую очередь необходимо попытаться удалить токсическое вещество, чтобы исключить его поступление в организм.

1. Кожные покровы. Токсические вещества очень быстро повреждают наружный слой кожных

покровов и должны быть удалены немедленно. Кроме того, многие токсические вещества очень быстро проникают сквозь кожу. Учитывая эти особенности, необходимо выполнять следующие условия:

- Медицинскому персоналу необходимо использовать защитные средства (перчатки, спецодежду, очки).
- Снять с пациента загрязненную одежду и смыть токсическое вещество обильным количеством прохладной воды. Тщательно промыть кожу мыльным раствором.
- Не проводить химической нейтрализации токсического вещества на коже, поскольку в результате химической реакции выделяемое тепло может усилить проникновение токсического вещества в кожу.

2. Глаза. Роговица особенно чувствительна к токсическим веществам.

- Необходимо действовать быстро, чтобы предотвратить серьезное повреждение глаз. Промыть глаза большим количеством прохладной водопроводной воды или физиологического раствора. Чтобы облегчить промывание, закапать в глаза анестезирующее средство.
- Для этого уложить пострадавшего на спину, используя любой гибкий шланг, направить поток воды в область глаза возле переносицы. Использовать не менее литра жидкости для промывания каждого глаза.
- Не закапывать никакого нейтрализующего вещества, это может способствовать дальнейшему повреждению глаз.
- После того как промывание закончено, внимательно осмотреть конъюнктиву и роговицу.
- Пациентов с тяжелыми повреждениями конъюнктивы или роговицы нужно немедленно доставить к офтальмологу.

3. Дыхательные пути. Веществами, которые повреждают дыхательную систему, могут быть раздражающие газы или пары.

- Медицинскому персоналу не подвергать себя воздействию токсических газов или паров, использовать средства защиты дыхания.
- Удалить пострадавшего из зоны воздействия токсических веществ и начать ингаляцию увлажненного кислорода. В случае необходимости начать вспомогательную вентиляцию.
- В случае отека верхних дыхательных путей, который проявляется хриплым голосом и стридором и может быстро привести к обструкции дыхательных путей, произвести интубацию.
- Пациент должен находиться под наблюдением врача не менее 24 часов, так как в этот период может развиться некардиогенный отек легких в результате медленного действия токсинов, ранние признаки которого – одышка и цианоз.

4. Желудочно-кишечный тракт. Задача врача – определить целесообразность относительно применения стимуляции рвоты, промывания желудка, назначения активированного угля или слабительных средств.

Промывание желудка

- **Стимуляция рвоты**

1. Стимуляция рвоты механическим способом (раздражение рефлексогенных зон глотки).
2. Назначение рвотных средств, в качестве их применяют раствор поваренной соли или [сироп ипекакуаны](#).

Показания

Ранняя догоспитальная помощь при опасных отравлениях, особенно на дому в первые минуты после отравления.

Противопоказания

1. Нарушение сознания, кома, судороги, гипотензия.
2. Отравления прижигающими веществами (кислотами, щелочами, сильными окислителями).

Осложнения

1. Устойчивая рвота может препятствовать действию активированного угля или антидотов, назначаемых перорально.
2. Длительная рвота вызывает геморрагический гастрит или синдром Мэллори-Вэйса.
3. Рвота может способствовать прохождению токсического вещества в тонкую кишку.

Методика

1. Пациенту необходимо выпить 30 мл сиропа ипекакуаны (именно сиропа, а не его жидкого экстракта, который содержит намного более высокую концентрацию рвотного средства) плюс 240-480 мл чистой жидкости.
2. Если рвота не возникнет через 20-30 минут, можно дать ту же дозу повторно.
3. Если вторая доза сиропа ипекакуаны не вызвала рвоту, промыть желудок зондовым методом.
4. Нельзя использовать сульфат магния, минеральную воду, горчичный порошок, апоморфин и другие рвотные средства, поскольку они ненадежны, а иногда и опасны.

- Зондовый метод.

Промывание желудка зондовым методом процедура более сложная чем стимулирование рвоты. Этот метод применяют в первые 30-60 минут с момента употребления токсического вещества, однако он может быть эффективен и в более поздние сроки.

Показания

1. Удаление токсических веществ.
2. Уменьшение концентрации и удаление прижигающих жидкостей из желудка, а также при подготовке к эндоскопии.
3. В некоторых ситуациях промывание желудка необходимо выполнять и при внутривенном поступлении яда. Так, алкалоиды группы опия секретируются слизистой желудка и повторно всасываются.

Противопоказания

1. Нарушение сознания, кома, судороги.
2. Язвенная болезнь желудка, варикозно расширенные вены пищевода.
3. При отравлениях кислотами промывание желудка зондовым методом можно проводить в первые 6-8 часов, при отравлениях щелочами – в первые 2 часа.

Осложнения

1. Кровотечение в результате травмы слизистой в момент проведения зонда.
2. Рвота, приводящая к аспирации желудочного содержимого.

Методика

При выполнении данной методики необходимо строго соблюдать следующие требования:

1. У пациентов с нарушением сознания предварительно интубируют трахею.
2. Осматривают ротовую полость, удаляют зубные протезы (если такие есть).
3. Вводят атропин в дозе 0,5-1 мг (при ЧСС < 120/мин).
4. Пациента укладывают на левый бок, голову ниже туловища на 20 градусов, чтобы избежать продвижения содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку в течение процедуры.
5. Используют зонд большого диаметра (наружный диаметр – 12-13 мм).
6. Перед введением зонда отмеряют его вводимую длину (от мочки уха до резцов и мечевидного отростка) и делают соответствующую метку.
7. После смазывания зонда гелем его вводят в желудок.
8. Проверяют местонахождение зонда с помощью аспирационной или аускультативной пробы (вдувание воздуха в зонд с параллельной аускультацией области желудка).

9. Первую порцию содержимого желудка в количестве 50-100 мл отбирают для токсикологического исследования.
10. Через воронку, соединенную с зондом, в желудок вливают жидкость для промывания (водопроводную воду комнатной температуры или изотонический раствор натрия хлорида) в дозе 5-7 мл/кг массы тела больного.
11. После введения жидкости наружный конец зонда помещают ниже уровня желудка, следя за вытеканием жидкости.
12. Необходимо учитывать баланс между количеством введенной и выведенной жидкости, который не должен превышать 1% массы тела больного.
13. Общее количество жидкости для промывания – 10-15% массы тела больного (показателем адекватности проведения методики могут служить «чистые» промывные воды).
14. Завершают процедуру введением взвеси активированного угля – 60-100 г (1 г/кг массы тела).
15. Перед извлечением наружный конец зонда пережимают, чтобы предупредить аспирацию содержимого зонда.

Наиболее часто встречающиеся ошибки при промывании желудка

1. При положении пациента сидя создаются условия для поступления жидкости в кишечник под действием тяжести введенной жидкости.
2. Большой объем однократно введенной жидкости способствует открытию привратника и устремлению жидкости с содержащимся в желудке ядом в кишечник, где происходит наиболее интенсивный процесс его всасывания.
3. Отсутствие контроля за количеством введенной и выведенной жидкости приводит к накоплению большого количества жидкости в желудке, что способствует развитию так называемого отравления водой (гипотонической гипергидратации), особенно у детей.
4. Использование для промывания желудка концентрированных растворов перманганата калия не оправдано и даже опасно. Бледно-розовые растворы перманганата калия при лечении острых экзогенных отравлений химической этиологии могут быть использованы только для промывания желудка при острых отравлениях алкалоидами и бензолом. А концентрированные растворы перманганата калия только утяжеляют состояние, вызывают развитие химического ожога желудка. К промыванию желудка необходимо подходить дифференцированно, в зависимости от конкретной ситуации. При субъективных и объективных трудностях, связанных с возможностью промывания желудка (отсутствие зонда, набора для интубации трахеи, выраженное психомоторное возбуждение больного и т. д.), и небольшом сроке после отравления (до 30 минут) оправдана быстрая госпитализация больного в специализированное отделение.

Слабительные средства

Показания

1. Увеличение пассажа по желудочно-кишечному тракту токсина и активированного угля, уменьшение вероятности десорбции токсина.
2. Ускорение прохождения по кишечнику веществ, неадсорбируемых активированным углем.

Противопоказания

1. Паралитическая или динамическая непроходимость кишечника.
2. Диарея.

Осложнения

1. Потеря жидкости.
2. Электролитные нарушения (гипонатриемия, гипомагниемия).

Методика

1. Ввести слабительное средство (сульфат магния в дозе 20 г в виде 10% раствора или сорбит 70% по 1-2 мл/кг) вместе с активированным углем (50 г).
2. Повторить эту процедуру в половинной дозе через 6-8 часов.

Очистительная клизма

Очистительная клизма – общепринятый метод удаления токсических веществ из толстой кишки. Недостатком данного метода является то, что в токсикогенной стадии этот метод не дает желаемого эффекта из-за наличия токсического вещества в верхних отделах желудочно -

кишечного тракта, поэтому на догоспитальном этапе этот метод не применяется. В условиях стационара целесообразнее выполнять сифонные клизмы.

Показания

1. Применение лекарственных препаратов или различных токсических веществ per os .

Противопоказания

1. Опухоли прямой кишки.
2. Кровотечение из геморроидальных узлов.

Осложнения

1. Травма слизистой кишки.

Методика

1. Резиновая трубка (можно использовать желудочный зонд) вводится в прямую кишку на глубину 30 см.
2. К свободному концу трубки присоединяется воронка.
3. Воронку заполняют водой или раствором поваренной соли и поднимают как можно выше, затем быстро опускают вниз, и вода легко выходит в воронку.
4. Процедура повторяется до получения «чистой» воды.

Энтеросорбция

Энтеросорбция позволяет уменьшить всасывание токсического вещества из желудочно-кишечного тракта. Энтеросорбция эффективна в первые 6-12 ч после отравления. Сущность метода: после промывания желудка больному дают сорбенты (уголь активированный, полисорб, полифепан и др.) Наиболее используемый препарат – [активированный уголь](#) (высокоадсорбирующее вещество). Вследствие большой площади поверхности (1000 м² для 1 г препарата) он эффективно адсорбирует большинство токсических веществ. Следует помнить, что некоторые токсические вещества плохо адсорбируются активированным углем (цианиды, этанол, кислоты, щелочи, этиленгликоль, металлы).

Показания

1. Пероральные отравления большинством токсических веществ.
2. Токсическое вещество неизвестно.
3. Повторные дозы активированного угля способствуют удалению некоторых токсических веществ даже из крови.

Противопоказания

1. Нарушения перистальтики кишечника (ослабление или отсутствие).

Осложнения

1. Запор.
2. Кишечная непроходимость – особенно при больших дозах активированного угля.
3. Перерастяжение желудка с потенциальным риском аспирации.

Методика

1. Активированный уголь в дозе 60-100 г (1 г/кг массы тела) вводят per os или в желудочный зонд в виде взвеси.
2. Одну или две дополнительных дозы активированного угля можно назначать с 1-2-часовым интервалом, чтобы гарантировать адекватную детоксикацию кишечника, особенно после больших доз токсических веществ.

Антидотная терапия

[Антидоты](#) нейтрализуют токсический эффект вещества и существенно сокращают количество медицинских назначений. Специфические антидоты существуют только для небольшого количества токсических веществ. Они различны по механизмам действия. Даже если антидот доступен для применения, эффективность его зависит от экспозиции, концентрации и токсикодинамики яда, а также от состояния больного. Кроме того, необходимо знать, что время действия антидота всегда меньше времени действия яда. Количество эффективных специфических антидотов, которые необходимо вводить на догоспитальном этапе, относительно

невелико:

<i>Токсический агент</i>	<i>Антидот</i>
Мышьяк	- Димеркарпол
Ртуть, свинец	- Димеркарпол
Таллий	- Берлинская лазурь
Бензодиазепины	- Флумазенил (анексат)
Антогонисты кальция	- Глюканат кальция
Опиаты	- Налоксон
Парацетамол	- Метионин
Фосфорорганические соединения	- Атропин
Этиленовый спирт	- Метанол, Этиленгликоль
Гербициды	- Сукновальная глина
Антихолинергические вещества	- Физостигмин

Искусственная детоксикация

Методы искусственной детоксикации позволяют уменьшить количество токсического вещества в организме. К искусственной детоксикации относят **плазмаферез**, гемодиализ, гемосорбцию, **гемофильтрацию** и др.

