В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ТЕРАПИИ

Санкт-Петербург
СпецЛит

УДК 614.88
С42

Составители:

В. В. Скворцов — доктор медицинских наук, доцент,
врач высшей категории;
А. В. Тумаренко — кандидат медицинских наук, ассистент,
врач первой категории

Скворцов В. В., Тумаренко А. В.

С42 Актуальные вопросы неотложной медицинской помощи в терапии / В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 207 с.

ISBN 978-5-299-00626-1

В книге на современном уровне изложены основные вопросы этиопатогенеза, классификации, клиники, диагностики, принципы лечения распространенных острых и неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Имеются ситуационные задачи для контроля усвоения материала.

Издание предназначено врачам общей практики, врачам-терапевтам.

УДК 614.88

ISBN 978-5-299-00626-1

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения 7
Глава 1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ 9
Этиология 9
Классификация 9
Патогенез 10
Клиника 10
Неотложное лечение 13
Лечение в стационаре 14
Литература 16
Глава 2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГОЗАХ 17
Этиология и патогенез 17
Клиническая картина, классификация и диагностические критерии 17
Лечение острых аллергических заболеваний 19
Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых для лечения острых аллергических заболеваний 20
Часто встречающиеся ошибки терапии 26
Показания к госпитализации 26
Литература 26
Глава 3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ 28
Патогенез 29
Клиника 30
Лечение 32
Литература 35
Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ 36
Этиопатогенез острого коронарного синдрома 36
Классификация 37
Диагностика 38
Медикаментозное лечение 41
Немедикаментозное лечение 45
Литература 45
Глава 5. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА 47
Этиология 47
Патогенез 47
Классификация 47
Симптоматология 48
Диагностика нарушений гемодинамики 49
Лечение 50
Литература 54

Глава 6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АРИТМИЯХ НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА 55
Клиника аритмий при инфаркте миокарда 57
Диагностика аритмий при инфаркте миокарда 57
Лечение аритмий на фоне инфаркта миокарда 61
Литература 64

Глава 7. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ 65
Классификация 65
Патогенез 67
Диагностика 68
Лечение 68
Показания к госпитализации 71
Литература 72

Глава 8. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ 73
Патогенез 73
Клиника, диагностика 75
Лечение 79
Литература 83

Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПНЕВМОТОРАКСЕ 84
Патогенез 84
Диагностика 85
Неотложная помощь 86
Литература 87

Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 89
Этиология 89
Патогенез 89
Клиника и диагностика 91
Неотложная помощь 93
Литература 98

Глава 11. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ 99
Классификация 100
Клиника и диагностика 102
Лечение 104
Литература 107

Глава 12. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЖЕЛЧНОЙ КОЛИКЕ 108
Этиопатогенез 108
Клиническая картина 109
Диагностика 110
Лечение 110
Желчная (печеночная) колика 111
Лечение колики 112
Литература 113

Глава 13. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ 114
Этиология 114
Клиника и диагностика 118
Хирургическое лечение 122
Литература 124
Глава 14. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНСУЛЬТЕ (ОНМК) 126
Патофизиология ишемического инсульта 127
Патофизиология геморрагического инсульта 127
Клиника 128
Диагностика 130
Лечение 131
Литература 133
Глава 15. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ 134
Этиология 134
Патогенез 134
Классификация 137
Клиническая картина 138
Лечение 139
Литература 141
Глава 16. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ 142
Этиопатогенез 142
Клиника истинного кардиогенного шока 144
Лабораторные данные 146
Диагноз истинного кардиогенного шока 146
Неотложная помощь 147
Литература 153
Глава 17. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ 154
Этиопатогенез 154
Клиника 154
Лечение 156
Литература 157
Глава 18. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 159
Этиология 159
Лечение 161
Литература 163
Глава 19. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ 164
Клиника 165
Лечение 168
Литература 169

Глава 20. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА . . . 171
Классификация 171
Лечение 177
Литература 177
Глава 21. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НОСОВОМ КРОВОТЕЧЕНИИ 178
Этиология 178
Классификация 179
Диагностика 180
Лечение 181
Литература 185
Глава 22. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СПИННОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ 186
Рабочая классификация 186
Симптоматология 187
Неотложная помощь 190
Консервативное лечение 192
Литература 194
Глава 23. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ 195
Этиология и патогенез 195
Клиническая картина и диагностика 196
Лечение (неотложная помощь) 198
Литература 200

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ 201

Глава 1
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

Травматическим шоком называют ответную реакцию генерализованного характера на тяжелую механическую травму.

