



А. Н. Нагнибеда

НЕОТЛОЖНАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ. СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Практическое руководство

Санкт-Петербург
СпецЛит

Анатолий Нагнибеда

**Неотложная синдромология.
Скорая медицинская помощь.
Практическое руководство**

«СпецЛит»

2009

Нагнибеда А. Н.

Неотложная синдромология. Скорая медицинская помощь. Практическое руководство / А. Н. Нагнибеда — «СпецЛит», 2009

ISBN 978-5-299-00436-6

Руководство обосновывает алгоритмы клинического распознавания неотложных патологических состояний на догоспитальном этапе, объемы неотложных медицинских мероприятий и основные варианты лечебно-тактических решений. Практическое руководство адресовано врачам общей практики, семейным врачам, врачам и фельдшерам скорой медицинской помощи, фельдшерам с дипломом и сертификатом по специальности «Лечебное дело», занятым самостоятельной лечебной работой в здравпунктах и на фельдшерско-акушерских пунктах. Содержание полностью соответствует действующим руководящим документам Росздрава.

ISBN 978-5-299-00436-6

© Нагнибеда А. Н., 2009

© СпецЛит, 2009

Содержание

Условные сокращения	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
ГЛАВА 1. СИНДРОМ «БОЛЬ В ГРУДИ»	16
ГЛАВА 2. СИНДРОМ «ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»	25
ГЛАВА 3. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ	54
ГЛАВА 4. СИНДРОМ «АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»	66
Конец ознакомительного фрагмента.	67

Анатолий Нагнибеда

Неотложная синдромология.

Скорая медицинская помощь.

Практическое руководство

Условные сокращения

АВ-блокада – атриовентрикулярная блокада
АД – артериальное давление
АД_{диаст.} – диастолическое артериальное давление
АД_{сисст.} – систолическое артериальное давление
АлАТ – аланинаминотрансфераза
АсАТ – аспаратаминотрансфераза
АТФ – аденозинтрифосфат
ВГД – внутриглазное давление
ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДТП – дорожно-транспортное происшествие
ЗМС – закрытый массаж сердца
ИА – индекс Алговера
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИФ – индекс Франка
ИШ – индекс шока (см. ШИ)
КСГ – клинико-статистическая группа
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МЕ – международная единица
НПВС – неспецифическое противовоспалительное средство
ОВД – органы (отдел) внутренних дел
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОИ – ожоговый индекс
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОКИ – острая кишечная инфекция
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОПГ-гестоз – гестоз с отеками (О), протеинурией (П), артериальной гипертензией (Г), синоним – нефропатия беременных
ОХЗОБП – острые хирургические заболевания органов брюшной полости
ОЦК – объем циркулирующей крови
СА-блокада – синоаурикулярная блокада
синдром МАС – синдром Морганьи – Адамса – Стокса
синдром WPW – синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СССУ – синдром слабости синусового узла
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФОС – фосфорорганические средства
ЦНС – центральная нервная система

ЦП – цветовой показатель

ЧДД – частота дыхательных движений

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСС – частота сердечных сокращений

ШИ – шоковый индекс

ЭИТ – электроимпульсная терапия

ЭКГ – электрокардиография, или электрокардиограмма

Сокращения приставок для образования дольных значений величин:

м... – милли... например ммоль – миллимоль;

мк... – микро... например мкг – микрограмм;

н... – нано... например нл – нанолитр;

ф... – фемто... например фм – фемтометр

ПРЕДИСЛОВИЕ

*Посвящаю с благодарностью
Вере Вячеславовне Титовой*

Развитию современного здравоохранения способствуют, углубленная специализация, повышение роли высокотехнологичных инструментальных, аппаратных и лабораторных методов исследования, широкое внедрение перспективных, лечебных технологий, включающих лекарственные средства селективного (избирательного) действия и формированию на этой базе большого объема качественных диагностических и лечебных медицинских услуг.

При выборе объема медицинских услуг и назначении лечебных курсов нельзя не учитывать экологические, социальные и экономические факторы, влияющие, и отнюдь не всегда положительно, на реактивность, иммунитет, наследственность, т. е. индивидуальную устойчивость человека к внешним влияниям.

Одним из результатов экономических и структурных преобразований здравоохранения в Российской Федерации явилось повышение роли и значимости в лечебно-профилактической системе специалистов общемедицинской практики – семейных врачей, фельдшеров по специальности «лечебное дело», фельдшеров здравпунктов, врачей и фельдшеров скорой медицинской помощи. Относительная недоступность для значительной части населения высокзатратных и, следовательно, дорогостоящих диагностических и лечебных услуг увеличила потребность лечебно-профилактического дела в клинической диагностике, в первую очередь неотложных состояний, и в клиническом обосновании лечебно-тактических мероприятий. Можно полагать, что фундаментом клинической диагностики является личное общение врача (фельдшера) и пациента, существенным компонентом которого служит установление психологического контакта между ними, безусловного доверия и даже симпатии обеих сторон на основе традиционных диагностических алгоритмов. Именно поэтому диагностический процесс является областью профессионального искусства, не всегда имеющей рациональное объяснение, иногда ориентированной на интуицию (неосознанный опыт).

Это в определенной мере относится и к обоснованию лечебно-тактических решений. Что же касается лечебных мероприятий, то они базируются на строгом научном фундаменте лекарственных и инвазивных методов, т. е. являются ремеслом в высоком смысле этого слова. Интуитивная лечебная практика, не обоснованная диагностическим заключением, по существу вредна или, во всяком случае, бесполезна.

Как известно, диагноз – это медицинское заключение об изменении состояния здоровья или о причине смерти пациента с перечислением выявленных заболеваний или травм. Данное заключение формулируется в терминах, предусмотренных действующими классификациями. Содержанием диагноза могут быть также некоторые особые физиологические состояния, например беременность, климакс, и эпидемиологические особенности заболевания. Следует различать клинический и синдромный диагноз. На основании клинического диагноза назначаются и выполняются лечебно-профилактические и противоэпидемические мероприятия, включая тактические решения и оказание скорой и специализированной медицинской помощи, проведение обсервации и карантина.

Клинический диагноз включает обозначение сущности и природы заболевания, травмы или причины смерти в виде названия нозологической формы, патогенез основных проявлений болезни, вид и степень расстройств отдельных функциональных систем, а также патологоанатомические характеристики. Природа и сущность болезни составляют этиологический компонент диагноза. Ряд нозологических форм в своем названии отражают или подразумевают связь болезни с конкретной причиной, т. е. этиологические и нозологические

определения часто совпадают. Патогенетический компонент диагноза связывает этиологию заболевания и его конкретные проявления, т. е. раскрывает механизм формирования функциональных и морфологических изменений, которые, в свою очередь, создают клиническую картину заболевания. Морфологический компонент диагноза отражает локализацию патологического процесса и особенности его качественных, т. е. морфологических проявлений в виде изменений внешнего вида анатомических образований и цвета тканей. Функциональный компонент диагноза характеризуется нарушениями функций органов и систем, в том числе функций жизнеобеспечения.