Симптоматическая терапия

При коматозном состоянии больного и подозрении на острое отравление обязательно вводят внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы. Необходимость этого обусловлена возникновением гипогликемической комы, коррекцией гипогликемии, отмечающейся при многих отравлениях. Объем инфузионной терапии зависит от степени нарушений центральной и периферической гемодинамики.

Грубой ошибкой является введение мочегонных препаратов (лазикса и др.) в целях стимуляции диуреза. Любая исходная терапия, направленная на дегидратацию организма больного, приводит к усугублению гиповолемии, нарушению реологии крови.

Мультимедийная презентация

Вопросы для самопроверки к теме 17

- Назовите классификацию отравлений, отражающую их практическое применение
- Дайте характеристику клинической классификации отравлений
- Перечислите методы диагностики острых отравлений
- Назовите особенности оказания неотложной медицинской помощи при острых отравлениях вне зависимости от отравляющего вещества
- Перечислите показания и противопоказания к промыванию желудка зондовым методом
- Назовите наиболее часто встречающиеся ошибки при промывании желудка
- Перечислите показания и противопоказания к назначению слабительных средств
- Перечислите показания и противопоказания к энтеросорбции
- Назовите методы искусственной детоксикации
- Назовите специфические антидоты к бензодиазепинам и опиатам.

Практические навыки к теме 17

- Умение проводить промывание желудка зондовым методом.
- Уметь оказывать первую помощь при ОДН
- Уметь оказывать первую помощь при ОСЧН

Список литературы к теме 17

Основная:

1. Маркова И.В. Отравления в детском возрасте. – СПб.: Медицина, 1999. – 699 с.

2. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.
3. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М. – 2006, - с. 420- 442.
- Дополнительная:**
4. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение острых отравлений у человека. – М.: Медицина, 2003. – 1029 с.
5. Линг Л.Дж., Кларк Р.Ф., Эриксон Т.Б., Трестрэйл III Д.Х. Секреты токсикологии / Пер. с англ. – М. – СПб.: БИНОМ – Диалект, 2006. – 376 с.

Интернет-ресурсы к теме 17:

<http://yonder-toxin.narod.ru/>

На странице представлены симптомы отравления разными ядами, а также способы оказания первой помощи и механизмы действия ядов. Цит. по: Руководство по медицине. Диагностика и терапия. В 2-х т. Т. 2: Пер. с англ./Под ред. Р.Беркоу, Э.Флэтчера. - М.: Мир. 1997. XIV + 872 с., ил. - С. 793-808.

<http://www.immun.ru/geptmme/gmme4>

Цит. по: Острые отравления. Малая медицинская энциклопедия (ММЭ), издательство «Медицинская энциклопедия», в 6 томах в 1991—96 гг;

<http://urgent.health-ua.com/article/71.html>

И.С. Зозуля, О.В. Иващенко, Неотложная помощь при острых отравлениях [«Острые и неотложные состояния в практике врача»](#), №6, 2007. г. Киев

Список хрестоматийных статей

[Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации. /Пер. с англ. 2007. - С. 149-187.](#)

[Раздел 7. Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях. JasmeetSoar, CharlesD. Deakin, JerryP. Nolan, GamalAbbas, AnnetteAlfonzo, AnthonyJ. Handley, DavidLockey, GavinD. Perkins, KarlThies.](#)

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

JasmeetSoar, CharlesD. Deakin, JerryP. Nolan, GamalAbbas, AnnetteAlfonzo, AnthonyJ. Handley, DavidLockey, GavinD. Perkins, KarlThies.

Раздел 7. Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях. /Пер. с англ. 2007. - С. 149-187.

Отравления

Общие сведения

Отравления редко ведут к остановке сердца, но у пострадавших в возрасте моложе 40 лет остаются основной ее причиной. Данные на эту тему представлены незначительным количеством случаев исследований на животных или клинических наблюдений.

Аутоинтоксикация лекарственными препаратами или психоактивными средствами (использованными не в терапевтических целях) является основной причиной поступления в стационар. Интоксикация лекарственными препаратами также может быть вызвана нарушением дозировки и лекарственными взаимодействиями.

Случайное отравление чаще всего встречается у детей. Смертельное отравление встречается редко. Аварии на промышленных предприятиях, война или терроризм могут послужить причиной массового поражения химическими агентами или радиацией. Санитарная обработка и безопасное

ведение больных при массовых поражениях не являются предметом текущих методических рекомендаций.

Реанимация

Лечение больных с аутоинтоксикацией (передозировкой) основано на применении подхода ABCDE, направленного на предупреждение остановки дыхания и сердечной деятельности до момента элиминации препарата.

Обструкция дыхательных путей и остановка дыхания, следующие за нарушением сознания, являются распространенной причиной смерти. Аутоинтоксикация часто вызывается чрезмерным употреблением алкоголя.

После открытия рта и очистки верхних дыхательных путей, проверьте дыхание и пульс. Избегайте искусственного дыхания «изо рта в рот» при отравлениях токсичными веществами, например цианидами, сероводородом, едкими веществами и фосфорорганическими соединениями.

Осуществляйте вентиляцию легких больного, используя карманную маску или маску-мешок, обеспечив максимально возможную концентрацию кислорода. Будьте осторожны при отравлении гербицидами, так как повреждение легких может осложняться высокой концентрацией кислорода. После отравления, высока вероятность аспирации легких содержимым желудка. Пациентам, находящимся в бессознательном состоянии, если у них наблюдаются нарушения дыхания, требуется быстрое проведение интубации с использованием приема давления на перстневидный хрящ с целью уменьшения риска аспирации (прием Селика). Это должно выполняться людьми, обученными данной манипуляции.

В случае остановки сердца проведите стандартные базовые и расширенные реанимационные мероприятия.

За исключением случаев полиморфной желудочковой тахикардии (torsades de pointes желудочеков -смотрите далее), при угрожающих жизни тахиаритмиях показана кардиоверсия.

При передозировке препаратов часто развивается медикаментозная артериальная гипотония.

Обычно состояние поддается коррекции инфузционной терапией, но иногда требуется стимуляция сократительной деятельности миокарда.

Во время оказания помощи постарайтесь идентифицировать вещество, вызвавшее интоксикацию. Обычно родственники, друзья или сотрудники бригады скорой помощи могут предоставить полезную информацию. Обследование больного помогает выявить специфические признаки, такие, как характерный запах, следы инъекций, предельное сужение зрачков, остатки таблеток, эрозии во рту или волдыри, связанные с продолжительной комой. Измерьте температуру тела больного; после передозировки лекарственных средств может возникнуть гипо- или гипертермия. Обратитесь в региональный или государственный токсикологический центр для получения информации о лечении больных с отравлениями. Всемирная организация здравоохранения приводит списки токсикологических центров на своем web-сайте:

<http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>

Специальные лечебные мероприятия

Существует несколько специальных лечебных мероприятий в отношении вызвавших отравления веществ, которые дают незамедлительный положительный эффект. Акцент делается на интенсивную поддерживающую терапию с коррекцией гипоксии, артериальной гипотонии и нарушений кислотно-основного и электролитного баланса.

Данные меры включают ограничение всасывания принятых внутрь ядов, усиление их выведения из организма или использование антидотов. Для получения современных указаний в тяжелых и редких случаях отравлений обращайтесь за консультацией в токсикологический центр.

- Известно, что активированный уголь абсорбирует определенные лекарственные препараты. Чем позже он принят, тем меньше эффект. Нет доказательств, что прием активированного угля внутрь улучшает клинический исход отравления. На основании данных, полученных в исследованиях на волонтерах, если после приема потенциально токсичной дозы вещества прошло не более 1 ч, следует дать пациенту 1 дозу активированного угля, при условии, что принятое вещество абсорбируется им. Активированный уголь назначается только пациентам с неповрежденными или защищенными дыхательными путями. Многократные дозы активи-

рованного угля могут иметь полезное воздействие при угрожающих жизни отравлениях карбамазепи-ном, дапсоном, фенобарбиталом, хинином или тео-филлином.

Промывание желудка после приема активированного угля полезно только в течение первого часа от момента попадания токсичного вещества. Обычно оно должно осуществляться после интубации трахеи. Отсроченное промывание желудка очень слабо предупреждает всасывание лекарственного средства и даже может способствовать продвижению препарата дальше по желудочно-кишечному тракту. Не следует давать сироп иpekакуаны, чтобы вызвать рвоту; польза от его применения недостаточно доказана.

Мало данных о положительном действии слабительных средств, например лактулозы или цитрата магния, с целью усиления выведения лекарственного средства из кишечника.

Промывание всего кишечника (клизма) с помощью энтерального раствора полиэтиленгликоля может уменьшить всасывание токсичных веществ путем удаления их из желудочно-кишечного тракта. Это может быть эффективно в случаях приема потенциально токсичных веществ с замедленным высвобождением или лекарственных средств, покрытых растворимой в кишечнике оболочкой, приема внутрь железосодержащих препаратов и для выведения принятых внутрь пакетов с запрещенными препаратами.

Алкализация мочи ($\text{pH} > 7,5$) с помощью внутривенного введения бикарбоната натрия может быть эффективна при умеренном или тяжелом отравлении салицилатами у больных, которым не требуется гемодиализ. Алкализация мочи также может быть эффективна при передозировке трициклическими антидепрессантами (см. ниже).

Гемодиализ или гемоперфузия могут быть эффективными для выведения специфических опасных для жизни токсинов. Гемодиализ выводит водорастворимые лекарственные средства или метаболиты, которые имеют низкий объем распределения и слабое связывание с белком плазмы крови. Это может быть использовано при отравлении метанолом, этиленгликолем, салицилатами и литием.

Гемоперфузия состоит в пропускании крови через сорбентсодержащий картридж (обычно угольный). Этот метод используется для выведения веществ, имеющих высокую степень связывания с белками плазмы крови. Гемоперфузия через угольные фильтры может проводиться при отравлениях карбамазепином, фенобарбиталом, дифенином и теофиллином.

Специфические антидоты (см. ниже), которые могут быть эффективными, включают: N-ацетилцистеин для парацетамола; большие дозы атропина для фосфорорганических инсектицидов; нитрат натрия, тиосульфат натрия или эдитат дикобальта для цианидов: дигоксинспецифические Fab антитела для дигоксина; флумазенил для бензодиазепинов; налоксон для опиоидов. Устранение отравления бензодиазепином с помощью флумазенила связано со значительной токсичностью у больных с бензодиазепиновой зависимостью или совместном приеме лекарственных веществ, вызывающих судороги, таких, как трициклические антидепрессанты. Не рекомендуется систематическое применение флумазенила у коматозных больных с передозировкой.

Специфические антидоты

В этих указаниях рассматриваются только некоторые причины возникновения остановки сердца вследствие отравления.