Впервые термин «шок» появился 1743 г. в английском переводе Кларка. Это слово означает удар, толчок. В дальнейшем это слово внедрилось в медицинскую терминологию.

Этиология

К факторам, способствующим развитию шока, относятся:
— наличие травмы;
— повторное, даже незначительное кровотечение;
— позднее оказание медицинской помощи;
— плохая иммобилизация или ее отсутствие;
— грубая эвакуация;
— повторная травма при перевязках и операциях;
— переохлаждение, перегревание, голодание, авитаминоз;
— токсемия ишемического или бактериального происхождения.

Классификация

По времени возникновения различают шок первичный и вторичный.

Первичный шок развивается сразу после поражения или в ближайший отрезок времени (через 1–2 ч). Такой шок является непосредственным результатом травмы.

Вторичный шок возникает спустя 4–24 ч после травмы и даже позже, нередко в результате дополнительной травматизации пострадавшего (при транспортировке, охлаждении, возобновившемся кровотечении, перетяжке конечности жгутом, от грубых манипуляций при оказании медицинской помощи и др.). Частой разновидностью вторичного шока является послеоперационный шок у раненых. Под влиянием дополнительной травматизации возможны также рецидивы шока у пострадавших, обычно в течение 24–36 ч. Нередко шок развивается после снятия жгута с конечности.

Острый период шока сопровождается острой кровопотерей, интоксикацией, связанной с повреждением обширных тканевых массивов и зачастую явлениями жировой эмболии. Этот период имеет фазовое течение.

1. Фаза гипоперфузии (начальная фаза) характеризуется нарушением системной, органной и микроваскулярной гемодинамики и метаболизма.

2. Фаза стабилизации функций — восстановление кровообращения в висцеральных органах.

3. Фаза компенсации функций с закономерным восстановлением системной, органной перфузии, микроциркуляции и основных параметров гомеостаза.

Патогенез

Распространение получила полиэтиологическая теория патогенеза травматического шока. Это теория патогенетических факторов (нервно-рефлекторный, кровопотери, токсемии). Патогенез развития травматического шока кратко можно представить в следующем виде: дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) и плазмы — важнейшая причина развития травматического шока. Снижение ОЦК ведет к уменьшению венозного возврата, следствием чего является снижение ударного объема сердца (УО). Активация барорецепторов аорты сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС), и это является компенсаторным механизмом, позволяющим поддерживать кровоснабжение органов.

Болевая импульсация из зоны повреждения вызывает ответную реакцию организма, проявляющуюся стимуляцией симпатической и гипоталамо-гипофизарной систем. Это значительно увеличивает потребность организма в кислороде, не обеспечивая адекватной его доставки. Кровопотеря сопровождается изменениями коллоидно-осмотического состояния крови и переходом ее жидкой части во внесосудистый сектор.

При продолжающейся кровопотере открываются артериовенозные анастомозы, по которым кровь шунтируется, минуя капиллярное русло. Этот тип кровообращения способен покрыть приблизительно 50 % потребностей в кислородном обеспечении тканей. При этом тканевая ишемия нарастает и сопровождается развитием метаболического ацидоза и клеточной гипоксии.

Клиника

Травматический шок проходит в своем развитии две фазы — так называемую эректильную и торпидную. У больных с низкими компенсаторными возможностями организма эректильная фаза шока может отсутствовать или быть очень короткой и шок начинает развиваться сразу с торпидной фазы. При тяжелой травме (или ранении) (травматические отрывы и размозжение конечностей, проникающие ранения полостей с ранением внутренних органов, переломы свода и основания черепа), сопровождающейся кровопотерей и размозжением мягких тканей, возникает шок крайней тяжести. В этом случае человек сразу теряет сознание из-за чрезмерно сильного болевого сигнала.

Эректильная фаза (возбуждения). Пострадавший ощущает сильную боль и сообщает о ней криком, стоном, словами, мимикой, жестами. Больной возбужден, испуган, тревожен, часто бывает агрессивен. Сопротивляется обследованию, попыткам лечения.

В этой фазе компенсаторные возможности организма не исчерпаны, и артериальное давление (АД) часто повышено по сравнению с нормой (как реакция на боль и стресс). Отмечается спазм сосудов кожи — бледность, усиливающаяся по мере продолжения кровотечения и/или прогрессирования шока. Наблюдаются тахикардия, тахипноэ, страх смерти, холодный липкий пот без запаха, тремор или мелкие подергивания мышц. Зрачки расширены (реакция на боль), глаза блестят. Взгляд беспокойный, ни на чем не останавливается. Температура тела может быть слегка повышена (субфебрильная) как результат стресса, выброса катехоламинов и повышенного основного обмена. Пульс сохраняет удовлетворительное наполнение, ритмичность.