Синдромный диагноз не может включить обозначение болезни, поскольку некоторые нозологические формы проявляются одними и теми же синдромами. С другой стороны, одно и то же заболевание может характеризоваться несколькими синдромами, возникшими одновременно или в характерной последовательности. Поэтому иногда конкретная стадия одного и того же заболевания характеризуется несколькими синдромами различной степени выраженности. Причина этого явления заключается в том, что организм располагает сравнительно ограниченным числом ответных реакций на неблагоприятные воздействия внешней среды. Поэтому синдромным диагнозом нельзя обосновать этиологию заболевания, но, с другой стороны, синдромный диагноз в ряде случаев прямо обязывает к проведению дальнейшего диагностического поиска, направленного на выявление этиологии болезни. Например, синдром диареи требует забора фекальных проб для микроскопии возбудителя, а в ряде случаев – постановки серологических реакций. Синдром по определению – устойчивая совокупность симптомов, объединенных общим патогенезом. Следовательно, по результатам синдромной диагностики можно сформулировать патогенетический компонент клинического диагноза, определить тактическое решение и провести посиндромную терапию. Однако посиндромная терапия должна соответствовать решению двух, иной раз прямо противоположных по целям задач. С одной стороны, посиндромная терапия должна купировать жизнеопасное состояние. С другой стороны, она не должна изменить или смазать клинические проявления болезни до постановки клинического диагноза и принятия этиологически обоснованного лечебно-тактического решения. Обезболивание при синдроме острых болей в животе, временно облегчая самочувствие пациента, препятствует выявлению нозологического компонента клинического диагноза, например острого аппендицита, что может привести к задержке операции и к неблагоприятным последствиям.

Синдромный диагноз отражает в соответствии с проявлениями синдрома морфологический и функциональный компоненты клинического диагноза. Морфологический компонент клинического диагноза в форме синдромного диагноза выявляется либо по данным клинического осмотра (например, лимфаденопатия или желтуха), либо по данным лабораторных исследований, например анализе крови при синдроме анемии, где выявляются гемоглобинемия, эритропения и другие изменения морфологического состава крови. Функциональный компонент клинического диагноза в форме синдромного диагноза отражает расстройства функций организма. К их числу относятся расстройства, жизнеопасные на момент осмотра, жизнеугрожающие в ближайшем прогнозе и неблагоприятные для здоровья и жизнедеятельности, т. е. инвалидизирующие пациента на различные сроки.

Таким образом, синдромный диагноз предваряет клинический диагноз, обосновывает его, дает возможность прогнозировать возникновение в течении заболевания очередных характерных синдромов и принимать меры не только лечебного, но и профилактического характера.

Следовательно, синдромный диагноз позволяет классифицировать синдромы по наличию признаков жизнеопасных состояний («жизнеопасные синдромы»), по наличию признаков ближайшей угрозы их развития («жизнеугрожающие синдромы») и по наличию признаков инвалидизации, на базе которых возможно дальнейшее развитие патологического

состояния в жизнеопасном или жизнеугрожающем направлении («инвалидизирующие синдромы»). Кроме того, следует различать функциональные и морфологические проявления синдромов, выявленных в ходе сбора жалоб, анамнеза, клинического осмотра, аппаратных (в основном ЭКГ) и простейших инструментальных исследований. Клиническая классификация основных синдромов приведена в табл. 1.

Жизнеопасные и жизнеугрожающие синдромы требуют экстренных медицинских мероприятий, включающих тактическое решение, – срочную доставку в стационар назначения и в ряде случаев оказание скорой медицинской помощи, в том числе обеспечение безопасности транспортировки. Выявление жизнеопасных и жизнеугрожающих синдромов с преимущественными морфологическими проявлениями обычно не составляет особых сложностей. Исключение составляет разве что синдром анемии, требующий не только углубленного клинического осмотра, но и лабораторного исследования крови. Признаками прямой опасности или ближайшей угрозы жизни при синдромах с преимущественными функциональными проявлениями служат характерные изменения жизненно важных функций, а именно: нарушения сознания, расстройства дыхания, артериальная гипотензия, тахикардия, судороги. Из синдромов с преимущественными функциональными проявлениями наибольшую сложность для дифференциального диагноза и обоснованного адекватного тактического решения представляют синдромы головной боли и внутричерепной гипертензии, а также синдромы артериальной гипертензии и острого гипертензивного состояния (гипертонический криз). Для их распознавания и обоснования синдромного диагноза используют диагностические клинические методы, включая тонометрию и электрокардиографию.

Чтобы успешно использовать метод синдромного подхода к пациенту, необходимо владеть всеми сторонами многогранного понятия «синдром» и его составляющих симптомов.

Таблица 1

Рабочая клиническая классификация основных синдромов

Классификационные характеристики синдромов	Синдромы с ведущими функциональными проявлениями	Синдромы с ведущими морфологическими проявлениями
Синдромы с признаками жизнеопасных состояний	Боль в груди Острая дыхательная недостаточность Судорожный синдром Острая сосудистая недостаточность Кома Сердечная недостаточность Острая кровопотеря	Аллергозы Геморрагический Внезапная смерть
Синдромы с ближайшей угрозой развития жизнеопасного состояния	Артериальная гипертензия и острое гипертензивное состояние Внутричерепная гипертензия Сердечная недостаточность Аритмия Острые боли в животе Судорожный синдром	Геморрагический ДВС Анемия Желтухи Аллергозы
Инвалидизирующие синдромы с возможным присоединением жизнеопасных и жизнеугрожающих состояний	Острое психомоторное возбуждение Головная боль Артериальная гипертензия Диарея Судорожный синдром	Отеки Лимфаденопатия СПИД

Симптом – это признак, не свойственный здоровью, и для его обнаружения не требуется сложное специализированное медицинское оборудование, т. е. симптом выявляется клинически и доступен для распознавания врачу общей практики, семейному врачу, врачу скорой помощи, а также фельдшеру при проведении самостоятельной лечебной практики. Общим правилом выявления клинических симптомов является непереносимое соблюдение норм деонтологии, с тем чтобы свести к минимуму неприятные ощущения, неудобства и опасности для больного.

Симптомом болезни может служить не только появление какого-либо нового признака, не свойственного здоровью (кашель, насморк, кожная сыпь или какая-либо другая патология), но и несоответствие проявления одного из признаков нормальной жизнедеятельности, например частоты дыхательных движений или сердечных сокращений. Различают субъективные и объективные симптомы. Субъективные симптомы распознаются путем сбора жалоб, анамнеза и анализа полученных сведений. Этот анализ дает возможность выявить одну из важнейших характеристик субъективного симптома – его изменения (усиление, ослабление, появление новых особенностей) в течение определенного времени. Например, при остром аппендиците больной может сообщить, что в начале боли появились в эпигастриальной области, затем стихли на 3 – 4 ч, затем снова возникли, но уже в области пупка, и далее переместились в правую подвздошную область и т. д.

Объективные симптомы выявляются в ходе клинического осмотра, но однократный осмотр не дает возможности выявить их динамику. Для ее выявления используют клинический прием динамического медицинского наблюдения, т. е. неоднократное обследование на протяжении десятков минут (особенно при подозрении на неотложные состояния), часов, дней и более длительного периода времени, но не подвергая риску жизнь и здоровье пациента. Изменчивость симптомов на протяжении определенного времени имеет не меньшее диагностическое значение, чем сам факт их обнаружения.

Характеризуют симптом демонстративность, специфичность и патогномичность. *Демонстративность* определяется реактивностью организма больного, а также опытом медицинского работника, его профессиональной настороженностью, физиологическими и психологическими особенностями уровня восприятия. *Специфичность* и *патогномичность* симптома отнюдь не служат достоверным доказательством нозологического диагноза, а лишь характеризуют степень вероятности связи этого симптома с каким-либо заболеванием и не более того. Например, боль в правой подвздошной области чаще указывает на острый аппендицит, но может возникнуть и при остром правостороннем аднексите, и при правосторонней почечной колике, и даже при миозите мышц передней брюшной стенки. Диарея является типичным признаком не только дизентерии, но и многих острых отравлений. Повышение артериального давления обычно связывают с гипертонической болезнью или гипертоническим кризом, но этот симптом может быть вызван и острым нарушением мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмой, по каким-то причинам не распознанной при сборе анамнеза. Симптом служит внешним проявлением патогенеза болезни. Однако патогенез любого заболевания заключается в нарушении ряда функций различных органов и систем. По мере развития патологического процесса возникают новые патогенетические цепи. Например, открытый перелом бедренной кости включает механизм развития травматического шока с его патогенезом и клиническими симптомами. Присоединение гнойной инфекции приводит к развитию местного воспалительного процесса с последующей генерализацией и возникновением септического шока. Поэтому патогенетическая цепь заболевания характеризуется устойчивой совокупностью ряда симптомов, объединенных единым патогенезом их возникновения. Так, например, все хирургические заболевания органов желудочно-кишечного тракта с определенного момента их развития проявляются устойчивым сочетанием болей в животе, напряжением мышц передней брюшной стенки, сухостью и обложенностью языка и симптомами раздражения брюшины.