Отравление опиоидами

Отравление опиоидами обычно вызывает угнетение дыхания, а затем дыхательную недостаточность или остановку дыхания. Воздействия опиоидов на дыхание быстро устраняются антагонистом налоксоном. При выраженном угнетении дыхания следует освободить дыхательные пути, обеспечить подачу кислорода и вентиляцию до момента, когда появится возможность ввести налоксон; применение налоксона поможет избежать необходимости проведения интубации. Предпочтительный путь применения налоксона зависит от навыков спасателя: могут быть использованы внутривенный, внутримышечный, подкожный, эндотрахеальный или интраназальный пути. Внутривенные пути менее предпочтительны, так как теряется время на осуществление внутривенного доступа, который может быть чрезвычайно сложным у наркоманов, принимающих внутривенные наркотические средства. Начальные дозы налоксона: 400 мкг внутривенно, 800 мкг внутримышечно, 800 мкг подкожно, 2 мг интраназаль-но31 или 1-2 мг

эндотрахеально.

Тяжелая передозировка опиоидами может потребовать титрования общей дозы налоксона до 6 - 10 мг. Продолжительность действия налоксона примерно 45-70 мин, но угнетение дыхания может сохраняться в течение 4-5 ч после передозировки наркотических средств. Таким образом, клиническое действие налоксона может закончиться раньше того, как купируется передозировка наркотиками. Титруйте дозу до тех пор, пока у пострадавшего не появится адекватное самостоятельное дыхание и защитные рефлексы со стороны дыхательных путей.

Резкое прекращение приема наркотиков вызывает активацию симпатической системы и может вызвать такие осложнения, как отек легких, желудочковая аритмия и сильное возбуждение.

Используйте налоксон для устранения наркотического отравления у пациентов, заподозренных в наркотической зависимости, с осторожностью. Нет достаточных подтверждений, что налоксон улучшает исход при остановке сердца, вызванной интоксикацией опиоидами. Остановка сердца обычно вторична после остановки дыхания и связана с тяжелой гипоксией головного мозга.

Прогноз неблагоприятный. Маловероятно, что само по себе применение налоксона повлечет нежелательные эффекты. При остановке сердечной деятельности действуйте в соответствии со стандартными протоколами реанимационных мероприятий.

Трициклические антидепрессанты

Отравление трициклическими антидепрессантами встречается часто, при этом могут наблюдаться артериальная гипотензия, судороги и аритмии. Антихолинергические эффекты включают мидриаз, лихорадку, сухость кожи, бред, тахикардию, задержку стула и мочи. Большинство опасных для жизни осложнений развивается в течение первых 6 ч после приема антидепрессантов. Расширение комплекса *QRS* указывает на большой риск возникновения аритмий.

Существуют данные в поддержку использования бикарбоната натрия для лечения аритмий, вызванных трициклическими антидепрессантами, и/или артериальной гипотензией. Точный порог для начала лечения в зависимости от продолжительности комплекса *QRS* не установлен. Ни в одном из исследований не установлено оптимального уровня рН артериальной крови или мочи при терапии бикарбонатом, которого следует достигать, однако рН артериальной крови 7,45-7,55 является общепринятым и считается приемлемым. Гипертонический раствор также может быть эффективен при лечении кардиотоксических эффектов.

Интоксикация кокаином

Чрезмерная стимуляция симпатической нервной системы, которая наблюдается при интоксикации кокаином, может привести к возбуждению, симптоматической тахикардии, гипертоническому кризу, гипертермии, ишемии миокарда и стенокардии. Нитроглицерин и фентоламин устраниют спазм венечных сосудов, вызванный кокаином; лабеталол не оказывает существенного эффекта, а пропранолол ухудшает состояние. Малые дозы бензодиазепинов (мидазолам, диазепам, лоразепам) при внутривенном введении являются эффективными препаратами первой линии. Нитраты следует применять только в качестве препаратов второй линии - при ишемии миокарда. Лабеталол (альфа- и бета-адреноблокатор) эффективен для лечения тахикардии и гипертонического криза, вызванных кокаиновой интоксикацией.

Тяжелая медикаментозная брадикардия

Тяжелая брадикардия, вызванная отравлением или передозировкой лекарственными средствами, может не отвечать на проводимые мероприятия согласно стандартным протоколам расширенных реанимационных мероприятий из-за стойкого связывания рецепторов **или** прямого токсического действия на клетки. Атропин может быть средством спасения при отравлении фосфорорганическими соединениями, карbamатами или отравляющими веществами нервно-паралитического действия. **Атропин следует применять при** брадикардии, вызванной ингибиторами ацетилхолинэстеразы. Для достижения клинического эффекта могут потребоваться большие (2-4 мг) и повторные дозы. Изопреналин может быть эффективен в больших дозах при резистентной брадикардии, вызванной блокадой бета-адренергических рецепторов. Атриовентрикулярные блокады и желудочковые аритмии, вызванные интоксикацией дигоксином или

гликозидом наперстянки могут эффективно купироваться фрагментами дигоксинспецифических антител. Антителоспецифическая терапия может быть эффективна при отравлении растениями, а также китайскими препаратами растительного происхождения, содержащими гликозиды наперстянки.

Вазопрессоры, препараты с инотропным действием, кальций, глюкагон, ингибиторы фосфодиэстеразы и глюкозоинсулиновая смесь также могут применяться с положительным эффектом при передозировке бета-адреноблокаторами и блокаторами кальциевых каналов. При тяжелой брадикардии, вызванной отравлением или передозировкой лекарственных препаратов может, потребоваться чрескожная электрокардиостимуляция.

Дальнейшее лечение и прогноз

Длительная кома, когда пациент находится в одном положении, может привести к появлению пролежней и некрозу скелетных мышц. Необходимо определять уровень электролитов (особенно калия), уровень глюкозы в крови и газовый состав артериальной крови. Так как терморегуляция нарушена, следует контролировать температуру тела. И гипотермия, и гипертермия (гиперпиремия) могут возникнуть при передозировке некоторыми лекарственными препаратами. Необходимо провести анализ проб крови и мочи.

Будьте готовы продолжать реанимацию в течение длительного периода, особенно у молодых пациентов, так как токсичное вещество может метаболизироваться или выделяться во время продолжительных реанимационных мероприятий.

Альтернативные подходы, которые **могут** быть эффективными при тяжелых отравлениях, включают:

- более высокие дозы препаратов, чем это указано в стандартных протоколах;
- нестандартное применение лекарственных средств;
- продолжительная сердечно-легочная реанимация.

Уголь активированный. Фармакологическое действие :

Уголь активированный (животного или растительного происхождения) - черный порошок без запаха и вкуса, сорбент. Уголь активированный относится к группе поливалентных физико-химических антидотов. Специально обработанный и обладающий в силу этого большой поверхностной активностью Уголь активированный способен адсорбировать газы, алкалоиды, гликозиды, барбитураты и иные снотворные и наркотические средства, соли тяжелых металлов, эндо- и экзотоксины бактериального, растительного, животного происхождения, а также производные фенола, салициловой кислоты, сульфаниламиды и другие химические соединения из желудочно-кишечного тракта до их всасывания в кровяное русло. Особенно эффективен в качестве сорбента при гемоперфузии в случаях острых отравлений барбитуратами, глютатионом, теофиллином.

Слабо адсорбирует кислоты и щелочи (в т.ч. соли железа, цианиды, малатион, метанол, этиленгликоль). Не раздражает слизистые оболочки. При местном применении в пластыре увеличивает скорость заживления язв. Для развития максимального эффекта рекомендуется вводить сразу после отравления или в течение первых часов. Уголь активированный в таблетках имеет меньшую адсорбционную способность, нежели в порошке, но более удобен для применения.

Фармакокинетика:

Уголь активированный не токсичен, хорошо выводится из организма. Уголь активированный из кишечника не всасывается и полностью выводится с каловыми массами через 7-10 часов. Кал после приема препарата окрашен в черный цвет.

Сироп ипекакуаны (рвотный корень) - настойка корня ипекакуаны (ipresacuanha) - крупноизмельченный корень заливают 70-градусным спиртом в соотношении 1:10. Высшая доза для взрослых 30 капель в сутки, принимают по 10 капель 3 раза в день. Сироп ипекакуаны — настойку смешивают с сахарным сиропом из расчета 1: 10, назначают взрослым по 1- 4 г на день. Ипекакуана раздражает пищеварительную систему, а ее применение в больших дозах может привести к серьезным нарушениям процесса пищеварения.

Гемофильтрация (греч haima кровь + лат. filtratio процеживание) - метод очищения крови посредством ее фильтрации через искусственные высокопроницаемые мембранны с одновременным замещением удаляемого фильтрата специальным раствором. В отличие от гемодиализа очищение крови при гемофильтрации осуществляется благодаря конвекционному перемещению растворенных в плазме веществ через полупроницаемую мембрану под действием трансмембранного давления, подобно тому, как это происходит в почечных клубочках. Г. применяется при лечении тяжелой острой и хронической почечной недостаточности, выраженной гипергидратации, некоторых отравлений.

Антидоты (от греч. antidoton — даваемое против), противоядия, лекарственные средства для лечения отравлений. А. обезвреживают яды и предупреждают или устраниют вызываемые ими токсические эффекты. Применяются до всасывания яда (А. местного действия) и после его поступления в кровоток (А. резорбтивного действия). К первым относят вещества, обезвреживающие яды в желудке, на коже и слизистых оболочках до их всасывания и поступления в органы и ткани (активный уголь, щёлочи при отравлениях кислотами и др.). Антидотный эффект достигается в результате физико-химического (адсорбция) и химического (окисление, нейтрализация, образование нерастворимых солей) взаимодействия этой группы веществ с ядом. Вторую группу составляют А., обезвреживающие яды в крови и органах. Антидотный эффект осуществляется как взаимодействием с ядом, циркулирующим в крови, так и непосредственным "вытеснением" его из тканей организма по принципу конкурентных отношений.

Лекция №18. Неотложная помощь при поражении электрическим током.

18.1. Электрическая травма.

18.2. Характеристика повреждающих факторов электрического тока.

18.3. Принципы оказания реанимационной помощи при электрической травме.

- Мультимедийная презентация
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями электротравмы и обучить принципам неотложной помощи при поражении электрическим током.

Методические рекомендации для курсанта

Знания, умения и навыки по теме 18:

Успешное изучение темы позволит курсантам:		Уровни усвоения знаний	
		1. Иметь представление	2. Знать
		<ul style="list-style-type: none"> отчего зависит тяжесть поражения током о физических характеристиках тока 	<ul style="list-style-type: none"> степени тяжести поражения при электротравме виды воздействия электрического тока на организм человека формы местных поражений (осложнений) при электротравме причины смерти при поражение электричеством
		<ul style="list-style-type: none"> соблюдать меры безопасности при прекращении контакта пострадавшего с источником тока 	<ul style="list-style-type: none"> навыками неотложной помощи при поражении электрическим током.
		3. Уметь	
		4. Владеть	

Порядок изучения темы 18

- Изучите тему 18 с учетом следующих рекомендаций:**
 - Обратите внимание, отчего зависит тяжесть поражения электрическим током
 - Изучите степени тяжести поражения при электротравме
 - Разберите, какие физические характеристики тока имеют клиническое значение
 - Изучите виды воздействия электрического тока на организм человека
 - Научитесь соблюдать меры безопасности при прекращении контакта пострадавшего с источником тока
 - Проанализируйте причины смерти при поражении электричеством током
 - Овладейте навыками неотложной помощи при поражении электрическим током
- Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы)**
- Усвойте основные термины и понятия по данной теме**
- Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного**
- Освойте практические навыки**

18.1 Электрическая травма.

Поражение электрическим током человека принято называть **электротравмой**.

Электротравмы следует различать как:

- общие
- местные
- механические повреждения

Тяжесть поражения электрическим током зависит:

- от физических характеристик тока
- от состояния организма пострадавшего
- от длительности воздействия электрическим током
- от условий получения травмы

Клиническое значение имеет физическая характеристика тока, а именно:

- постоянный или переменный
- сила тока
- частота тока
- продолжительность воздействия тока

Степени тяжести при электротравме:

- Судорожное сокращение мышц без потери сознания;
- Судорожное сокращение мышц с потерей сознания, дыхание и сердечная деятельность при этом не нарушены;
- Судорожное сокращение мышц с потерей сознания, нарушением дыхания и сердечной деятельности;
- Клиническая смерть.