В эректильной стадии функциональные нарушения имеют компенсаторную направленность. В результате кровь мобилизуется в центральную часть сосудистого русла с тем, чтобы поддерживать адекватную перфузию органов, особенно чувствительных к гипоксии (сердце, мозг, почки). Эта реакция называется централизацией кровообращения. Благодаря ей кровопотеря 10–15 % ОЦК практически не сопровождается изменениями гемодинамики; в размере 20–25 % может компенсироваться самостоятельно, но при 30 % и более требует неотложного лечения.

Торпидная фаза (торможения). В этой фазе больной заторможен, вял, апатичен, сонлив, депрессивен, может быть в полной прострации или потерять сознание. Иногда пострадавший может издавать только слабый стон. АД снижается до 80/60 и ниже, иногда до критически низких цифр или вообще не определяется при измерении на периферических сосудах. Имеется выраженная тахикардия. Болевая чувствительность отсутствует или резко снижена.

На любые манипуляции в зоне травмы больной не реагирует. На вопросы либо не отвечает, либо отвечает едва слышно. Могут наблюдаться судороги. Часто происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Глаза тусклые, теряют блеск, выглядят запавшими, появляются тени под глазами. Зрачки расширены. Взгляд неподвижен и устремлен вдаль.

Температура тела может быть нормальной, повышенной (присоединение инфекции) или пониженной до 35,0–36,0 °С (энергетическое истощение тканей), озноб. Обращает на себя внимание резкая бледность кожи, цианотичность губ и слизистых.

Отмечаются явления интоксикации: губы сухие, запекшиеся, язык сильно обложен, больного мучит постоянная сильная жажда, тошнота. Может наблюдаться рвота, что является плохим прогностическим признаком. Наблюдается развитие синдрома «шоковой почки» —

несмотря на жажду и даваемое обильное питье, у больного мочи мало и она очень концентрированная, темная. При тяжелом шоке мочи у больного может не быть вообще (ОПН).

Синдром «шокового» легкого — несмотря на учащенное дыхание и интенсивную работу легких, снабжение тканей кислородом остается неэффективным из-за спазма сосудов и низкого уровня гемоглобина в крови.

Кожа холодная, сухая, тургор тканей понижен. Заострение черт лица, сглаживание носогубных складок. Подкожные вены спавшиеся. Пульс слабый, плохого наполнения, может быть нитевидным или вообще не определяться. Чем чаще и слабее пульс, тем тяжелее шок.

Выделяют четыре степени тяжести торпидного шока.

Шок I степени (легкий). Общее состояние пострадавшего удовлетворительное. Заторможенность выражена слабо, пульс 90–100 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Максимальное АД 95–100 мм рт. ст. или несколько выше. Температура тела нормальная либо незначительно снижена. Прогноз благоприятный. Противошоковая терапия, даже самая простая, быстро дает хороший эффект. Если медицинская помощь не оказана и особенно при дополнительной травматизации пострадавшего, шок I степени может перейти в более тяжелую форму.

Шок II степени (средней тяжести). У пострадавшего отчетливо выражена заторможенность. Бледность кожи, падение температуры тела. Максимальное АД 90–75 мм рт. ст. Пульс 110–130 уд/мин, слабого наполнения и напряжения, неровный. Дыхание учащено, поверхностное. Прогноз серьезный. Спасение жизни пораженного возможно лишь при безотлагательном, энергичном проведении довольно длительной (от нескольких часов до суток и даже более) комплексной противошоковой терапии.

Шок III степени (тяжелый). Общее состояние тяжелое. Заторможенность резко выражена. Температура тела снижена. Максимальное артериальное давление ниже 75 мм рт. ст. Пульс 120–160 уд/мин, слабого наполнения, нитевидный, несосчитываемый. Прогноз очень серьезный. При запоздалой помощи развиваются необратимые формы шока, при которых самая энергичная терапия оказывается неэффективной. Наличие необратимого шока можно констатировать в тех случаях, когда при отсутствии кровотечения длительное проведение всего комплекса противошоковых мероприятий (в течение 5–6 ч) не обеспечило повышения АД выше критического уровня.