Устойчивая совокупность определенных симптомов, объединенная единым патогенезом, носит название **синдром**. Синдром может составить клиническую картину всей болезни самостоятельно или в сочетании с другими симптомами. Кроме того, синдром может составить часть клинической картины всей болезни, а именно ту ее часть, которая относится к патологии одного из органов или одной из систем. Названное основное свойство синдрома: устойчивая совокупность симптомов на основе единого патогенеза многократно усиливает демонстративность, избирательность и патогномичность синдрома по сравнению с любым отдельно взятым симптомом и побуждает диагноста к тщательному поиску и достоверному исключению других симптомов, которые входят в предполагаемый синдром или подозреваемое заболевание. Клинический синдром, как и составляющие его симптомы, выявляются и отслеживаются с наименьшими затратами времени, диагностических ресурсов, опасностями и субъективными неудобствами для больного. В динамике заболевания на каждом его этапе синдром может составить клиническую картину всей болезни или какого-либо периода ее развития. Следует различать синдромы и симптомокомплексы.

Симптомокомплексы характеризуют болезнь в целом, но входящие в них симптомы могут иметь различный патогенез. Например, гематурия и артериальная гипертензия при остром гломерулонефрите являются проявлением двух самостоятельных патогенетических

цепей, которые объединяет позиция их возникновения – пораженная почка. С другой стороны, многие заболевания включают сходные патогенетические механизмы, что приводит к проявлению их сходными синдромами. Та же артериальная гипертензия характерна и для гипертонической болезни, и для хронического нефрита. Иначе говоря, один и тот же синдром может наблюдаться при различных заболеваниях. Например, лимфаденопатия сопровождает неспецифические гнойно-воспалительные процессы, специфические инфекции (сифилис, туберкулез), онкологические заболевания, болезни кроветворной системы, аллергозы и т. д. Синдромный диагноз не равнозначен нозологическому диагнозу и не может подменить его.

Выявление, идентификацию и дифференцирование синдрома начинают с анализа ведущего симптома, который наиболее беспокоит пациента или окружающих его людей. Большинство морфологических и функциональных синдромов названо в соответствии с этими симптомами, например синдром лимфаденопатии, желтухи, аритмий. Поэтому данные симптомы становятся ведущими в синдромных проявлениях. В отдельных случаях для выявления ведущего симптома и, следовательно, для идентификации синдрома требуются лабораторные или инструментальные исследования. Например, синдром анемий или синдром иммунодефицита распознаются на основании анализа крови, а синдром внутричерепной гипертензии – на основании результатов пункций ликворных пространств.

При сходстве ведущих симптомов синдромы различают по особенностям сопутствующих симптомов. Например, геморрагический синдром и синдром анемии похожи, так как их ведущими проявлениями служат гемоглобинемия и эритропения. Однако при геморрагическом синдроме выявляются геморрагические проявления в виде очагов кровотечений, что отнюдь не противоречит факту одновременного наличия у пациента двух патологических синдромов. При этом синдром анемии как следствие истощения кроветворной функции костного мозга является прямым результатом геморрагического синдрома, который и послужил причиной истощения кроветворной функции.

Другой способ дифференциальной диагностики синдромов заключается в выявлении взаимно исключающих особенностей проявления отдельных симптомов или, как говорят, в выявлении противоположности их проявлений. Например, отсутствие сознания – ведущий симптом и для синдрома коматозного состояния, и для основных форм синдрома острой сосудистой недостаточности (обморока и коллапса). Однако отсутствие сознания при обмороке кратковременно, что прямо противоположно длительному отсутствию сознания при коме, а также при коллапсе.

Третий способ дифференциальной диагностики синдромов – выявление несовпадающих симптомов. Продолжая дифференциальную диагностику синдрома коматозного состояния и коллапса, диагност имеет в виду, что при коме утрата сознания до определенного момента не сопровождается декомпенсацией сосудистой деятельности, в то время как коллапс характеризуется артериальной гипотензией. Падение артериального давления у пациента в коме свидетельствует, что синдром коматозного состояния осложнился синдромом острой сосудистой недостаточности, т. е. коллапсом.

Экстренной доставке в стационар подлежат все пациенты с признаками жизнеопасных состояний или угрозы их развития. При прочих патологических состояниях, не имеющих этих признаков, решение об амбулаторно-поликлиническом лечении принимается только на основе нозологического диагноза. Таким образом, синдромный диагноз обосновывает госпитализацию и не служит основанием отказа от нее. Это касается и инвалидизирующих синдромов, хотя здесь выбор амбулаторно-поликлинического или стационарного способов обследования и лечения дополнительно обосновывают медико-социальными, эпидемиологическими и медицинскими критериями. Например, при синдроме острого психомоторного возбуждения с известным нозологическим диагнозом решение на доставку в стационар принимается с учетом медицинских и медико-социальных критериев, при синдроме диа-

реи – на основании медицинских и эпидемиологических критериев. Медицинские критерии включают оценку эффективности первичных медицинских мероприятий. Естественно, что госпитализация, как и любые другие медицинские мероприятия, осуществляется только в соответствии с Федеральным законом от 22.06.1993 г. № 5487 «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» и статьями других законов России, в их числе статьи законов, обосновывающих недобровольную госпитализацию в особых случаях.

В комплекс амбулаторно-поликлинических и стационарных лечебных мероприятий входят как этиотропные, так и посиндромные назначения. Однако выбор и обоснование посиндромных назначений в стационаре отличается от выбора и обоснования их вне стационара. Объем предстационарной, т. е. догоспитальной, медикаментозной посиндромной терапии обосновывают жизнеугрожающими проявлениями синдромов. Синдромная терапия в условиях стационара является компонентом комплексного этиопатогенетического лечения. В постстационарный амбулаторно-поликлинический лечебный курс входят этиотропные и посиндромные препараты, выбранные с учетом этиологии заболевания на основании заключительного диагноза. В этой связи врач общей практики, семейный врач, врач скорой помощи, а также фельдшер, занятый самостоятельной лечебной практикой, решают две важнейшие лечебно-профилактические задачи. Первая из них – выбор показаний, доз и способов применения лекарственных средств в объеме догоспитального этапа скорой медицинской помощи. Вторая задача – оценка эффективности и нежелательных побочных явлений систематических лечебных курсов, назначаемых врачамиспециалистами при точно установленном заключительном диагнозе по итогам клинических обследований. Показания и противопоказания к применению основных лекарственных препаратов, предназначенных для посиндромной терапии неотложных состояний, приведены в фармацевтической литературе. Общими противопоказаниями к применению всех медикаментов служит индивидуальная непереносимость или повышенная чувствительность к ним.

Ряд синдромов являются жизнеугрожающими, и в этом случае посиндромная терапия осуществляется в рамках оказания скорой медицинской помощи, например применение гипотензивных препаратов в комплексной терапии гипертонического криза. Однако посиндромная терапия большей частью входит в комплекс лечебных мероприятий, показанных при том или ином заболевании с четко сформулированным нозологическим диагнозом. В некоторых случаях сужение круга лечебных мероприятий до посиндромной терапии затухивает клинические проявления синдрома, что является ошибочным, так как затрудняет диагностику и создает видимость мнимого лечебного эффекта.