Электропроводность кожи.

Она определяется ее толщиной, влажностью, количеством кровеносных сосудов, сальных и потовых желез, наличием ссадин, царапин, ран. «Опасными зонами» при этом являются лицо, ладони, промежность, а наиболее опасными путями прохождения тока считается петля проходящая через сердце и головной мозг. Всего различают 12 петель прохождения тока. С увеличением времени действия тока сопротивление кожи уменьшается.

Тяжесть поражения электрическим током усиливают: алкогольное опьянение, утомление, истощение, хронические заболевания нервной и сердечно-сосудистой системы, гиперфункция щитовидной железы, старческий и детский возраст и т.д. При этом для электрической травмы не обязателен прямой контакт пострадавшего с источником тока, возможно поражение дуговым разрядом или «шаговым электричеством» при падение высоковольтного провода на землю.

Шаговое напряжение сохраняется в радиусе до 10 метров от места падения провода и при приближении к нему разность потенциалов в петле «нога-нога» тем больше, чем больше длина шага.

18.2 Характеристика повреждающих факторов электрического тока.

Различают следующие виды воздействия электрического тока на организм человека:

1. Биологическое действие:

- судорожные сокращения скелетной мускулатуры, которые могут приводить к переломам и вывихам конечностей, остановке дыхания вследствие судорог дыхательных мышц, спазму голосовых связок;
- спазм и тонические сокращения гладких мышц, следствием которых могут быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация;
- повышение выброса адреналина надпочечниками, ведущее к повышению АД и способствующее развитию фибрилляции желудочков сердца.

2. Электрохимическое действие:

- в жидкостных средах организма происходит перемещение отрицательно заряженных частиц к положительному полюсу (аноду) источника тока, а положительных частиц к отрицательному полюсу (катоду).
- При этом у анода образуется кислая среда, приводящая к коагуляции белка, а у катода — щелочная, в которой происходит омертвление тканей.
- *Тепловое действие:*
- контактные ожоги;
- ожоги от воздействия вольтовой дуги;
- смешанные ожоги.
- *Неспецифическое действие:*
- ожоги роговицы, конъюнктивы от воздействия ультрафиолетового излучения электрической дуги;
- повреждения органов слуха при сопутствующем взрыве;
- соответствующие травмы при падение с высоты или падение в воду после поражения током;
- отравление продуктами горения и т.п.

Формы местных поражений (осложнений) при электрической травме:

- Контактные или истинные электрические ожоги - возникают в месте выхода и входа и на пути прохождения тока, так называемые «знаки тока».
- Термические ожоги - возникают от пламени вольтовой дуги или загоревшейся от неё одежды при коротком замыкании в электросети. Глубина ожогов различна — вплоть до обугливания тканей. Металлизация кожи при воздействие электрической дуги в верхние слои кожи могут проникать мелкие расплавленные частицы металла.
- Смешанные ожоги.

Поражение атмосферным электричеством (шаровая молния):

Различают плавающие и осевшие шаровые молнии. Плавающая молния имеет красный цвет и диаметр около 10 - 20 см. Обычно плавающая молния движется в воздухе медленно, со скоростью бегущего человека, при этом слышен легкий свист или шипение. Не взрывается. Осевшая шаровая молния имеет ярко белый цвет, она оседает на каком-либо предмете или катится по нему. Молния, осевшая на человеке, вызывает сильные ожоги. Способна взрываться.

18.3 Принципы оказания реанимационной помощи при электрической травме.

Причины смерти при поражение электричеством.

- Остановка дыхания вследствие:
 - паралича дыхательного центра
 - судорожного спазма дыхательной мускулатуры
 - удушья при спазме голосовых связок
- Остановка кровообращения вследствие:
 - фибрилляции желудочков сердца
 - спазма коронарных сосудов сердца
 - перевозбуждения блуждающего нерва

Первая помощь при электрической травме определяется тяжестью повреждения!

1. Быстрейшее прекращение воздействия на пострадавшего электрического тока!

При прекращение контакта пострадавшего с источником тока спасатель должен соблюдать меры безопасности:

- приближаться к пострадавшему по сухой поверхности, в резиновой или сухой кожаной обуви или бросив под ноги сухие доски, резиновый коврик и пр;
 - в зоне падения на землю высоковольтного провода приближаться мелкими, «шаркающими» шагами или прыжками избегая касания земли широко расставленными ногами;
 - отбросить провод от пострадавшего (или пострадавшего от источника тока) пользуясь неметаллическими предметами (палка, стул, веревка, сухое полотенце);
 - отключить источник тока или перерубить провод орудием с изолированной рукояткой;
 - оттащить пострадавшего из зоны действия «шагового напряжения» (не менее 10 м).
2. При клинической смерти пострадавшему сразу после удаления источника электрического тока непосредственно на месте происшествия начинают СЛР! Потеря времени на перенос пострадавшего без оказания первой помощи не допустима!
3. Одновременно с СЛР и другой помощью проводят противошоковые мероприятия!
4. При затруднение дыхания проводят вспомогательную вентиляцию лёгких и ингаляцию кислорода.
5. При более лёгких случаях (1 степень) необходимо успокоить, уложить, расстегнуть стесняющую одежду, Дать тёплое питьё и наблюдать!
6. При электрических ожогах мероприятия не отличаются от первой помощи при термических ожогах.
7. Во всех случаях электрической травмы пострадавшего необходимо госпитализировать! Транспортировку пострадавшего производят в положении лёжа и только в сопровождении спасателя!

Вопросы для самопроверки к теме 18

- Расскажите, от каких факторов зависит исход поражения электрическим током.
- Перечислите виды электрических травм.
- Перечислите степени нарушений, возникающих при электрических травмах.
- Расскажите, что такое шаговое напряжение.
- Перечислите причины смерти при электрической травме.
- Расскажите, что должен сделать спасатель при благоприятном исходе электрической травмы.
- Назовите осложнения электрической травмы.
- Перечислите основные принципы оказания неотложной помощи при поражении электрическим током.

Практические навыки к теме 18:

1. Отработка алгоритма оказания СЛР на манекене.
2. Отработка алгоритма дефибрилляции.

Список литературы к теме 18:

Основная:

1. Сафар П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная реанимация: Пер. с англ. - 2-е изд., переработанное и дополненное. - М.: Медицина, 1997.
2. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М., 2006.

Дополнительная

Ястребов Г.С. Безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф / Серия «Учебники, учебные пособия». - Ростов н/Д.: «Феникс», 2002.

Список хрестоматийных статей к теме 18:

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации. /Пер. с анг. 2007. - С. 149-187.

Раздел 7. Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях.

JasmeetSoar, CharlesD. Deakin, JerryP. Nolan, GamalAbbas, AnnetteAlfonzo, AnthonyJ. Handley, DavidLockey, GavinD. Perkins, KarlThies.

Свиридов С.В. ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ. // Российский медицинский журнал, 2008, № 2, с. 8-14.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации. /Пер. с анг. 2007. - 149-187

Раздел 7. Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях. *JasmeetSoar, CharlesD. Deakin, JerryP. Nolan, GamalAbbas, AnnetteAlfonzo, AnthonyJ. Handley, DavidLockey, GavinD. Perkins, KarlThies*

Электротравма

Введение

Повреждения электрическим током (электротравма) -относительно редкий вид патологии, однако при нем наблюдаются потенциально опасные полиорганные повреждения с высоким уровнем инвалидизации и смертности (0,54 смерти на 100 000 человек ежегодно). Большинство электротравм у взрослых происходят на рабочем месте, и вызываются, как правило, действием высокого напряжения, в то время как у детей риск получения травмы больше дома, а напряжение тока ниже (220 В в Европе, Австралии и Азии; 110 В в США и Канаде). Электротравма от удара молнии - явление довольно редкое, тем не менее, ежегодно в мире от нее погибает 1000 человек. Поражение электрическим током вызываются прямым действием тока на мембранные клеток и гладкомышечные клетки сосудов. Выделяющаяся в процессе прохождения электрического тока термическая энергия также вызывает и ожоги. Факторы, влияющие на тяжесть электротравмы включают: переменный/постоянный ток, напряжение, величина выделившейся энергии, сопротивление тканей, путь прохождения тока через тело, а также площадь и продолжительность контакта. Влажные кожные покровы снижают сопротивление, что увеличивает вероятность электротравмы. Электрический ток распространяется по пути наименьшего сопротивления; наиболее часто повреждаются нервно-сосудистые пучки.

Воздействие переменного тока может вызвать тетанические сокращения скелетных мышц, что может препятствовать устраниению контакта с источником тока. Острая сердечная или дыхательная недостаточность может привести к немедленной смерти.

1. Остановка дыхания может быть вызвана параличом дыхательного центра или дыхательных мышц
2. Электрический ток может спровоцировать фибрилляцию желудочков (ФЖ), если проходит через миокард в уязвимый период сердечного цикла (аналогично феномену R на 7). Электрический ток также может вызывать ишемию миокарда из-за спазма венечных артерий. Асистолия может быть первичной, либо вторичной (вызываться асфиксиею).

Если ток проходит через миокард, то вероятность летального исхода высока. Так, трансторакальное направление распространения электрического тока (от руки к руке) более

фатально, чем вертикальный путь (голова-нога) или путь от ноги к ноге. По ходу тока могут наблюдаться значительные разрушения тканей.

Поражение молнией

Удар молнии сопровождается разрядом в 300 В за несколько миллисекунд. Большая часть тока проходит над поверхностью тела, обволакивая его, что называется «внешним свечением». Как поражение током на производстве, так и поражение молнией вызывает глубокие ожоги в месте контакта. При поражении током на производстве места контакта обычно находятся на руках: кисти рук и запястья, в то время как удар молнией чаще приходится в голову, шею или область надплечий. Повреждение также может произойти непрямым путем, когда ток распространяется через почву, или в результате «стекания» электрического разряда с дерева, на которое пришелся удар молнии. Взрывной характер разряда может послужить причиной тупой травмы.

Тип и тяжесть повреждения от удара молнии значительно варьируют, даже у группы людей, пострадавших в результате одного и того же эпизода. Так же, как и в случаях производственных и бытовых электротравм, смерть может наступить в результате остановки сердечной деятельности или дыхания. У пострадавших, выживших после воздействия электрического тока, отмечается значительный выброс катехоламинов или стимуляция автономной нервной системы, что вызывает артериальную гипертензию, тахикардию, неспецифические изменения на ЭКГ (включая удлинение интервала *Q-T* и транзиторную инверсию зубца *T*), а также некроз миокарда. Из поврежденного миокарда и скелетных мышц высвобождается креатинкиназа. При поражении молнией также может наблюдаться повреждение центральных и периферических нервов, отек, кровоизлияния в головной мозг. Летальность при повреждении молнией достигает 30%, причем у 70% выживших остаются резидуальные явления.

Диагноз

Не всегда удается четко узнать обстоятельства травмы. Пациентов с линейными или точечными ожогами, либо фигурами молнии (напоминает древовидную структуру, рисунок папоротника - следствие тромбоза кожных вен) следует лечить как пострадавших в результате поражения молнией.

Первая помощь

Следует убедиться, что все источники энергии выключены. Не приближайтесь к пострадавшему до того момента, пока не будет уверенности в безопасности. Высокое напряжение тока (выше, чем в бытовых приборах) может вызвать появление дуги, а также ток может проходить через грунт на расстояние до нескольких метров по окружности от пострадавшего. После удара молнии приближаться к пострадавшему и прикасаться к нему можно без опасения; тем не менее, человека следует переместить в более безопасное место, особенно если разряды молний продолжаются более 30 мин.