Шок IV степени (предагональное состояние). Общее состояние пострадавшего крайне тяжелое. АД не определяется. Пульс на лучевых артериях не выявляется, наблюдается слабая пульсация крупных сосудов (сонная, бедренная артерии). Дыхание поверхностное, редкое.

Важное значение имеет связь степени тяжести шока с изменением давления и потерей крови (табл. 1).

Таблица 1

Разделение шока по степеням

Степень	Систолическое АД, мм рт, ст.	Объем кровопотери, л	Сознание
I	> 90	До 1	Сохранено
II	70–90	1–1,5	Сохранено
III	50–70	1,5–2	Сопорозное
IV	Менее 50	Более 2	Кома

По индексу Альговера — Бурри (отношение величины пульса к систолическому АД) можно судить о степени тяжести любого шока, в том числе травматического. Этот индекс в норме равен 0,5. При цифрах 0,8–1,0 — это шок I степени; 1–1,5 — шок II степени; выше чем 1,5 — шок III степени.

Мониторинг других показателей, таких как диурез и центральное венозное давление (ЦВД), дают представление о степени полиорганной недостаточности, выраженности изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Повышенное ЦВД свидетельствует о сердечной недостаточности; низкое — о наличии источника продолжающегося кровотечения.

Неотложное лечение

Неотложная помощь при травматическом шоке:

1. Придать пострадавшему горизонтальное положение.
2. Устранить любое наружное кровотечение. При истечении крови из артерии наложить жгут на 15–20 см проксимальнее места кровотечения. При венозном кровотечении требуется давящая повязка на место повреждения.
3. При шоке I степени и отсутствии повреждения органов брюшной полости дать пострадавшему горячий чай, теплую одежду, обернуть одеялом.
4. Болевой синдром устраняется 1–2 мл 1 % раствора промедола внутримышечно (по назначению и в присутствии врача).
5. Если пострадавший без сознания — обеспечить проходимость дыхательных путей. При отсутствии спонтанного дыхания требуется искусственное дыхание рот в рот или рот в нос, а если при этом отсутствует еще и сердцебиение, то требуется срочная сердечно-легочная реанимация.
6. Транспортабельного пострадавшего с тяжелыми повреждениями срочно доставляют в ближайшее медицинское учреждение.

Лечение в стационаре

Патогенетически обоснованной терапией шока является прекращение или уменьшение потока патологической афферентной импульсации от очага повреждения.

Необходимы все виды местной и проводниковой анестезии, ранняя и надежная иммобилизация. При переломах крупных костей применяют местные анестетики в виде блокад непосредственно зоны перелома, нервных стволов, костно-фасциальных футляров. Парентерально вводят анальгетики (анальгин с димедролом, промедол, омнопон, морфин, дипидолор, трамал и др.).

Через специальный портативный испаритель возможно самостоятельное вдыхание паров средств для наркоза — пентрана, трилена.

На всех этапах помощи эффективен внутривенный анестетик кетамин в анальгетической дозе (0,5 мг/кг массы тела внутривенно, внутримышечно) в сочетании с диазепамом.

Для общей анестезии при выполнении жизненно важных вмешательств предпочтительны нейролептанальгезия в сочетании с поверхностным наркозом закисью азота с O_2; кетамин; из ингаляционных анестетиков — эфир.

Регионарную анестезию у больных с политравмой выполняют на фоне трансфузионной терапии. При шоке III–IV степеней применение любых методов общей анестезии может привести к критическому падению АД, поэтому вначале необходимы интенсивная трансфузионная терапия и ликвидация острой дыхательной недостаточности.

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) является ведущим методом коррекции острой гиповолемии.

Больного укладывают горизонтально или со слегка опущенной головой, при низком АД следует приподнять его ноги. Пунктируют или катетеризируют периферическую вену и начинают инфузию плазмозамещающего раствора в быстром темпе.

В стационаре методом выбора является катетеризация центральных вен (внутренняя яремная, подключичная, бедренная), позволяющая контролировать ЦВД и быстро проводить массивные инфузии жидкости.

На догоспитальном этапе этот метод применяют редко в связи с его сложностью и опасностью осложнений. Объем инфузируемой жидкости и скорость ее введения должны быть значительными. Капельные инфузии при лечении критических расстройств кровообращения при шоке практически бесполезны. Объем инфузии должен быть значительно больше дефицита ОЦК, поскольку надо восполнить не только дефицит внутрисосудистой жидкости, но и потери воды тканями, так как вода перемещается в сосудистое русло в результате компенсаторной реакции на гиповолемию.