Цели синдромного подхода к пациенту заключаются в том, чтобы в кратчайшие сроки с минимальной затратой сил и средств и с минимальным риском для пациентов решить главные диагностические и лечебно-тактические задачи, а именно:

1. Своевременно выявить или достоверно исключить жизнеопасное состояние и угрозу его возможного развития.
2. Определить или заподозрить и дифференцировать более или менее четко очерченный круг заболеваний, характеризующихся выявленным синдромом.
3. Принять меры к выявлению или достоверному исключению симптомов, первоначально ускользнувших из поля зрения, но характерных для данного синдрома или для тех заболеваний, которым свойственен данный синдром.
4. Выбрать и провести оптимальные медикаментозные, аппаратные и инструментальные лечебные мероприятия по жизнеспасующим или жизнеугрожающим показаниям в пределах своей профессиональной компетенции в соответствии с сертификатом.
5. Принять и выполнить оптимальное тактическое решение по одному из нижеследующих вариантов:

- экстренная доставка пациентов в стационар;
- направление и/или доставка пациентов к врачу-специалисту или к врачу общей практики;
- направление на лабораторное и/или инструментальное (аппаратное) исследование и врачебное наблюдение в стационарном или в амбулаторно-поликлиническом лечебно-профилактическом учреждении.

6. Самостоятельно назначить или организовать врачебное назначение соответствующего лечебного курса медикаментозными, физиотерапевтическими или иными средствами и осуществить контроль их эффективности и безопасности для пациентов.

7. Оценить эффективность и выявить побочные и нежелательные эффекты систематических лечебных курсов и принять меры для их коррекции или отмены по результатам срочных врачебных консультаций.

Конкретные аннотации к лекарственным препаратам содержат подробную и точную информацию о дозах, способах применения, побочных эффектах, противопоказаниях и взаимодействии с другими лекарственными препаратами. Эти же сведения можно получить из официальных фармацевтических изданий и книг по фармакотерапевтическим аспектам взаимодействия лекарственных веществ. Конечно, возрастающий объем фармацевтического рынка не дает возможности удерживать в памяти постоянно растущий массив информации по этому поводу. Тем более важно умение правильно использовать необходимые официальные данные и принимать лекарственные решения только по получению нужной и достоверной информации.

Изложенный в руководстве материал позволяет сделать определенные выводы. Можно полагать, что вдумчивый врач (фельдшер) придет к этим выводам самостоятельно.

Выводы

1. Синдромный диагноз отражает патогенез заболевания.
2. Синдромный диагноз является предварительным диагнозом.
3. Синдромный диагноз не отражает этиологию заболевания и не подменяет собой клинический нозологический диагноз.
4. Синдромный диагноз обосновывает необходимость дальнейших лабораторных и инструментальных исследований, а также применение специализированных методов диагностики и лечения в условиях стационара.
5. Синдромный диагноз не дает оснований для отказа от специализированных методов диагностики и лечения в условиях стационара.
6. Отдельные лекарственные препараты могут неправильно интерпретировать или смягчать клинические проявления ряда синдромов и тем самым препятствовать установлению точного клинического диагноза.

Выводы позволяют сформулировать практические рекомендации общего характера.

Практические рекомендации

1. При выявлении патологического синдрома следует установить его жизнеопасный, жизнеугрожающий или инвалидизирующий характер.
2. Посиндромные лечебные мероприятия следует направлять на поддержание или протезирование функций жизнеобеспечения, профилактику развития жизнеугрожающих расстройств и осложнений.

3. Посиндромные лечебные мероприятия, в первую очередь лекарственные воздействия, не должны изменять клиническую картину заболевания до постановки нозологического клинического диагноза, т. е. не препятствовать дифференциальной диагностике.

4. При неизвестном клиническом диагнозе или при безуспешности этиопатогенетической терапии, даже в случаях нозологической идентификации синдрома, т. е. при известном клиническом диагнозе, все больные, как с острыми, так и с хроническими заболеваниями, подлежат стационарному или специализированному амбулаторно-поликлиническому обследованию.

5. Выбор этапа обследования и лечения определяется на основании тяжести состояния пациента и эпидемиологических показаний.

6. Посиндромная патогенетическая терапия является составной частью этиотропного комплексного лечения больных.

7. Лекарственные препараты следует применять на основе показаний, противопоказаний и при обязательном учете характера лекарственного взаимодействия.

В последующих главах руководства приведены основные сведения по ряду синдромов, наиболее практически значимых для врача общей практики, семейного врача, а также фельдшера с сертификатом по специальности «Лечебное дело», изложенные в соответствии с вышеприведенными принципами синдромной патологии, дифференциальной диагностики и фармакотерапии.

ГЛАВА 1. СИНДРОМ «БОЛЬ В ГРУДИ»

Жизнеопасные и жизнеугрожающие заболевания: ишемическая болезнь сердца (острый приступ стенокардии, острый инфаркт миокарда).

Инвалидизирующие заболевания, требующие дифференциального диагноза с применением специализированных методов и специализированного лечения (острый приступ грудного радикулита, онкологические заболевания пищевода и кардиального отдела желудка, опоясывающий лишай, тромбофлебит межреберных вен, опухоли молочных желез).

Патологическое состояние, ведущим и демонстративным признаком которого служат боли в области грудной клетки на фоне ухудшения самочувствия и общего состояния больных. Синдром возникает при заболеваниях сердца, легких, органов средостения, костно-мышечного каркаса грудной клетки, нервной системы, надфасциально расположенных анатомических образований в области грудной клетки – грудных (молочных) желез, нервов и вен, болезнях кожи и подкожной клетчатки с локализацией в пределах анатомических границ грудной клетки.

При оценке синдрома обращают внимание на особенности локализации, иррадиации, длительности болей, ближайший и отдаленный кардиологический, инфекционный, гастралгический анамнез, а также на факторы, провоцирующие и купирующие синдром, в их числе сведения о физических и психических нагрузках, травмах, ощущениях при глотании воды и пищи, тошноте и срыгиваниях. При объективном обследовании выясняют частоту и ритм сердечных сокращений и дыхательных движений, данные перкуссии и аускультации грудной клетки, результаты термометрии. Важную информацию дают результаты электрокардиографического и рентгенологического исследований грудной клетки и клинических анализов крови. При отсутствии показаний к скорой медицинской помощи и срочной госпитализации больные обследуются в плановом порядке стационарно или амбулаторно у профильных врачей-специалистов – невропатологов, онкологов, дерматологов и др.

Синдромный подход к распознаванию острых заболеваний сердечно-сосудистой системы с жизнеопасными и жизнеугрожающими проявлениями синдрома «боль в груди» целесообразен в начальных (острых) периодах их развития.

Особенности проявлений синдрома «боль в груди» при заболеваниях сердца и коронарных сосудов характеризует дифференциально-диагностическая табл. 2.