Реанимация

Следует без промедления начать базовые и расширенные реанимационные мероприятия.

1. При локализации ожогов на лице и шее восстановление проходимости дыхательных путей может представлять определенные трудности. В этих случаях необходима ранняя интубация трахеи, поскольку может развиться обширный отек мягких тканей, вызывая обструкцию дыхательных путей. После электротравмы человек может получить повреждения головы и позвоночника. Перед оценкой состояния необходимо иммобилизовать позвоночник.
2. Паралич мышц, особенно после поражения электрическим током высокого напряжения, может продолжаться на протяжении нескольких часов; в этот период необходима респираторная поддержка.
3. Наиболее частой первоначальной аритмией является ФЖ, которая преимущественно развивается после поражения переменным током; лечение проводится методом дефибрилляции. При поражении постоянным током чаще развивается асистолия; при

указанных аритмиях, а также прочих нарушениях ритма следует придерживаться стандартных лечебных протоколов.

4. Для предупреждения последующей термической травмы с пострадавшего необходимо снять тлеющую одежду и обувь.
5. При значительном разрушении тканей требуется проведение активной инфузионной терапии. Следует поддерживать достаточный уровень диуреза, что позволяет увеличивать экскрецию миоглобина, калия и других продуктов тканевого распада.
6. При тяжелых ожогах, возможно, потребуется ранняя хирургическая помощь.
7. Если имеется высокий риск черепно-мозговой травмы и повреждения шейного отдела позвоночника, то следует сохранять иммобилизацию.
8. Проведите тщательный повторный осмотр пострадавшего с целью исключить травматические повреждения, вызванные тетаническими мышечными сокращениями или вследствие падения или отбрасывания от источника тока.
9. Электротравма может вызвать тяжелые глубокие повреждения мягких тканей с относительно малым нарушением целостности кожи, поскольку электрический ток распространяется главным образом по ходу сосудов и нервов; следует внимательно проверить наличие компартмент-синдрома, который может потребовать фасциотомии.

Если при поражении молнией наступила остановка сердечной деятельности и дыхания, и в скором времени не оказана соответствующая помощь, то вероятность летального исхода очень высока.

При одновременном поражении молнией нескольких человек, наибольшее внимание спасатели должны уделять пациентам с остановкой кровообращения и дыхания. Если имеет место только остановка дыхания, то, во избежание вторичной остановки кровообращения вследствие гипоксии, следует обеспечить рееспираторную поддержку. У пострадавших в результате удара молнии реанимационные попытки могут иметь больший успех, чем в случаях, когда остановка кровообращения произошла по другим причинам, и надеяться на успех следует даже тогда, когда от момента остановки кровообращения до начала реанимационных мероприятий прошел больший период времени. Не следует рассматривать расширение зрачков или отсутствие их реакции на свет как неблагоприятный прогностический признак, особенно при поражении молнией.

Существуют противоречивые данные об уязвимости плода при травме электрическим током. Клинический спектр электротравм варьирует от кратковременного неприятного ощущения для матери и отсутствия вредного воздействия на плод до гибели плода непосредственно при поражении током или в течение нескольких дней. Несколько факторов, таких, как величина тока и продолжительность контакта, вероятнее всего влияют на исход травмы.

Дальнейшее лечение и прогноз

Немедленное проведение реанимации при остановке кровообращения вследствие электротравмы у людей молодого возраста может вернуть человека к жизни. Имеются сообщения о положительном результате даже продолжительной реанимации. Все выжившие после поражения электрическим током должны наблюдатьсь в условиях стационара, если у них имелись нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в анамнезе или при данной ситуации:

1. они перенесли потерю сознания;
2. были реанимированы после остановки кровообращения, дыхания;
3. в настоящее время имеются изменения на ЭКГ;
4. имеются повреждения мягких тканей и ожоги.

Тяжелые ожоги (термические или электрические), инфаркт миокарда, серьезные поражения центральной нервной системы, вторичная полиорганская недостаточность определяют выход на инвалидность и отдаленный прогноз. Нет каких-либо специфических лечебных мероприятий применительно к повреждениям электрическим током, поэтому ведение таких больных - симптоматическое. Профилактика была и остается лучшим путем уменьшения распространенности и тяжести электротравм.

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации. /Пер. с. анг. 2007. - . 149-187

Раздел 7. **Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях.** JasmeetSoar, CharlesD. Deakin, JerryP. Nolan, GamalAbbas, AnnetteAlfonzo, AnthonyJ. Handley, DavidLockey, GavinD. Perkins, KarlThies

Электротравма

Введение

Повреждения электрическим током (электротравма) -относительно редкий вид патологии, однако при нем наблюдаются потенциально опасные полиорганные повреждения с высоким уровнем инвалидизации и смертности (0,54 смерти на 100 000 человек ежегодно). Большинство электротравм у взрослых происходят на рабочем месте, и вызываются, как правило, действием высокого напряжения, в то время как у детей риск получения травмы больше дома, а напряжение тока ниже (220 В в Европе, Австралии и Азии; 110 В в США и Канаде). Электротравма от удара молнии - явление довольно редкое, тем не менее, ежегодно в мире от нее погибает 1000 человек. Поражение электрическим током вызываются прямым действием тока на мембранные клеток и гладкомышечные клетки сосудов. Выделяющаяся в процессе прохождения электрического тока термическая энергия также вызывает и ожоги. Факторы, влияющие на тяжесть электротравмы включают: переменный/постоянный ток, напряжение, величина выделившейся энергии, сопротивление тканей, путь прохождения тока через тело, а также площадь и продолжительность контакта. Влажные кожные покровы снижают сопротивление, что увеличивает вероятность электротравмы. Электрический ток распространяется по пути наименьшего сопротивления; наиболее часто повреждаются нервно-сосудистые пучки.

Воздействие переменного тока может вызвать тетанические сокращения скелетных мышц, что может препятствовать устраниению контакта с источником тока. Острая сердечная или дыхательная недостаточность может привести к немедленной смерти.

1. Остановка дыхания может быть вызвана параличом дыхательного центра или дыхательных мышц
2. Электрический ток может спровоцировать фибрилляцию желудочков (ФЖ), если проходит через миокард в уязвимый период сердечного цикла (аналогично феномену R на 7). Электрический ток также может вызывать ишемию миокарда из-за спазма венечных артерий. Асистолия может быть первичной, либо вторичной (вызываться асфиксиею).

Если ток проходит через миокард, то вероятность летального исхода высока. Так, трансторакальное направление распространения электрического тока (от руки к руке) более фатально, чем вертикальный путь (голова-нога) или путь от ноги к ноге. По ходу тока могут наблюдаться значительные разрушения тканей.

Поражение молнией

Удар молнии сопровождается разрядом в 300 В за несколько миллисекунд. Большая часть тока проходит над поверхностью тела, обволакивая его, что называется «внешним свечением». Как поражение током на производстве, так и поражение молнией вызывает глубокие ожоги в месте контакта. При поражении током на производстве места контакта обычно находятся на руках: кисти рук и запястья, в то время как удар молнией чаще приходится в голову, шею или область надплечий. Повреждение также может произойти непрямым путем, когда ток распространяется через почву, или в результате «стекания» электрического разряда с дерева, на которое пришелся удар молнии. Взрывной характер разряда может послужить причиной тупой травмы.

Тип и тяжесть повреждения от удара молнии значительно варьируют, даже у группы людей, пострадавших в результате одного и того же эпизода. Так же, как и в случаях производственных и бытовых электротравм, смерть может наступить в результате остановки сердечной деятельности

или дыхания. У пострадавших, выживших после воздействия электрического тока, отмечается значительный выброс катехоламинов или стимуляция автономной нервной системы, что вызывает артериальную гипертензию, тахикардию, неспецифические изменения на ЭКГ (включая удлинение интервала *Q-T* и транзиторную инверсию зубца *T*), а также некроз миокарда. Из поврежденного миокарда и скелетных мышц высвобождается креатинкиназа. При поражении молнией также может наблюдаться повреждение центральных и периферических нервов, отек, кровоизлияния в головной мозг. Летальность при повреждении молнией достигает 30%, причем у 70% выживших остаются резидуальные явления.

Диагноз

Не всегда удается четко узнать обстоятельства травмы. Пациентов с линейными или точечными ожогами, либо фигурами молнии (напоминает древовидную структуру, рисунок папоротника - следствие тромбоза кожных вен) следует лечить как пострадавших в результате поражения молнией.

Первая помощь

Следует убедиться, что все источники энергии выключены. Не приближайтесь к пострадавшему до того момента, пока не будет уверенности в безопасности. Высокое напряжение тока (выше, чем в бытовых приборах) может вызвать появление дуги, а также ток может проходить через грунт на расстояние до нескольких метров по окружности от пострадавшего. После удара молнии приближаться к пострадавшему и прикасаться к нему можно без опасения; тем не менее, человека следует переместить в более безопасное место, особенно если разряды молний продолжаются более 30 мин.

Реанимация

Следует без промедления начать базовые и расширенные реанимационные мероприятия.

1. При локализации ожогов на лице и шее восстановление проходимости дыхательных путей может представлять определенные трудности. В этих случаях необходима ранняя интубация трахеи, поскольку может развиться обширный отек мягких тканей, вызывая обструкцию дыхательных путей. После электротравмы человек может получить повреждения головы и позвоночника. Перед оценкой состояния необходимо иммобилизовать позвоночник.
2. Паралич мышц, особенно после поражения электрическим током высокого напряжения, может продолжаться на протяжении нескольких часов; в этот период необходима респираторная поддержка.
3. Наиболее частой первоначальной аритмией является ФЖ, которая преимущественно развивается после поражения переменным током; лечение проводится методом дефибрилляции. При поражении постоянным током чаще развивается асистолия; при указанных аритмиях, а также прочих нарушениях ритма следует придерживаться стандартных лечебных протоколов.
4. Для предупреждения последующей термической травмы с пострадавшего необходимо снять тлеющую одежду и обувь.
5. При значительном разрушении тканей требуется проведение активной инфузационной терапии. Следует поддерживать достаточный уровень диуреза, что позволяет увеличивать экскрецию миоглобина, калия и других продуктов тканевого распада.
6. При тяжелых ожогах, возможно, потребуется ранняя хирургическая помощь.
7. Если имеется высокий риск черепно-мозговой травмы и повреждения шейного отдела позвоночника, то следует сохранять иммобилизацию.
8. Проведите тщательный повторный осмотр пострадавшего с целью исключить травматические повреждения, вызванные тетаническими мышечными сокращениями или вследствие падения или отбрасывания от источника тока.
9. Электротравма может вызвать тяжелые глубокие повреждения мягких тканей с относительно малым нарушением целостности кожи, поскольку электрический ток

распространяется главным образом по ходу сосудов и нервов; следует внимательно проверить наличие компартмент-синдрома, который может потребовать фасциотомии.

Если при поражении молнией наступила остановка сердечной деятельности и дыхания, и в скором времени не оказана соответствующая помощь, то вероятность летального исхода очень высока. При одновременном поражении молнией нескольких человек, наибольшее внимание спасатели должны уделять пациентам с остановкой кровообращения и дыхания. Если имеет место только остановка дыхания, то, во избежание вторичной остановки кровообращения вследствие гипоксии, следует обеспечить респираторную поддержку. У пострадавших в результате удара молнией реанимационные попытки могут иметь больший успех, чем в случаях, когда остановка кровообращения произошла по другим причинам, и надеяться на успех следует даже тогда, когда от момента остановки кровообращения до начала реанимационных мероприятий прошел больший период времени. Не следует рассматривать расширение зрачков или отсутствие их реакции на свет как неблагоприятный прогностический признак, особенно при поражении молнией.

Существуют противоречивые данные об уязвимости плода при травме электрическим током. Клинический спектр электротравм варьирует от кратковременного неприятного ощущения для матери и отсутствия вредного воздействия на плод до гибели плода непосредственно при поражении током или в течение нескольких дней. Несколько факторов, таких, как величина тока и продолжительность контакта, вероятнее всего влияют на исход травмы.