В первые часы лечения при тяжелом шоке может потребоваться инфузия со скоростью 2–4 л/ч. Такой объем следует вводить под контролем ЦВД, быстрое повышение которого служит признаком развивающейся сердечной недостаточности. Если АД и ЦВД остаются низкими, то увеличивают скорость инфузии, проводя ее в 2–3 вены одновременно.

Эффективным противошоковым действием обладают плазмозамещающие растворы, среди которых выделяют: кристаллоидные растворы (5 % раствор глюкозы, 0,9 % раствор хлорида натрия, электролитные смеси Рингера, Рингера — Локка, дисоль и др.); коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин), желатины (желатиноль), белковые препараты крови (свежезамороженная плазма, альбумин).

Использование в больших количествах кристаллоидов, которые при повышенной проницаемости капилляров быстро мигрируют в межклеточное пространство, опасно для интерстиции легких, так как может привести к нарушениям газообмена.

Оптимальной инфузионной терапией считается одновременное применение кристаллоидных и коллоидных растворов. Следует сочетать кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 2 : 1.

При неопределяемом уровне АД скорость инфузии должна достигать 250 мл/мин до подъема систолического АД на уровень 90 мм рт. ст.

При проведении инфузионной терапии травматического шока I или II степени тяжести целесообразно начинать инфузионную терапию с кристаллоидных растворов (сбалансированные солевые растворы). Если систолическое АД удается стабилизировать за 10 мин на уровне 90 мм рт. ст., то дальше продолжают медленное капельное введение кристаллоидов; если систолическое АД остается меньше 90 мм рт. ст., то начинают вводить декстраны.

Объем введенных декстранов на догоспитальном этапе не должен превышать 800 мл для взрослого пациента. Кроме декстрана, возможно использование производных крахмала — гидроксиэтилкрахмала или препаратов желатины.

Если катетеризация периферических вен затруднена, следует использовать наружную яремную вену, пункция которой удается и у пострадавших с низким АД. Этот доступ, обеспечивая быстрое поступление растворов в центральный кровоток, менее опасен, чем катетеризация подключичной вены, которую должен осуществлять только врач-реаниматолог. При невозможности осуществить адекватную инфузионную терапию показано использование пневматических противошоковых брюк.

Традиционное средство лечения больных с травматическим шоком — глюкокортикостероиды (ГКС). Они способствуют стабилизации гемодинамики благодаря сужению емкостных сосудов (вен), увеличивая ОЦК без нарушения микроциркуляции. Кроме того, ГКС являются мощными блокаторами перекисного окисления липидов

и вследствие этого уменьшают образование продуктов распада арахидоновой кислоты, вызывающих вазодилатацию и повышение проницаемости клеточных мембран.

Наиболее мощное средство при травматическом шоке — метилпреднизолон (метипред). Его применение в дозе 30 мг/кг внутривенно капельно в течение 45–60 мин в начале шока не только способствует выведению больного из шока, но и снижает риск развития таких осложнений, как острое повреждение легких (респираторный дистресс-синдром, РДС).

При шоке III—IV степеней показано одномоментное внутривенное введение 60–90 мг преднизолона или 6–8 мг дексаметазона.

Применение препаратов α-адреномиметического действия при травматическом шоке с целью стабилизации гемодинамики не показано, так как приводит к усугублению нарушений периферического кровообращения. Однако при развитии терминального состояния и невозможности обеспечить адекватную инфузионную терапию, допустимо кратковременное применение допамина. Стартовая скорость введения составляет 2,5 мг/кг в минуту (разводят 200 мг допамина в 400 мл раствора и вводят капельно со скоростью 8–10 капель в минуту).

При травматическом шоке на догоспитальном этапе, несмотря на выраженные нарушения периферического кровообращения, не должен применяться дроперидол, обладающий выраженными вазодилатирующими свойствами. Его использование в условиях неполного возмещения дефицита ОЦК и продолжающегося кровотечения может привести к развитию неуправляемой гипотонии.

Литература

Булай П. И. Первая помощь при травмах, несчастных случаях и некоторых заболеваниях : крат. справ. — Минск, 1989.

Военно-полевая хирургия / под ред. К. М. Лисицына, Ю. Г. Шапошникова. — М. : Медицина, 1982.

Дядичкин В. П. Медицинская помощь при травмах. — Минск : Выш. шк., 1981.

Краснов А. Ф., Аршин В. М., Аршин В. В. Травматология : справочник. — Ростов н/Д, 1998.