Таблица 2

Особенности общих клинических проявлений синдрома «боль в груди» при сердечно-сосудистой патологии

Признак	Нозология		
	Ишемическая болезнь сердца		Воспалительные заболевания сердца
	Стенокардия, острый приступ	Острый инфаркт миокарда	Острый миокардит, острый перикардит
Субъективные симптомы	Приступообразные, сжимающие, давящие боли за грудиной или в левой половине грудной клетки (в области сердца) с иррадиацией в верхний плечевой пояс влево, одышка (нехватка воздуха), тревога и мнительность (страх смерти)		Боли в области сердца без иррадиации, одышка
Длительность патологических ощущений	10–45 мин	Более 45 мин	1–2 нед.
Эффект применения нитроглицерина	Быстрый положительный	Отсутствует	Отсутствует
Предрасполагающие причины	Физическое и психоэмоциональное напряжение. Тревожные и тоскливые мысли или предчувствия		ОИМ. Инфекционные (простудные) и аллергические заболевания
Особенности внешнего вида	Бледность	Бледность, синюшность губ, акроцианоз	Бледность, цианоз, пульсация шейных вен, периферические отеки. Может быть вынужденное положение в «позе поклона», иногда на коленях с наклоном головы

Признак	Нозология		
	Ишемическая болезнь сердца		Воспалительные заболевания сердца
	Стенокардия, острый приступ	Острый инфаркт миокарда	Острый миокардит, острый перикардит
Термометрия	Нормотермия	В острейшем периоде — нормотермия	Гипертермия или субфебрилитет
АД	Норма	Норма, гипотония или гипертензия	Норма или гипотензия
ЧСС	Норма	Тахикардия	Тахи- или брадиаритмия
ЧДД	Норма	Тахипноэ (ОДН)	Тахипноэ (ОДН)
ЭКГ	Отсутствие свежих изменений	В острейшем периоде (первые 3 ч) ЭКГ-изменений нет. Затем появление деформации интервала ST (рис. 1–7)*	Нарушения сердечного ритма и проводимости в виде экстрасистол или блокад (рис. 8–14)*
Клинический анализ крови	Без особенностей		Лейкоцитоз, ускоренная СОЭ

** Все рисунки представлены в Приложении 3.

Приведенные клинические различия требуют специальных методов исследования и дополняются результатами последних (см. табл. 2). Различия результатов лабораторных показателей и данных ЭКГ при синдроме «боль в груди», возникшем в результате сердечно-сосудистой патологии, подтверждают диагноз.

Появление приступообразных болей за грудиной с иррадиацией влево в руку, в том числе в 4 – 5 пальцы левой кисти, в шею, лопатку, нижнюю челюсть длительностью до нескольких десятков минут на фоне тахикардии и тахипноэ без гипертермии или субфебрилитета расценивается как ангинозные боли. Они характерны для ишемической болезни сердца – острого приступа стенокардии и острого инфаркта миокарда, и требуют экстренного применения лекарственных препаратов. Диагноз подтверждают данные электрокардиографического исследования, а именно: деформация зубца *T*, смещение сегмента *ST* вверх или вниз от изолинии, появление патологического зубца *Q*, исчезновение зубца *R*, формирование патологического комплекса *QS* (см. рис. 1 – 7). Отсутствие эффекта от приема нитропрепаратов даже без патологических изменений на электрокардиограмме следует расценить как острый инфаркт миокарда. Больные с острым инфарктом миокарда госпитализируются на носилках в отделение кардиореанимации. Больные с купированным приступом стенокардии подлежат амбулаторному лечению под наблюдением врача-кардиолога или семейного врача с применением системного курса антиангинальной терапии под контролем состояния сердечно-сосудистой системы.

Наличие постоянных загрудинных болей, длящихся сутки и более, без какой-либо иррадиации, возникших в течение или после какого-либо инфекционного заболевания, чаще простуды, при тахикардии, тахипноэ с гипертермией или субфебрилитетом, характерно для миокардита, перикардита или эндокардита. Эти боли не поддаются антиангинальной

терапии. При перкуссии и аускультации грудной клетки патологических изменений в легких не выявляют, зато отмечают расширение границ сердечной тупости влево и вверх. На связь синдрома с воспалительным процессом указывают лейкоцитоз и ускоренная реакция СОЭ. Поражение сердца подтверждают данные ЭКГ-исследования по признакам нарушения ритма (экстра- и парасистолия) и проводимости (блокады) сердца (см. рис. 8 – 14). Синдром «боль в груди» в этом случае могут дополнить острая сердечная и дыхательная недостаточность, а также отеки. Больные с гипертермией и/или признаками декомпенсации сердечной и дыхательной деятельности доставляются на носилках в кардиологические стационары. Для снятия болей применяют наркотические или ненаркотические анальгетики. При отсутствии жизнеугрожающих нарушений сердечной деятельности больные могут быть оставлены для лечения на дому под наблюдением кардиолога (участкового или семейного врача) с применением системных лечебных курсов антибиотиков и сердечных средств под электрокардиографическим, рентгеновским и лабораторным контролем. Неэффективность лечения на дому служит показанием к госпитализации. Синдром «боль в груди» часто служит проявлением заболеваний, не несущих непосредственной угрозы жизни больных, но требующих проведения диагностических и лечебных мероприятий. Эти патологические состояния служат причиной инвалидизации с возможным неблагоприятным исходом (см. табл. 3).

Таблица 3

Распознавание инвалидизирующих проявлений синдрома «боль в груди»

Признак	Нозология		
	Острый приступ грудного радикулита	Новообразования пищевода и кардиального отдела желудка	Опоясывающий лишай
Субъективные симптомы	Боли в грудном отделе позвоночника, опоясывающие (стреляющие) по ходу межреберий, ограничивают подвижность в верхнем плечевом поясе и в шее	Загрудинные боли с иррадиацией в спину и позвоночник. Дисфагия, срыгивания, рвота после приема пищи. Боли в эпигастрии	Ноющие боли в межреберьях и одной из верхних конечностей
Динамика патологических ощущений	Несколько часов и дней до обращения за медицинской помощью	Десятки дней (недели) до обращения за медицинской помощью	Несколько дней до обращения за медицинской помощью
Эффект применения обезболивающих неспецифических противовоспалительных средств	Положительный, нестойкий, вынуждающий к повторному приему	Отсутствует	Кратковременный или отсутствует
Предрасполагающие причины	Переохлаждение, неловкие физические усилия	Четкой информации нет. Следует иметь в виду неблагоприятную онкологическую наследственность	Переохлаждение при купании в загрязненных водоемах со стоячей водой
Особенности внешнего вида	Ограничение активных движений в шее, туловище, верхних конечностей	Кахексия	Очаги гиперемии, припухлости с пузырьками в центре. Пузырьки заполнены серозным содержимым. Обычная локализация: поясница, межреберья, верхние конечности

Признак	Нозология		
	Острый приступ грудного радикулита	Новообразования пищевода и кардиального отдела желудка	Опоясывающий лишай
Термометрия	Субфебрилитет или нормотермия	Нормотермия	Субфебрилитет или гипертермия
АД, ЧСС, ЧДД	Без изменений	Без изменений	Без изменений
ЭКГ-изменения	Без изменений	Без изменений	Без изменений
Клинический анализ крови	Без изменений	СОЭ ускорена	СОЭ ускорена

Боль в груди с локализацией справа или слева от позвоночного столба, отдающая по ходу межреберных промежутков, характерна для острого приступа или обострения грудного радикулита при остеохондрозе грудного отдела позвоночника. Общее состояние больных практически не изменено, однако боли значительно ограничивают физическую подвижность в верхнем плечевом поясе и позвоночнике. Расстройство сердечной и дыхательной деятельности, в том числе тахикардия, гипертензия и одышка, а также гипертермия и субфебрилитет отсутствуют. Нередко в анамнезе имеются сведения о перенесенных травмах грудного отдела позвоночника или о заболеваниях позвоночного столба. Тем не менее практика показывает, что в ряде случаев приступ стенокардии и даже острого инфаркта миокарда расценивают как корешковый синдром при остеохондрозе грудного отдела позвоночника. Эту ошибку можно избежать при использовании данных электрокардиографического исследования и применении *ex juvantibus* антиангинальных препаратов. Окончательный диагноз ставит врач-невропатолог, используя данные рентгенографии грудного отдела позвоночника. В случае значительной выраженности болевого синдрома при грудном радикулите больных направляют на стационарное лечение в неврологическое отделение многопрофильного стационара, в остальных случаях проводятся амбулаторно-поликлинические курсы с использованием неспецифических нестероидных противовоспалительных средств, обезболивающих препаратов, физиотерапия и лечебный массаж.