Дальнейшее лечение и прогноз

Немедленное проведение реанимации при остановке кровообращения вследствие электротравмы у людей молодого возраста может вернуть человека к жизни. Имеются сообщения о положительном результате даже продолжительной реанимации. Все выжившие после поражения электрическим током должны наблюдаваться в условиях стационара, если у них имелись нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы в анамнезе или при данной ситуации:

1. они перенесли потерю сознания;
2. были реанимированы после остановки кровообращения, дыхания;
3. в настоящее время имеются изменения на ЭКГ;
4. имеются повреждения мягких тканей и ожоги.

Тяжелые ожоги (термические или электрические), инфаркт миокарда, серьезные поражения центральной нервной системы, вторичная полиорганская недостаточность определяют выход на инвалидность и отдаленный прогноз. Нет каких-либо специфических лечебных мероприятий применительно к повреждениям электрическим током, поэтому ведение таких больных - симптоматическое. Профилактика была и остается лучшим путем уменьшения распространенности и тяжести электротравм.

Лекция №19: Неотложная помощь при утоплении.

19.1. Типы утопления.

19.2. Особенности оказания помощи при утоплении.

- Мультимедийная презентация
- Вопросы для самопроверки
- Практические навыки
- Список литературы
- Интернет-ресурсы
- Хрестоматийные статьи

Цели темы относительно преподавателя: познакомить врачей – курсантов с особенностями оказания помощи при утоплении

Успешное изучение темы позволит курсантам:	Знания, умения и навыки по теме 19: Уровни усвоения знаний	
	1. Иметь представление	<ul style="list-style-type: none"> о причинах утопления
	2. Знать	<ul style="list-style-type: none"> типы утопления особенности оказания помощи при утоплении об осложнениях, которые могут возникнуть после утопления.
	3. Уметь	<ul style="list-style-type: none"> оказать неотложную помощь в воде и во время транспортировки пострадавшего к берегу.
	4. Владеть	<ul style="list-style-type: none"> навыками сердечно-легочной реанимации

Порядок изучения темы 19
<ul style="list-style-type: none"> Изучите тему 19 с учетом следующих рекомендаций: <ul style="list-style-type: none"> Обратите внимание на причины утопления Изучите типы утопления Проанализируйте особенности оказания помощи при утоплении Овладейте навыками сердечно-легочной реанимации Изучите осложнения, которые могут возникнуть после утопления. Изучите дополнительный материал по данной теме из рекомендованных источников (см. Список литературы, Интернет-ресурсы) Усвойте основные термины и понятия по данной теме Ответьте на вопросы для самопроверки по данной теме для повторения и закрепления изученного Освойте практические навыки Подготовьтесь к тестовому контролю и коллоквиуму № 5 _____

Утопление – острое патологическое состояние, развивающееся при случайном или преднамеренном погружении в жидкость, с последующим развитием признаков острой дыхательной недостаточности (ОДН) и острой сердечной недостаточности (ОСН), причиной возникновения которых является попадание жидкости в дыхательные пути.

Причины утопления или смерти в воде: испуг при внезапном попадании в воду; травма при нырянии или купании в незнакомых местах; переохлаждение при попадании в холодную воду или при длительном нахождении в воде; попадание в водовороты или воронки, употребление алкоголя или наркотиков, попадание в воду с целью суицида, эпилептический приступ, и т.д.

19.1. Типы утопления.

- Истинное «синее» утопление.** В его основе лежит попадание воды в альвеолы во время непроизвольных дыхательных движений пострадавшего под водой. Легкие пострадавшего

при этом заполняются большим количеством воды. В зависимости от того, в какой воде (пресной или морской) произошло утопление, будет различный патогенез. Пресная вода в силу разности осмотического градиента с кровью, быстро покидает альвеолы и проникает в сосудистое русло. Это приводит к увеличению ОЦК и развитию гемодиллюции (уменьшению концентрации ионов натрия, кальция, хлора и белков плазмы), гемолизу эритроцитов и отеку легких. Иначе происходит при утоплении в морской воде. В результате преобладания осмотического градиента морской воды над кровью, часть плазмы выходит из сосудистого русла и попадает в альвеолы. В связи с этим уменьшается объем циркулирующей крови, увеличивается гематокрит.

- **Асфиктическое или «сухое» утопление** – при попадании воды в верхние дыхательные пути (ВДП) возникает спазм мышц гортани и голосовых связок, т.е. в основе данной патологии лежит ларингоспазм. В легкие не попадает ни воздух, ни вода. Человек гибнет от асфиксии.
- **Синкопальное или «белое» утопление (смерть в воде)** – происходит в результате рефлекторной остановки сердца и дыхания пострадавшего при внезапном попадании в воду, особенно холодную. В легкие пассивно затекает небольшое количество воды. Кожные покровы бледные.

Клиническая картина.

При истинном утоплении выделяют 3 периода: начальный, агоальный и клинической смерти. Состояние сознания зависит от периода утопления и его вида. Нарушение дыхания возможно от шумного до агоального. Наблюдается цианоз, озноб, гусиная кожа. При утоплении в пресной воде отмечается клиника отека легких, артериальная и венозная гипертензия, аритмия и тахикардия. Из верхних дыхательных путей может выделяться пена, иногда розового оттенка в результате гемолиза эритроцитов. При утоплении в морской воде более характерны артериальная гипотензия и брадикардия.

19.2 Особенности оказания помощи при утоплении.

- Вне зависимости от того, в какой воде произошло утопление, при остановке дыхания и сердечной деятельности пострадавшему необходимо проводить комплекс реанимационных мероприятий.
- Перед проведением искусственного дыхания следует освободить верхние дыхательные пути (ВДП) от воды и возможных инородных тел (водоросли, песок и т.п.).
- Оптимальным способом освобождения ВДП, особенно у детей, является подъем пострадавшего за ноги. Взрослых рекомендуется уложить животом на согнутое колено спасателя и дождаться вытекания жидкости из ВДП. Не следует терять время на удаление воды, данная процедура должна занимать не более 5-10 сек.
- Извлекая из воды пострадавшего, начинайте искусственное дыхание, как только его голова покажется над водой!
- Массаж сердца начинайте, как только пострадавшего можно будет уложить на твердую поверхность!
- Если утопление произошло в ледяной воде, помните, что пока тело не пострадавшего не согрелось до температуры 36 градусов, его нельзя считать умершим и следует проводить реанимацию!
- Помните! Даже при успешном оживлении пострадавшего, он должен обязательно быть доставлен лечебное учреждение, так как у пострадавшего могут развиться опасные для жизни осложнения!

Осложнения, развивающиеся у пострадавшего после утопления:

- Психическая травма.

- Переохлаждение.
- Тяжелые нарушения сердечного ритма.
- Острая почечная недостаточность.
- Отек мозга.
- Отек легких.
- Остановка сердечной деятельности.

Вопросы для самопроверки к теме 19:

- Перечислите основные причины утопления.
- Расскажите об основных видах утоплений.
- Охарактеризуйте истинное утопление.
- Охарактеризуйте асфиктическое утопление.
- Охарактеризуйте синкопальное утопление.
- Особенности оказания первой помощи при утоплении.
- Расскажите, при каких видах утопления проводится СЛР.
- Назовите алгоритм СЛР
- Расскажите какие, опасные для жизни, осложнения могут возникнуть у пострадавшего после утопления

Практические навыки к теме 19:

1. Отработка алгоритма оказания СЛР при утоплении на манекене.

Список литературы к теме 19:

Основная:

1. Сафер П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная реанимация: Пер. с англ. - 2-е изд., переработанное и дополненное. - М.: Медицина, 1997.
2. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е издание. М., 2006.

Дополнительная:

Ястребов Г.С. Безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф / Серия «Учебники, учебные пособия». - Ростов н/Д.: «Феникс», 2002.

Список хрестоматийных статей к теме 19:

Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации.

JasmeetSoar, CharlesD. Deakin, JerryP. Nolan, GamalAbbas, AnnetteAlfonzo, AnthonyJ. Handley, DavidLockey, GavinD. Perkins, KarlThies.

Раздел 7. Остановка сердечной деятельности в особых ситуациях. /Пер. с англ. 2007. - С. 149-187.

Интернет - ресурсы к теме 19:

<http://www.caves.ru/showthread.php?t=9267>

Общее описание курса УМК

Название курса - «Имитационное обучение принципам неотложной помощи»

Область знаний: медицинские науки.

Уровень обучения: Дополнительное образование. Все медицинские специальности.

Специальность: анестезиология и реаниматология.

Теоретическое и практическое обучение.

Цель курса – обучить врачей различных специальностей современным принципам оказания неотложной медицинской помощи на основе инновационных систем образования.

Задачи курса:

1. Изучение основ патофизиологии неотложных состояний.
2. Клиника и диагностика неотложных состояний.
3. Лечение неотложных состояний.
4. Практическая отработка навыков оказания неотложной помощи на симуляционных манекенах-тренажерах.

Инновационность курса: обучение слушателей ведется на основе специально созданных компьютерных программ (сценариев) по имитации различных критических состояний. Число сценариев, предлагаемых слушателям, неограниченно. Обучение лечебной тактике по конкретному сценарию ведется в диалоговом режиме с компьютером манекена-тренажера по алгоритму – «преподаватель – компьютер-слушатель-компьютер-преподаватель». Каждый сценарий предполагает выполнение определенных практических навыков на манекене-тренажере. Содержание курса – рассмотрение патофизиологии неотложных состояний. Изучение основ организации неотложной медицинской помощи, основ комплексной сердечно-легочной реанимации. Отработка сценариев неотложных состояний. Возможность отработки навыков несколькими обучающимися одновременно.

Сведения об авторах курса:

Бутров Андрей Валерьевич – доктор медицинских наук, профессор. Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН.

Свиридов Сергей Викторович - доктор медицинских наук, профессор. Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета РГМУ.

Мороз Виктор Андреевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.

Малахов Павел Сергеевич – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.

Структура курса. Курс состоит из теоретического (лекции, 34 ч) и практического (27 ч) разделов, коллоквиумов и тестового контроля. С этой целью применяются учебные видеоматериалы, лекционный мультимедийный курс, интерактивные компьютерные программы и наглядные пособия на манекенах-тренажерах. Тестовый контроль – компьютерный.

Теоретический уровень курса (лекции)

Лекция № 1. «Неотложные состояния».

Лекция № 2. «Понятие о клинической смерти, смерть мозга».

Лекция №3. «Сердечно-легочная реанимация».

Лекция № 4. «Острая дыхательная недостаточность».

Лекция № 5. «Восстановление и поддержание проходимости верхних дыхательных путей».

Лекция № 6. «Техника интубация трахеи».

Лекция №7 «Искусственная вентиляция легких».

Лекция № 8 «Сердечно-сосудистая недостаточность».

Лекция № 9 «Нарушения сердечного ритма. Мониторинг ЭКГ».

Лекция № 10 «Дефибрилляция».

Лекция № 11 «Неотложные состояния в неврологии»

Лекция № 12 «Мониторирование основных жизненных показателей».

Лекция № 13 «Катетеризация центральных и периферических вен».

Лекция № 14 «Пневмоторакс».

Лекция №15 «Кровотечения».

Лекция №16 «Неотложная помощь при переломах костей».

Лекция №17 « Неотложная помощь при острых отравлениях».

Лекция №18 «Неотложная помощь при поражении электрическим током».

Лекция № 19 «Неотложная помощь при утоплении».

Темы практических занятий.