Практикум для медицинских сестер гражданской обороны / под ред. И. В. Новикова. — Свердловск : Изд-во Урал. ун-та, 1989.

Риккер Г. [и др.]. Шок / под ред. Г. Риккера. — М. : Медицина, 1987.

Травматология и ортопедия / под ред. Г. С. Юмашева. — М. : Медицина, 1990.

Травматический шок / под ред. В. И. Нигуляну. — Кишинев, 1988.

Шустер Х. П [и др.]. Шок: Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение : пер. с нем. / Х. П. Шустер, Х. Шенборн, Х. Лауэр. — М. : Медицина, 1981.

Глава 2
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГОЗАХ

Острые аллергозы — болезни, в основе развития которых лежит повреждение тканей, вызванное иммунными реакциями с экзогенными аллергенами.

Этиология и патогенез

Патогенез аллергических реакций изучен на сегодняшний день достаточно полно и подробно описан во многих отечественных и зарубежных монографиях по аллергологии и клинической иммунологии. В любом случае в ткани шокового органа или органа-мишени, которым могут быть кожа, бронхи, желудочно-кишечный тракт и т. д., появляются признаки аллергического воспаления. Центральная роль в реализации этих иммунопатологических реакций принадлежит иммуноглобулинам класса Е (IgE), связывание которых с антигеном приводит к выбросу из тучных клеток медиаторов аллергии (гистамина, серотонина, цитокинов и др.).

Наиболее часто аллергические реакции развиваются при воздействии ингаляционных аллергенов жилищ, эпидермальных, пыльцевых, пищевых аллергенов, лекарственных средств, антигенов паразитов, а также при ужалении и укусах насекомых. Лекарственная аллергия наиболее часто развивается при применении анальгетиков, сульфаниламидов и антибиотиков из группы пенициллинов, реже цефалоспоринов (при этом следует учитывать риск перекрестной сенсибилизации к пенициллину и цефалоспоринам, составляющий от 2 до 25 %). Кроме того, в настоящее время высока частота развития латексной аллергии.

Клиническая картина, классификация и диагностические критерии

С точки зрения определения объема необходимой лекарственной терапии и оценки прогноза аллергические реакции можно подразделить на:

1) легкие — аллергический ринит (круглогодичный или сезонный), аллергический конъюнктивит (круглогодичный или сезонный), крапивница;

2) средней тяжести и тяжелые — генерализованная крапивница, отек Квинке, острый стеноз гортани, среднетяжелое обострение бронхиальной астмы, анафилактический шок.

Наибольшую настороженность при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе должны вызывать прогностически

неблагоприятные случаи развития у пациентов жизнеугрожающих состояний: тяжелый приступ астмы (*status asthmaticus*), анафилактический шок, отек Квинке в области гортани, острый стеноз гортани.

Особенности клинической картины различных аллергических реакций представлены в табл. 2.

Таблица 2

Классификация и клиническая картина острых аллергозов

Аллергические заболевания	Клинические проявления
Аллергический ринит	Затруднение носового дыхания или заложенность носа, отек слизистой оболочки носа, выделение обильного водянистого слизистого секрета, чихание, чувство жжения в глотке
Аллергический конъюнктивит	Гиперемия, отек, инъецированность конъюнктивы, зуд, слезотечение, светобоязнь, отечность век, сужение глазной щели
Крапивница	Внезапно возникающее поражение части кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся выраженным зудом. Сыпь может сохраняться в течение 1–3 сут, не оставляя пигментации
Генерализованная крапивница	Внезапно возникающее поражение всей кожи с образованием резко очерченных округлых волдырей с приподнятыми эритематозными фестончатыми краями и бледным центром, сопровождающееся резким зудом. Возможны «подсыпания» в течение последующих 2–3 сут
Отек Квинке	Локальный отек кожи, подкожной клетчатки или слизистых оболочек. Чаще развивается в области губ, щек, век, лба, волосистой части головы, мошонки, кистей, дорсальной поверхности стоп. Одновременно с кожными проявлениями может отмечаться отек суставов, слизистых оболочек, в том числе гортани и ЖКТ. Возможен отек гортани. Отек слизистой желудочно-кишечного тракта сопровождается кишечной коликой, тошнотой, рвотой (причина диагностических ошибок и необоснованных оперативных вмешательств)
Острый стеноз гортани	Стеноз гортани проявляется кашлем, осиплостью голоса, удушьем, стридорозным дыханием, возможна смерть от асфиксии
Анафилактический шок	Артериальная гипотензия и оглушенность при нетяжелом течении, коллапс и потеря сознания при тяжелом течении, нарушение дыхания вследствие отека гортани с развитием стридора или бронхоспазма, боль в животе, крапивница, кожный зуд. Клиника развивается в течение часа после контакта с аллергеном (чаще в течение первых 5 мин)

При анализе клинической картины аллергической реакции врач скорой помощи должен получить ответы на следующие вопросы.