Загрудинные боли с иррадиацией в спину и позвоночник при достоверном исключении заболеваний сердца и органов дыхания требуют онкологической настороженности, так как могут быть вызваны новообразованиями пищевода и кардиального отдела желудка. В этом случае синдром «боль в груди» сопровождается расстройствами глотания (дисфагией), срыгиваниями, тошнотой, ощущениями затруднения прохождения по пищеводу твердой или густой пищи, рвотой сразу же после приема пищи. Рвота приносит временное облегчение. Кроме того, обращает на себя внимание нарастающая потеря веса, вплоть до истощения (кахексия). После общеклинического амбулаторного осмотра таких больных следует направлять на специализированное онкологическое обследование с использованием контрастной рентгенографии пищевода и желудка, эзофагогастроскопии и лабораторных методов исследования. В качестве паллиативных лечебных курсов онкологом назначаются спазмолитики и рекомендации по питанию, а по результатам оперативного вмешательства – лучевая и химиотерапия в специализированных лечебных центрах.

Боли в боковых отделах грудной клетки с одной или обеих сторон без какой-либо иррадиации, но усиливающиеся на высоте вдоха или выдоха, сопровождающиеся кашлем,

сухим или с мокротой, связанные с переохлаждением или простудным заболеванием, характеризуют синдром «боль в груди» при воспалительных заболеваниях легких и плевры. Это: пневмония, сухой или выпотной плеврит, в том числе туберкулезный. Кроме того, перечисленным нозологиям свойственен синдром «острая дыхательная недостаточность» (см. гл. 2, с. 47). Другими проявлениями синдрома служат тахикардия, тахипноэ, гипертермия или субфебрилитет. Нозологический диагноз подтверждается данными анамнеза, в том числе эпиданамнеза по туберкулезу, перкуторными и аускультативными феноменами, характерными для пневмонии и плеврита. Эти патологические состояния требуют дифференцирования с кардиогенным отеком легких, для чего следует использовать данные ЭКГ-исследования. На ЭКГ при легочной патологии может быть выявлена гипертрофия правого желудочка (рис. 15¹). На гипертрофию и перегрузку правого желудочка указывают высота зубца *R* в отведениях *V*₁ и *V*₂, превышающая 7 мм, а также соотношение амплитуд зубцов *R* и *S* в отведениях *V*₁ и (или) *V*₂, равное или превышающее 1. Демонстративные проявления и пневмонии, и кардиогенного отека легких заключаются в синдроме острой дыхательной недостаточности. Кроме того, на ЭКГ выявляется картина так называемого «острого легочного сердца». Поэтому дифференциальный диагноз этих неотложных состояний приведен ниже.

Под «острым легочным сердцем» понимают патологические процессы, развивающиеся при состояниях, которые характеризуются острой дыхательной недостаточностью (рис. 19)².

Характерными признаками на ЭКГ служат:

- углубленные зубцы *Q* в III отведении и *S* в I отведении;
- подъем сегмента *ST* в III, *V*₁, *V*₂ отведениях и снижение его в I, *aVL*, *V*₅, *V*₆ отведениях;
- отрицательный зубец *T* в III, *V*₁, *V*₂ отведениях;
- появление признаков блокады правой ножки пучка Гиса и признаков перегрузки правого предсердия;
- быстрая положительная динамика при улучшении самочувствия больного в отличие от острого инфаркта миокарда. Впрочем, при массивной сливной пневмонии ожидать нормализации ЭКГ-картины при оказании скорой помощи не представляется возможным, поскольку анатомическая деструкция легочной ткани требует длительного стационарного лечения.

Больные с пневмонией и неспецифическим плевритом подлежат госпитализации в терапевтических отделениях многопрофильных стационаров. При установленном диагнозе туберкулеза больных направляют в туберкулезные диспансеры. При удовлетворительном состоянии больные с пневмонией и неспецифическим сухим плевритом могут быть оставлены для лечения на дому под наблюдением участкового или семейного врача с проведением системных курсов противомикробных препаратов, витаминов и других средств, повышающих иммунитет. Эффективность лечения оценивают по данным клинического наблюдения, рентгеновского и лабораторного (лейкоцитоз, СОЭ) контроля.

Синдром «боль в груди» служит проявлением реже встречающихся заболеваний, в том числе и опасных для жизни. Тромбоэмболия легочной артерии характеризуется не столько синдромом «боль в груди», сколько синдромом «острая дыхательная недостаточность» (см. гл. 2, с. 48 – 51). Воспалительные заболевания аорты проявляются синдромом артериальной гипертензии. Сифилитический аортит распознается на основе специфического анамнеза и клинико-лабораторных подтверждений сифилиса. Опоясывающий лишай имеет демонстративные кожные симптомы в виде гиперемированных припухлостей с фокальными пузырь-

¹ Все рисунки представлены в Приложении 3.

² Все рисунки представлены в Приложении 3.

ками в центре, заполненными серозной жидкостью. Заболевания молочных желез (маститы, опухоли) выявляются при пальпации самих желез и увеличенных региональных лимфоузлов (синдром периферической лимфаденопатии). При пальпации межреберий может быть выявлен тромбоз вен грудной клетки (болезнь Мондора).

Опоясывающий лишай, онкологические заболевания пищевода и желудка лечатся соответствующими специалистами.

Скорую медицинскую помощь оказывают при жизнеугрожающих проявлениях синдрома «боль в груди», т. е. при стенокардии, остром инфаркте миокарда, воспалительных заболеваниях сердечной мышцы.

Острый приступ грудного радикулита требует экстренного обезболивания в рамках оказания скорой медицинской помощи.

Скорая медицинская помощь и основные тактические решения при неотложных состояниях

Затянувшийся приступ стенокардии, острый инфаркт миокарда:

1. Полный эмоциональный и физический покой, функциональновыгодное положение – сидя, с опущенными нижними конечностями.
2. Нитроглицерин (нитроглицерин-аэрозоль) трижды под язык по 0,5 мг (1 таблетка) или 0,4 мг (одно нажатие).
3. Оксигенотерапия.
4. Анаприлин 10 – 40 мг сублингвально.
5. Нейролептоаналгезия смесью фентанил 0,005 % раствор 1 мл (либо морфин или промедол 1 % раствор 1 – 2 мл) с дропериолом 0,25 % раствор 1 – 2 мл. При недостаточной аналгезии анальгин 50 % раствор в разведении 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно. Вариант обезболивания – кислородно-закисный наркоз на фоне оксигенотерапии смесью закиси азота и кислорода в соотношении 4: 1 до эффекта сна с последующим переходом на соотношение 1: 1 методом самонаркоза (маска удерживается рукой пациента).
6. При желудочковых экстрасистолах лидокаин 2 % раствор 2 мл из расчета 1 мг на 1 кг массы тела внутривенно и до 5 мг на 1 кг массы тела внутримышечно, или магния сульфат 25 % раствор 10 мл внутривенно.
7. Аспирин 0,25 г в таблетках внутрь, разжевать, проглотить.

Тактическое решение: экстренная доставка пациента в стационар после стабилизации сердечной деятельности, на носилках, лежа. Доставку целесообразно осуществлять силами специализированной кардиореанимационной, в крайнем случае, врачебной бригадой.

Острый миокардит:

1. Анальгин 50 % раствор 2 мл или промедол 2 % раствор 1 – 2 мл внутривенно (внутримышечно).
2. При нарушениях сердечного ритма и проводимости, а также при развитии острой сердечной недостаточности – см. с. 100.

Тактическое решение: экстренная доставка пациента в стационар.

Острый перикардит. См. «Острый миокардит».

Грудной радикулит, острый приступ. Анальгин 50 % раствор 2 – 4 мл или трамал 100 – 200 мг внутримышечно или внутривенно.