1. Диагностика неотложных состояний.
2. Контроль гемодинамики, дыхания, сознания.
3. Клинические признаки смерти. Алгоритм построения диагноза Смерть мозга.
4. Методы сердечно-легочной реанимации.
5. Массаж сердца.
6. Искусственная вентиляция легких
7. Дефибрилляция.
8. Восстановление проходимости дыхательных путей.
9. Интубация трахеи.
10. Аппаратная ИВЛ, контроль адекватности проведения ИВЛ
11. Напряженный пневмоторакс.
12. Пункция и катетеризация центральных и периферических вен.
13. ЭКГ, аритмии.
14. Мониторинг жизненно важных функций.
15. Кровотечения
16. Переломы костей
17. Поражение электрическим током .
18. Отравление.
19. Утопление.

Темы коллоквиумов.

1. Сердечно-легочная реанимация
2. Восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ.
3. Сердечная недостаточность, аритмии.
4. Мониторинг жизненно-важных параметров.
5. Травмы, ранения. Кровотечения. Первая помощь при электротравме, утоплении, отравлении.

Описание системы контроля

Условия и критерии выставления оценок.

Правила выполнения тестового контроля.

Письменные контрольные работы (тестовый контроль) проводятся после каждого блока обучения на протяжении курса. Конкретные вопросы, на которые предстоит отвечать, определяются вариантически в день аттестации. Каждый вариант включает в себя 20 вопросов. Время, выделяемое на тестовый контроль – 30 минут.

1. Тестовый контроль по теме _____
Число положительных ответов _____ %.

Оценка результатов контроля (*подчеркнуть*):

ОТЛИЧНО (90% и выше),

ХОРОШО (70%-89%),

НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО (ниже 70%).

2. Оценка умений, практических навыков (*подчеркнуть*): **ЗАЧТЕНО,**
НЕ ЗАЧТЕНО.

3. Оценка результатов собеседования (*подчеркнуть*):

ОТЛИЧНО,

ХОРОШО,

УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО,

НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНО.

Аттестовать курсанта _____ на получение удостоверения
о повышении квалификации по теме: «Имитационное обучение принципам неотложной помощи».

УЧЕБНАЯ ПРОГРАММА

Задачи курса: обучение слушателей навыкам оказания неотложной медицинской помощи при наиболее часто встречающихся ургентных состояниях.

Методическая новизна: Данный курс включает не только теоретические аспекты оказания медицинской помощи при неотложных состояниях, но и практическое обучение на современных имитационных манекенах-тренажерах с применением соответствующего программного обеспечения и персонального компьютера, что является инновационным.

Теоретический уровень

Неотложные состояния. Клиника, диагностика, классификация.

Умирание и смерть. Исторические аспекты проблемы умирания и оживления. Умирание как динамический процесс, его фазность. Терминальное состояние. Клиническая смерть.

Преагональный период, терминальная пауза, агональный период, клиническая смерть. Виды остановки кровообращения. Понятие о клинической и биологической смерти. Признаки внезапной остановки дыхания и прекращения сердечной деятельности. Достоверные признаки биологической смерти.

Смерть мозга. Общие представления о смерти мозга. Первичное и вторичное повреждения мозга, приводящие к смерти мозга. Условия для установления смерти мозга. Клинические критерии смерти мозга. Дополнительные диагностические тесты. Продолжительность наблюдения.

Установление диагноза и документация.

Сердечно-легочная реанимация (СЛР). Алгоритмы приемов СЛР.

Массаж сердца. ИВЛ. Дефибрилляция. Медикаментозная терапия.

Контроль эффективности реанимационных мероприятий. Показания к прекращению реанимации.

Действия после восстановления сердечной деятельности и дыхания.

Осложнения и ошибки в проведении СЛР.

Сердечно-сосудистая недостаточность. Дифференциальная диагностика сердечной недостаточности, сосудистой недостаточности и гиповолемии.

Аритмии.

Дефибрилляция

Дыхательная недостаточность.

Нарушение проходимости верхних дыхательных путей

Первая помощь при попадании инородных тел.

Факторы, приводящие к развитию асфиксии. Неотложная помощь при асфиксии различного происхождения

ИВЛ. Методы, аппаратура.

Ранения и травмы Понятия о ранениях и травмах. Виды травм. Изолированная, сочетанная, комбинированная травма.

Переломы, иммобилизация Неотложная помощь при переломах. Обезболивание при переломах.

Виды иммобилизации.

Кровотечения, кровопотеря Виды кровотечений. Виды остановки кровотечений. Кровопотеря. Патогенез нарушений жизнедеятельности при острой кровопотере. Неотложная помощь при острой кровопотере.

Пневмоторакс.

Поражение электрическим током. Нарушения функций внутренних органов, вызываемые электрическим током. Неотложная помощь.

Поражение химическими веществами, отравления. Общее и местное повреждение химическими веществами.

Ожоги химическими веществами. Неотложная помощь при химических ожогах.

Острые отравления. Принципы неотложной помощи при острых отравлениях

Утопление Понятие утопления. «Белое» и «синее» утопление. Особенности утопления в пресной и соленой воде. Неотложная помощь при утоплении

Острые нарушения сознания.

Виды острых нарушений сознания. Обморок. Кома. Неотложная помощь при острых нарушениях сознания.

Практический уровень (отработка практических навыков на манекене имитационного обучения SimMan)

Отработка навыков восстановления проходимости дыхательных путей

Ортотрахеальная интубация

Установка трубки «Комбитьюб»

Ретроградная интубация

Фиброптическая интубация

Интубация с использованием световода

Транстрахеальная струйная вентиляция

Пункционная коникотомия

Хирургическая коникотомия

Установка назофарингеального воздуховода

Установка орофарингеального воздуховода

Выполнения фиброптической бронхоскопии

Раздельная интубация бронхов

Трудная интубация

Алгоритм действия врача, когда больного невозможно интубировать, но возможно вентилировать через лицевую маску

Алгоритм действия врача, когда больного невозможно ни интубировать, ни вентилировать

Отработка навыков оценки спонтанной вентиляции

Оценка спонтанной экскурсии гр. клетки

Оценка дыхательных шумов изо рта

Аускультативный контроль спонтанного дыхания в норме и при различной патологии

Использование капнографии

Отработка навыков проведения ИВЛ

Изо рта в рот. Изо рта в нос.

Изо рта в рот, изо рта в нос с использованием воздуховодов

Изо рта в трубку

Мешком Амбу через маску

Аппаратами ИВЛ

Аппаратами для струйной вентиляции

Контроль адекватности проведения ИВЛ

Аускультативный

По клиническим признакам

С помощью капнографии

Обструкция дыхательных путей на различных уровнях

Навыки неотложной помощи при механической асфиксии. Отработка приема Геймлиха

Отек/выбухание задней стенки глотки

Отек языка

Тризм

Ларингоспазм

Снижение подвижности шеи

Снижение растяжимости грудной клетки/легких

Имитация непреднамеренной интубации пищевода/раздувания желудка при проведении ИВЛ

Отработка навыков декомпрессии желудка

Отработка навыков декомпрессии напряженного пневмоторакса в:

II межреберье по среднеключичной линии с обеих сторон

IV-V межреберье справа

Пункция и катетеризация периферических вен

Отработка навыков оценки пульса

На общих сонных артериях с обеих сторон

На плечевой и лучевой артерии на руке для измерения АД

На бедренных артериях с обеих сторон

Оценка функции сердца

Мониторинг ЭКГ через ЭКГ кабель/электроды дефибриллятора

Обучение навыкам сердечно-легочной реанимации

Оценка сознания/спонтанного дыхания/пульса

Проведение ИВЛ

Закрытый массаж сердца

Наружная дефибрилляция / кардиостимуляция

Мониторирования основных жизненных параметров

ЭКГ

ЧДД

Неинвазивного АД

Центрального венозного давления

Сатурации артериальной крови

Температуры

Частоты дыханий

Капнографии

Ранения и травмы

Кровотечения

Остановка венозного кровотечения

Остановка артериального кровотечения

Внутренние кровотечения

Переломы, иммобилизация

Действия врача при переломах. Транспортная иммобилизация.

Поражение электрическим током.

Действия врача при поражении пострадавшего электрическим током.

Поражение химическими веществами, отравления

Действия врача при химических ожогах. Алгоритм действий при острых отравлениях.

Утопление

Оказание неотложной помощи при «белом» и «синем» утоплении.

Методы искусственного дыхания.

Учебный план

Цель: освоить современные методы сердечно-легочной реанимации и способы оказания экстренной помощи при наиболее часто встречающихся неотложных состояниях.

Категория слушателей: врачи, медицинские сестры, парамедики.

Срок обучения – 72 часа, 2 недели

Режим занятий: 6 раз в неделю по 6 академических часов

Наименование разделов, дисциплин	Всего часов	В том числе		Форма контроля.
		Лекции	Практические занятия	
Имитационное обучение принципам неотложной помощи	72	34	27	Коллоквиум Тестовый контроль. Оценка практических навыков. 11 часов

Заведующий кафедрой, профессор

Бутров А.В.

Литература

1. Анестезиология и реаниматология /Под ред. В.Д. Малышева и С.В. Свиридова. - М.: Медицина, 2003.
2. Богданов А.Б., Корякин В.А. Интубация трахеи. - СПб.: Санкт-петербургское медицинское издательство, 2004.
3. Богоявленский И.Ф. Первая медицинская, первая реанимационная помощь. Критические состояния на догоспитальном этапе. - 2-е изд. - СПб.: «ОАО Медиус», 2000.
4. Вандышев А.Р. Медицина катастроф. - Ростов н/Д.: «Феникс», 2002.
5. Жданов Г.Г. Реанимация: Учебное пособие. – М., 2002.
6. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. - Петрозаводск. 2007.
7. Интенсивная терапия. Руководство для врачей. Под ред. Малышева В.Д и Свиридова С.В. - М.: Медицина, 2002.

8. Котельников Г.П. и др. Травматология: Учебник для пред - и постдипломной подготовки. 2-е изд. – М., 2001.
9. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2000.
10. Мюллер З. Неотложная помощь.: Справочник практического врача. - М.: «МЕДпресс-информ», 2005.
11. Острые отравления: диагностика и неотложная помощь /Под ред. И.С. Зозули. – Казань, 2007.
12. Основы реаниматологии. Под ред. Неговского В.А. 2-е изд.- М. Медицина 1975
13. Сафар П. Сердечно-легочная реанимация. Руководство для врачей.Пер. с англ. М. 1970
14. Сумин С.А. Неотложные состояния. 6-е изд. – М., 2006.
15. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение острых отравлений у человека. – М.: Медицина, 2003.
16. Ястребов Г.С. Безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф/ Серия «Учебники, учебные пособия». - Ростов н/Д.: Феникс, 2002.
17. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации/Пер.с англ. – М., 2007

Учебно-тематический план

Цель: обучить ВРАЧЕЙ навыкам сердечно-легочной реанимации и мерам первичной экстренной помощи при наиболее часто встречающихся неотложных состояниях.

Категория слушателей: врачи.

Срок обучения – 72 часа.

Форма обучения: лекции, практические занятия.