1. Были ли в анамнезе аллергические реакции?

Сбор аллергологического анамнеза всегда необходим перед проведением любой лекарственной терапии (в том числе глюкокортикостероидами и антигистаминными средствами).

2. Что их вызывало?

Возможна перекрестная аллергия (например, на пенициллины и цефалоспорины).

3. Чем они проявлялись?

Анамнестические данные сравниваются с данными, полученными при осмотре.

4. Что предшествовало возникновению реакции в этот раз (продукты питания, лекарственные средства, укусы насекомых и т. п.)?

Необходимо выявить возможный аллерген и путь его попадания в организм.

Лечение острых аллергических заболеваний

При острых аллергических заболеваниях на догоспитальном этапе неотложная терапия строится по следующим направлениям.

1. Прекращение дальнейшего поступления в организм предполагаемого аллергена.

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

2. Противоаллергическая терапия (антигистаминными препаратами или глюкокортикостероидами).

Введение антигистаминных препаратов показано при аллергическом рините, аллергическом конъюнктивите, крапивнице. Терапию ГКС проводят при анафилактическом шоке и при отеке Квинке (в последнем случае — препарат выбора): внутривенно вводят преднизолон (взрослым — 60–150 мг, детям — из расчета 2 мг на 1 кг массы тела). При генерализованной крапивнице или при сочетании крапивницы с отеком Квинке высокоэффективен бетаметазон (дипроспан) 1–2 мл внутримышечно. При отеке Квинке для предупреждения влияния на ткани гистамина необходимо комбинировать антигистаминные препараты нового поколения (семпрекс, кларитин, кларотадин) с ГКС.

3. Симптоматическая терапия.

При развитии бронхоспазма — показано ингаляционное введение β_2-агонистов и других бронхолитических и противовоспалительных

препаратов через небулайзер. Коррекцию артериальной гипотонии и восполнение объема циркулирующей крови проводят с помощью введения солевых и коллоидных растворов (изотонического раствора хлорида натрия 500–1000 мл, стабизола 500 мл, полиглюкина 400 мл). Применение вазопрессорных аминов (допамин 400 мг на 500 мл 5 % глюкозы, норадреналин 0,2–2 мл на 500 мл 5 % раствора глюкозы, доза титруется до достижения уровня систолического давления 90 мм рт. ст.) возможно только после восполнения ОЦК. При брадикардии возможно введение атропина в дозе 0,3–0,5 мг подкожно (при необходимости введение повторяют каждые 10 мин). При наличии цианоза, диспноэ, сухих хрипов показана также кислородотерапия.

4. Противошоковые мероприятия.

При анафилактическом шоке больного следует уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону (во избежание аспирации рвотными массами), выдвинуть нижнюю челюсть, при наличии съемных зубных протезов — удалить. Подкожно вводят адреналин в дозе 0,1–0,5 мл 0,1 % раствора (препарат выбора), при необходимости инъекции повторяют каждые 20 мин в течение часа под контролем уровня АД. При нестабильной гемодинамике с развитием непосредственной угрозы для жизни возможно внутривенное введение адреналина. При этом 1 мл 0,1 % раствора адреналина разводится в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводится с начальной скоростью 1 мкг/кг/мин.

Таблица 3

Лекарственные средства, применяемые для лечения острых аллергических заболеваний на догоспитальном этапе

Аллергические заболевания	Лекарственные средства			
	Антигистамины	Адреналин	ГКС	β_2-агонисты
Аллергический ринит, аллергический конъюнктивит	+	–	–	+ (при наличии сопутствующего бронхоспазма)
Крапивница	+	–	+	+ (при наличии сопутствующего бронхоспазма)
Генерализованная крапивница, отек Квинке	+ (нового поколения)	–	+	+ (при наличии сопутствующего бронхоспазма)
Отек гортани	–	+	+	+
Анафилактический шок	–	+	+	+ (при наличии сопутствующего бронхоспазма)

При необходимости скорость может быть увеличена до 2–10 мкг/мин. Внутривенное введение адреналина проводится под контролем частоты сердечных сокращений, дыхания, уровня артериального давления (систолическое артериальное давление необходимо поддерживать на уровне более 100 мм рт. ст. у взрослых и более 50 мм рт. ст. у детей).