Тактическое решение: лечение в поликлинике у невропатолога или доставка санитарным транспортом в неврологическое отделение многопрофильного стационара.

Острая пневмония. См. гл. 2, с. 58.

ГЛАВА 2. СИНДРОМ «ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»

Жизнеопасные и жизнеугрожающие состояния, а также травмы, вызывающие острую дыхательную недостаточность. Заболевания и травмы глотки, гортани, трахеи. Ангина, дифтерия, отек Квинке, травматическая асфиксия, вдыхание паров раздражающих веществ, термоингаляционное поражение, стенозирующий ларингит (острая дыхательная недостаточность (ОДН) 1-го уровня).

Заболевания бронхов. Приступ бронхиальной астмы, астматический статус, рак бронхов (ОДН 2-го уровня).

Заболевания и травмы, ограничивающие дыхательную поверхность легких. Острая пневмония, острый плеврит, спонтанный пневмоторакс, переломы ребер, кардиогенный и токсический отек легких (ОДН 3-го уровня).

Неврологические и нейроинфекционные заболевания с нарушениями дыхательной деятельности. Ботулизм, дифтерийный полирадикулоневрит, столбняк (ОДН 4-го уровня).

Патология центральной регуляции дыхательной деятельности. Острое нарушение мозгового кровообращения, внутричерепная гипертензия, ЧМТ с повреждением вещества головного мозга (ОДН 5-го уровня).

Патологическое состояние, возникающее в результате неспособности органов внешнего дыхания обеспечить адекватный газообмен, т. е. поступление в организм кислорода и выведение углекислого газа в объемах, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность организма в покое и в условиях физиологических нагрузок. В результате возникает гипоксемия, тканевая гипоксия и гиперкапния со сдвигом кислотно-щелочного баланса внутренней среды организма в кислую сторону. Синдром ОДН протекает как приступ удушья с резким ухудшением самочувствия, психическим беспокойством вплоть до «дыхательной паники», при тяжелом общем состоянии больных с нарушением сознания вплоть до комы с летальным исходом.

Удушье может возникнуть на различных уровнях внешнего дыхания. Его причинами могут стать: воспалительная, аллергическая обструкция, либо механическая закупорка инородным телом верхних дыхательных путей, гортани, трахеи; воспалительная и аллергическая бронхиальная обструкция, а также механическая закупорка просвета бронхов инородным телом или опухолью; отек легких кардиогенного или токсического происхождения и внезапное уменьшение респираторной поверхности легких при инфекционных заболеваниях или при повреждениях костного каркаса грудной клетки и дыхательной мускулатуры; неврологические нарушения регуляции частоты и ритма внешнего дыхания в связи с нейроинфекцией, интоксикацией; центральные (черепно-мозговые) нарушения дыхательной деятельности в результате кровоизлияний или разрушения вещества головного мозга; внутричерепная гипертензия. Острую дыхательную недостаточность при утоплении вызывает спазм голосовой щели («сухое утопление» – ОДН на уровне верхних дыхательных путей) и заполнение водой бронхиального дерева и альвеол («истинное утопление» с исключением из газообмена респираторной поверхности легких).

При распознавании синдрома ОДН необходимо клинически распознать локализацию (уровень) нарушений внешнего дыхания – ротоглотка, гортань, трахея, бронхиальное дерево, ткани легких, плевральные полости, костно-мышечный каркас грудной клетки, вещество головного мозга. Клинически распознается патологическое состояние, что определяет объем первоочередных лечебно-тактических решений, отводящих непосредственную угрозу жизни.

Заболевания, течение которых уже осложнено или может осложниться острой дыхательной недостаточностью, требуют экстренной госпитализации. Для правильного выбора стационара назначения следует диагностировать эти заболевания или, по крайней мере, определить их групповую клинико-статистическую принадлежность. Нозологическую диагностику синдрома острой дыхательной недостаточности проводят на основании особенностей ее клинических проявлений, данных общего и эпидемиологического анамнеза, анамнеза – с использованием результатов лабораторных, инструментальных и аппаратных, в первую очередь рентгеновских, исследований. Основные особенности проявления синдрома «острая дыхательная недостаточность» в соответствии с уровнями нарушений внешнего дыхания приведены в дифференциально-диагностической табл. 4. Нарушения проходимости верхних дыхательных путей на уровне глотки, гортани и трахеи могут быть вызваны аллергическим отеком гортани, ангиной, дифтерией, инородным телом, травмами и некоторыми другими причинами. Их сходство заключается в затрудненном вдохе («одышка на вдохе»), дисфонии и «скрежещущем вдохе», тахипноэ с внезапными апноэ, а также в отсутствии эффекта самолечения неспецифическими противовоспалительными средствами.

Таблица 4

Особенности проявления синдрома «острая дыхательная недостаточность» при различных уровнях нарушения внешнего дыхания ³

³ См. также табл. 6.

Признак	ОДН			
	1-го уровня. Нарушение проходимости дыхательных путей на уровне глотки, гортани, трахеи	2-го уровня. Нарушение проходимости бронхов	3-го уровня. Легочно-дыха- тельная недо- статочность кардиогенного, воспалитель- ного, токсичес- кого и травма- тического генеза	4-го уровня. Паралич дыхательной мускулатуры при нейроин- фекциях
Характер одышки и другие нарушения дыхания	Инспиратор- ная одышка, вдох затруднен	Экспираторная одышка, выдох затруднен	Смешанная одышка, тахип- ноэ при ЧДД от 20 до 50 и более в 1 мин	Тахипноэ с эпизодами апноэ
Голосовое звучание	Гнусавость или афония	Дисфония	Изменения не характерны	Дисфония
Феномены дыхания, определяе- мые без аус- культации	«Скрипучий вдох»	«Свистящие» хрипы на вы- дохе	Клокочущее дыхание — феномен «кипящего чайника»	Отсутствуют
Состояние сознания	Первоначаль- но сохранено, может быть психомотор- ное возбужде- ние перед раз- витием сопора и комы	Психомотор- ное возбужде- ние с мимикой беспокойства и страха в виде «дыхательной паники» с ис- ходом в сопор и кому	Заторможен- ность с эпизо- дами психомо- торного воз- буждения	Сознание сохранено, периодический страх смерти

Признак	ОДН			
	1-го уровня. Нарушение проходимости дыхательных путей на уровне глотки, гортани, трахеи	2-го уровня. Нарушение проходимости бронхов	3-го уровня. Легочно-дыхательная недостаточность кардиогенного, воспалительного, токсического и травматического генеза	4-го уровня. Паралич дыхательной мускулатуры при нейроинфекциях
Положение в постели*	Вынужденное положение полусидя с отведенными надплечиями и запрокинутой головой или с поднятыми надплечьями и приведенным подбородком к груди	Вынужденное положение сидя, с опорой на руки	Удобное положение для больного, иногда полусидя без опоры на руки, голова лежит на подушке	Обычно лежачее положение

Синдромный подход к распознаванию острых заболеваний, нередко инфекционного характера, особенно целесообразен в начальной фазе их течения. Дифференциальный диагноз острых заболеваний с жизнеугрожающими проявлениями ОДН 1-го уровня представлен в табл. 5.