Режим занятий: 6 раз в неделю по 6 академических часов (2 недели)

Наименование разделов, дисциплин и тем	Всего часов	В том числе		Форма контроля
		Лекции	Практические занятия	
1.1 «Неотложные состояния». 1.2 «Понятие о клинической смерти, смерть мозга». 1.3 Диагностика неотложных состояний. Контроль гемодинамики, дыхания, сознания. Клинические признаки смерти. Алгоритм построения диагноза «Клиническая смерть», «Смерть мозга».	6	2 2		2
2.1 «Сердечно-легочная реанимация» 2.2 Методы сердечно-легочной реанимации. Массаж сердца. Искусственная вентиляция легких.	6	2		3

Дефибрилляция.				
Коллоквиум.№1 Тестовый контроль				1
3.1 «Острая дыхательная недостаточность при различных патологических состояниях».	6	2		
3.2 «Пневмоторакс. Виды пневмоторакса. Тактика и методы дренирования пневмоторакса».		2		
3.3 Напряженный пневмоторакс.				
3.4 Самостоятельная работа			1	1
4.1 «Нарушение проходимости дыхательных путей».	6	2		
4.2 «Тактика и основные методы восстановления проходимости дыхательных путей».		2		
4.3 Восстановление проходимости дыхательных путей.				2
5.1 «Трудная интубация. Алгоритм действий врача»	6	1		
5.2 «Искусственная вентиляция легких. Методы и техника проведения».		2		
5.3 Интубация трахеи. Аппаратная ИВЛ, контроль адекватности проведения ИВЛ.			2	
Коллоквиум.№2 Тестовый контроль				1
6.1 «Сердечно-сосудистая недостаточность».	6	3		
6.2 Мониторинг ЭКГ			2	
6.3 Самостоятельная работа			1	
7.1 «Нарушения сердечного ритма»	6	2		
7.2 «Дефибрилляция».		1		
7.3 ЭКГ, аритмии. Дефибрилляция.			2	
Коллоквиум.№3 Тестовый контроль				1

<p>8.1 «Острые состояния в неврологии. Обморок, оглушение, кома».</p> <p>8.2 «Мониторирование основных жизненных показателей».</p> <p>8.3 Мониторинг жизненно важных функций.</p> <p>8.4 Самостоятельная работа</p>	6	1 1	3	1
<p>9.1 «Катетеризация центральных и периферических вен. Показания, противопоказания, техника проведения».</p> <p>9.2 «Кровотечения. Классификация. Алгоритм действий. Проникающие ранения грудной, брюшной полостей».</p> <p>9.3 Пункция и катетеризация центральных и периферических вен. Кровотечения</p>	6	1 2	2	1
<p>Коллоквиум №4</p> <p>Тестовый контроль</p>			2	
<p>10.1 «Переломы, классификация. Алгоритм действий врача</p> <p>10.2 Транспортная иммобилизация. Комплекс мероприятий по предупреждению нарушения жизненно важных функций при транспортировке пострадавшего.</p> <p>10.3 Самостоятельная работа</p>	6	2 1	1	2
<p>11.1 «Неотложная помощь при химических поражениях. Острые отравления. Алгоритм действий врача».</p> <p>11.2 «Неотложная помощь при поражениях электрическим током. Алгоритм действий врача».</p> <p>11.3 «Утопление. Виды утопления. Механизмы нарушения дыхания и гемодинамики при различных видах утопления. Первая помощь».</p>	6	2 2 1		

Коллоквиум.№5 Тестовый контроль					1
12.1 Итоговое тестирование	6				2
12.2 Оценка практических навыков.					4
ИТОГО	72	34	27	11	

Примечание. В УМК будут использованы собственные исследования, их результаты и рекомендации авторов и преподавателей кафедры.

При использовании материалов других авторов, источники заимствования будут указаны.



Бутров Андрей Валерьевич (22 февраля 1942 г. г.Челябинск). Зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН, д.м.н.(1984), профессор (1987). Медаль «За освоение целинных земель»(1966). Лауреат государственной премии СССР (1989). Окончил в 1966 г. 1ММИ им. И.М.Сеченова, во время учебы работал медбротом-анестезистом в больнице им.С.П.Боткина, фельдшером центральной стации Скорой помощи, потом ординатура,врач-анестезиолог, младший, старший научный сотрудник лаборатории анестезиологии и реаниматологии при кафедре факультетской хирургии И ММИ ,возглавляемой И.С.Жоровым. В 1970 году защитил кандидатскую диссертацию. В 1984 г - докторскую: «Аnestезия и интенсивная терапия при патологии системы крови». В 1989 году за цикл работ по этой теме в соавторстве была присуждена Государственная премия СССР

С 1973 г. сотрудник Университета дружбы народов: ассистент кафедры хирургии, с 1978 г. – доцент кафедры госпитальной хирургии, с 1985 г. - профессор, с 1988 г. – зав.курсом, с 1993 г. – зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии РУДН,

Бутров А.В. неоднократно выезжал в командировки для оказания научно-практической помощи в организации учебного процесса на медицинских факультетах Хартумского (Судан) и Лигонского (Гана) Университетов,

Является автором более 300 научных работ, более 20 учебных и методических пособий, автором 2 монографий и соавтором 2 монографий и одного учебника, под его руководством защищены 2докторские и 9 кандидатских диссертаций.

Основные работы: Нейролептанальгезия при операциях на щитовидной железе (1970) «Экстренная анестезиология» (1982). Аnestзия при эндокринных заболеваниях (1983) «Общая анестезия при заболеваниях системы крови» (1986). Технология использования миорелаксантов на основе мониторинга нейромышечной проводимости (1999) «Купирование опийного абстинентного синдрома антагонистами опиатов под общей анестезией» (2000). Внутрибрюшная гипертензия ((2003)«Парентеральное и энтеральное питание в интенсивной терапии»(2005). Инфузионно-трансфузиональная терапия (2005),Аnestезия и интенсивная терапия при острой абдоминальной патологии(2005)

Председатель Ассоциации анестезиологов-реаниматологов ЦФО, член учебно-методической комиссии при Минздравсоцразвитии РФ, член Европейских обществ анестезиологов и интенсивной терапии, гл. редактор журнала «Новости анестезиологии и реаниматологии», член редколлегии журнала «Вестник интенсивной терапии». Член специализированного совета ММА им. Сеченова И.М.



Свиридов Сергей Викторович, родился 24 декабря 1959 г. в поселке Купавна Ногинского района Московской области. В 1983 году окончил 2 МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова (ныне РГМУ). С 1983 г по 1990 г работал в Московском научно-исследовательском онкологическом институте им. П.А. Герцена вначале в должности врача анестезиолога-реаниматолога, далее в должности заведующего отделением анестезиологии и интенсивной терапии. С 1990 г работает на кафедре анестезиологии и реаниматологии

РГМУ, с 2000 г. заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии лечебного факультета РГМУ. Доктор медицинских наук, профессор. Автор более 180 научных публикаций, автор и соавтор 6 учебников и руководств по анестезиологии и реаниматологии. Под руководством Свиридова С.В. защищены 2 докторские диссертации и 8 кандидатских диссертаций.



Мороз Виктор Андреевич, к.м.н., доцент, 1951 года рождения. В 1978 г. закончил медицинский факультет УДН им.П.Лумумбы. В дальнейшем клиническую ординатуру и аспирантуру. С 1983 года ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом анестезиологии. С 1986 по 1989 годы работал врачом Посольства СССР в Республике Сенегал. С 1990 г. ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии. В 1990 г. защитил кандидатскую диссертацию: «Механизмы компенсации нарушений кислотно-основного состояния и кислородного баланса у больных с некоторыми заболеваниями системы крови». С 1996 по 2001 г. работал главным врачом стационара Республиканского объединения по реабилитации детей инвалидов, начальником Медицинского управления Национального фонда молодежи РФ. С 2001 – доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии РУДН.

Имеет более 30 печатных работ, 1 изобретение.



Малахов Павел Сергеевич, 1980 года рождения. Окончил в 2003 году Смоленскую государственную медицинскую академию. 2003-2005 гг. – ординатура по анестезиологии и реаниматологии. 2005-2006 гг. – работал в больнице скорой медицинской помощи г. Смоленск. С 2006 года работает врачом анестезиологом-реаниматологом в Городской клинической больнице № 64, г. Москва, и с 2008 года ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии медицинского факультета РУДН.

Занимается научной работой по основному направлению кафедры: Анестезия и интенсивная терапия у больных с острой абдоминальной патологией.



В.А. Неговский родился 19 марта 1909 г. в семье учителей на Украине, в г. Козелец.

В 1928 г. поступил во 2-й медицинский институт. После окончания института в 1933 г. работал врачом в Московской области, а потом был принят в патофизиологическую лабораторию Института переливания крови к профессору С.С. Брюхоненко.. Здесь он провёл и опубликовал результаты первой научной работы «Влияние коагуляторов и стабилизаторов крови на изолированную кишку кролика». В 1936 г. он обратился к Председателю Совнаркома В.М. Молотову с письмом, где доказывал перспективность и необходимость работы в области оживления организма. Молодого учёного услышали, и 19 октября 1936 г. был

подписан приказ об организации лаборатории специального назначения по проблеме «Восстановление жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью..

Во время войны В.А.Неговский организовал фронтовую бригаду и вместе со своими коллегами выезжал в полевой госпиталь за Смоленском. Здесь, на Западном фронте, на передовой, впервые экспериментальные исследования проверялись практикой. Около 40 раненых бойцов, находившихся в состоянии агонии или клинической смерти в результате массивной кровопотери, ранее обречённые на смерть, были спасены. Накопленный опыт В.А.Неговский обобщает в монографии, вышедшей в 1943г. - «Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или клинической смерти». Эту книгу перевели на английский язык. В 1945 г. издаётся ещё одна книга «Опыт терапии состояний агоний и клинической смерти». В 1942 г. В.А.Неговский защитил кандидатскую диссертацию, в 1943 г. – докторскую, в 1947 г. получил звание профессора. С 1946 г. сотрудники Лаборатории стали оказывать помощь умирающим больным в Институте грудной хирургии АМН СССР, руководимом А.Н. Бакуевым. В 1948 г. Лаборатория получила статус самостоятельного научного учреждения в системе АМН СССР и была названа «Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма». С именем Неговского связано и создание первых реанимационных отделений в стране. В 1955 г. сотрудники Лаборатории были направлены на постоянную работу в отделение неотложной хирургии московской ГКБ им. С.П. Боткина, а в декабре 1959 г. в больнице был создан первый в СССР Центр по лечению шока и терминальных состояний. Обобщение результатов экспериментальных исследований и клинический опыт позволили В.А. Неговскому сформулировать понятие о реаниматологии как науке (1961 г.).

Неговский является автором более 400 работ, в том числе 12 монографий и руководств, многие из которых переизданы за рубежом на 16 языках.

Он был академиком АМН СССР, член -корреспондентом Академии наук и литературы в Тулусе (Франция), Словенской академии наук и искусств; обладателем звания *Doctor Honoris causa* Познанской медицинской академии, почётным членом Общества клинической медицины (Германия), Чехословацкого медицинского общества им. Дж. Пуркинье, пожизненным почётным членом Европейского совета по реанимации и Международного совета по медицине оживления и неотложных состояний. Его называли в числе знаменитейших врачей XX века среди таких имён, как Рентген, Флеминг и др. Был кавалером орденов Красной Звезды (1945), «Знак Почёта» (1946), Трудового Красного Знамени (1976), Великой Отечественной войны II степени (1985), ордена Ленина (1986), «За заслуги перед Отечеством» (1996) и многих медалей.

Неговский – лауреат двух государственных премий (1952, 1970). Умер 3 августа 2003 г.



Доктор Питер Сафар родился в Австрии в двадцатых годах прошлого века. Во время войны он сидел в концлагере, затем эмигрировал в США, где преподавал медицину в Питтсбургском колледже.

Питера Сафара часто называли доктором АБЦ. Эта разработанная им схема предполагает, что в первую очередь спасатель должен проверить дыхание пострадавшего и циркуляцию крови.

Система АБЦ принята Международным Красным Крестом за основу для медицинской подготовки населения и спасательных

служб. Именно доктор Сафар в ходе многочисленных экспериментов выяснил, что смерть наступает из-за химических процессов в мозге, происходящих через пять минут после внезапной остановки сердца, а совсем не потому, что «мотор» остановился. Как пояснял сам доктор, если сердце может возобновить работу после двадцатиминутного перерыва, то клетки мозга уже не восстанавливаются. Однако самой известной работой Сафара признан его «поцелуй жизни» – метод искусственного дыхания «рот в рот», который используется до сих пор.