Применяемые для лечения острых аллергических заболеваний лекарственные средства показаны в табл. 3.

Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых для лечения острых аллергических заболеваний

Адреналин (эпинефрин). Адреналин является прямым стимулятором α- и β-адренорецепторов, что обусловливает все его фармакодинамические эффекты. Механизм противоаллергического действия адреналина реализуется:

- стимуляцией α-адренорецепторов, сужением сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек, повышением артериального давления;
- положительным инотропным действием (увеличивается сила сердечных сокращений за счет стимуляции β_1-адренорецепторов сердца);
- стимуляцией β_2-адренорецепторов бронхов (купирование бронхоспазма);
- подавлением дегрануляции тучных клеток и базофилов (за счет стимуляции внутриклеточной цАМФ).

При парентеральном введении адреналин действует непродолжительно (при внутривенном — 5 мин, при подкожном — до 30 мин), так как быстро метаболизируется в окончаниях симпатических нервов, в печени и других тканях с участием моноаминоксидазы (МАО) и катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ).

Побочные эффекты адреналина: головокружение, тремор, слабость; сильное сердцебиение, тахикардия, различные аритмии (в том числе желудочковые), появление болей в области сердца; затруднение дыхания; увеличение потливости; чрезмерное повышение артериального давления; задержка мочи у мужчин, страдающих аденомой предстательной железы; повышение уровня сахара в крови у больных сахарным диабетом. Описаны также некрозы тканей при повторном подкожном введении адреналина в одно и то же место вследствие местного сужения сосудов.

Противопоказания: артериальная гипертензия; выраженный церебральный атеросклероз либо органическое поражение головного мозга; ишемическая болезнь сердца; гипертиреоз; закрытоугольная глаукома; сахарный диабет; гипертрофия предстательной железы;

неанафилактический шок; беременность. Однако даже при этих заболеваниях возможно назначение адреналина при анафилактическом шоке по жизненным показаниям и под строгим врачебным контролем.

Глюкокортикостероиды. Механизм противоаллергического действия глюкокортикостероидов (ГКС) основан на следующих эффектах:

- иммунодепрессивное свойство (подавление роста и дифференцировки иммунных клеток — лимфоцитов, плазмоцитов, уменьшение продукции антител);
- предупреждение дегрануляции тучных клеток и выделения из них медиаторов аллергии;
- уменьшение проницаемости сосудов, повышение артериального давления, улучшение бронхиальной проходимости и др.

Для парентерального введения при неотложной терапии на догоспитальном этапе применяются преднизолон. Для лечения бронхиальной астмы, аллергического ринита, аллергического конъюнктивита разработаны топические формы глюкокортикостероидов (флутиказон, будесонид). Побочные эффекты системных ГКС: артериальная гипертензия, возбуждение, аритмия, язвенные кровотечения. Побочные эффекты топических ГКС: осиплость голоса, нарушение микрофлоры с дальнейшим развитием кандидоза слизистых, при применении высоких доз — атрофия кожи, гинекомастия, прибавка массы тела и др. Противопоказания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, тяжелая форма артериальной гипертензии, почечная недостаточность, повышенная чувствительность к ГКС в анамнезе.

Бетаметазон (дипроспан) — глюкокортикостероидный препарат, состоит из 2 мг динатрия фосфата и 5 мг дипропионата бетаметазона. Бетаметазона динатрия фосфат обеспечивает быстроту наступления эффекта. Пролонгированное действие обеспечивается за счет бетаметазона дипропионата. Дипроспан оказывает иммунодепрессивное, противоаллергическое, десенсибилизирующее и противошоковое действие. Бетаметазон биотрансформируется в печени. Доза препарата зависит от степени тяжести заболевания и клинической картины течения. Применяется для лечения острых аллергических заболеваний в виде внутримышечных инъекций по 1–2 мл. При однократном введении существенных побочных действий не отмечено.

Антигистаминные средства (блокаторы H_1-гистаминовых рецепторов). Существуют несколько классификаций антигистаминных препаратов. Согласно одной из них выделяют препараты первого, второго и третьего поколений (при этом вопрос о принадлежности разных препаратов ко 2-му или 3-му поколению до сих пор дискутируется). В другой, более популярной среди клиницистов классификации выделяют классические антигистаминные препараты, например