Таблица 5

Дифференциальный диагноз острых заболеваний с жизнеугрожающими проявлениями ОДН 1-го уровня

Признак	Нозология		
	Ангина	Дифтерия	Отек Квинке
Длительность патологических ощущений до обращения за медицинской помощью	Несколько суток	До суток	Несколько минут или до 2–3 ч
Предрасполагающие причины	Простуда, переохлаждение, эпидконтакт по ангине, скарлатине	Эпидконтакт по дифтерии	Неблагоприятный аллергологический анамнез или наследственность. Контакты с аллергенами, непереносимость некоторых лекарственных средств
Особенности внешнего вида	Гиперемия или бледность кожи, гнойные налеты на миндалинах	Отек лица, цианоз, подчелюстной или шейный лимфаденит. Вынужденное положение сидя с запрокинутой головой. Гноеотечение из ноздрей, гнойные пленки на конъюнктиве или в полости рта	Зуд, расчесы, сыпь, отеки лица, конечностей. Цианоз лица, губ, акроцианоз
Термометрия	Гипертермия	Гипертермия	Нормотермия
ЧСС	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия
АД	Гипотензия на фоне гипертермии (инфекционно-токсический шок)	Гипотензия на фоне гипертермии (инфекционно-токсический шок)	В начале без изменений. Внезапное падение АД (анафилактический шок)
ЧДД	Тахипноэ	Тахипноэ	Тахипноэ или внезапное апноэ

Признак	Нозология		
	Ангина	Дифтерия	Отек Квинке
Специфические симптомы	Боли в горле при глотании	«Осадненный» след после снятия пленок. Положительные результаты «водяной» и «сухой» проб. Набухание шейных вен (дифтерийный круп)	Аллергическая сыпь на теле

Гипертермия, односторонняя или двусторонняя припухлость (отек) и лимфаденит шеи, гнусавость голоса (дисфония) и скрежещающее дыхание характерны для тяжелого течения ангины, осложненной заглоточным абсцессом, а также для дифтерийного крупа. При этом со стороны ротоглотки в обоих случаях выявляется гиперемия и гипертрофия миндалин (при ангине чаще с одной стороны, при дифтерии с обеих сторон) и наличие отеков. Для отличия дифтерийных пленок от гнойных лакунарных налетов и пробок можно использовать сухую и водяную пробы. Сухая проба состоит в растирании пленок ложечкой по дну стеклянного (фарфорового) блюда, при этом кожистая дифтерийная пленка в отличие от гнойного ангинозного налета не крошится. Для водяной пробы пленку или налет помещают в стакан с водой комнатной температуры, при этом дифтерийная пленка тонет в воде, а гнойный налет всплывает на поверхность. Кроме того, после отделения дифтерийной пленки на миндалинах остается осадненный кровотокающий след, что не характерно для ангины.

При внешнем осмотре больные в обоих случаях бледны, нередко принимают вынужденное сидячее положение в постели с фиксацией плечевого пояса для включения в дыхательный акт вспомогательной мускулатуры. Для дифтерийного крупа характерно набухание шейных вен.

При сомнении в дифференциальном диагнозе ангины и дифтерии диагнозом выбора служит дифтерия. Больные подлежат экстренной госпитализации в инфекционные стационары. Во всех случаях обязательно бактериологическое исследование мазков из зева и носа.

Инспираторная одышка, сопровождающаяся цианозом, дисфонией, удушливым кашлем со рвотой, а также загрудинными болями и психомоторным возбуждением характерна для крупозного стенозирующего ларингита. Это заболевание служит осложнением острой вирусной инфекции обычно у детей, но иногда наблюдается у взрослых и требует стационарного лечения. Дополнительные данные, позволяющие клинически отличить острую дыхательную недостаточность при стенозе гортани от ее проявлений при стенозе на уровне трахеи, приведены в дифференциально-диагностической табл. 6.

Таблица 6

Отличия клинических проявлений стенозов гортани и трахеи

Признак	Локализация стеноза	
	Гортань	Трахея
Голосовое звучание	Афония	Дисфония
Положение в постели	Вынужденное положение полусидя, вдох с отведенными назад надплечиями, с «развернутыми плечами» и запрокинутой назад головой	Вынужденное положение полусидя, вдох с поднятыми плечами и опущенной головой, подбородок приведен к грудной кости

Одна из наиболее частых причин нарушения проходимости верхних дыхательных путей – аллергический отек гортани Квинке (см. также гл. 11, с. 174). В отличие от дифтерии или ангины удушье при аллергическом отеке гортани развивается в течение нескольких минут, в крайнем случае, за несколько десятков минут. Удушье сопровождается скрежещущим дыханием, охриплостью голоса, лающим кашлем, цианозом и отеком лица, крапивницей.

Другие причины ОДН 1-го уровня: термоингаляционное поражение, вдыхание паров раздражающих веществ или прямое их попадание в глотку и гортань, в том числе и в результате несанкционированного самолечения, раздражение возвратного нерва опухолью и сосудистыми аневризмами, ларингоспазм при истерии.

Причинами травматической асфиксии на уровне верхних дыхательных путей служат попадание инородных тел (твердой пищи, зубных протезов) в просвет гортани, а также переломы или посттравматический отек гортани при повешении, удушении и в результате ее повреждения при прямом ударе в область яремной вырезки грудной кости.

Диагноз базируется на данных осмотра и правильно собранном анамнезе. Признаком вероятного развития отека гортани после попытки удушения (повешения) у оставшихся в живых служат петехиальные кровоизлияния на склерах, слизистых век и полости рта, особенно на внутренних поверхностях щек и у корня языка.

При травматической асфиксии показаны конико- или трахеотомия. ИВЛ методом изо рта в рот обычно не эффективна, а при наличии инородного тела в гортани попросту вредна. Пострадавшие госпитализируются в травматологические отделения.

При смерти от асфиксии, вызванной инородным телом, в случае его извлечения, оно доставляется в учреждение судмедэкспертизы вместе с трупом.

Дифференциальная диагностика этих неотложных состояний приведена в табл. 7.

Таблица 7

Отличия ОДН травматического и токсического генеза от стенозирующего ларингита инфекционной (вирусной) природы

Признак	Нозология		
	Травматическая асфиксия	Вдыхание паров раздражающих веществ	Стенозирующий ларингит
Субъективные признаки	Удушье	Удушье, кашель, слезотечение, отхождение пенистой мокроты и носовой слизи	Лающий кашель
Звуковые феномены	Кашель	Кашель	Дисфония
Эффект применения противокашлевых средств	Применение не показано	Отсутствует	Отсутствует
Предрасполагающие причины	Попадание инородного тела в дыхательные пути, повешение, утопление	Термоингаляционное поражение и физические усилия на фоне или после вдыхания паров раздражающих веществ	Простуда, ОРВИ
Особенности внешнего вида	Багровая синюшность или мраморная бледность кожных покровов	Бледность	Бледность, цианоз губ
Термометрия	Нормотермия	Нормотермия	Гипертермия или субфебрилитет

Признак	Нозология		
	Травматическая асфиксия	Вдыхание паров раздражающих веществ	Стенозирующий ларингит
АД, ЧСС, ЧДД	Артериальная гипотензия, тахикардия, тахипноэ или апноэ	Артериальная гипотензия, тахикардия, тахипноэ	Артериальная гипотензия, тахикардия, тахипноэ
Специфические симптомы	Точечные петехии на слизистых склер и полости рта при удушении	Обильная бронхорея (альвеолярный отек легких)	Удушливый кашель с рвотой. Белая или розовая асфиксия. Лейкоцитоз, ускоренная СОЭ

Больные и пострадавшие с явлениями ОДН, вызванной травматической асфиксией, вдыханием паров раздражающих веществ, термоингаляционным поражением, а также стенозирующим ларингитом (особого внимания требуют дети) подлежат экстренной доставке в стационар. Безопасность транспортировки обеспечивают приемы и способы оказания скорой медицинской помощи во время или после транспортировки.

Основные причины бронхиальной обструкции, приводящие к синдрому острой дыхательной недостаточности, – бронхиальная астма и астматический статус. Бронхиальную обструкцию вызывают опухоли, как прорастающие в бронх, так и сдавливающие извне его просвет, отравление фосфорорганическими средствами, передозировка бета-адреноблокаторов и некоторые другие реже встречающиеся причины. Бронхиальная обструкция при приступе бронхиальной астмы часто начинается после продромального периода, который длится от нескольких часов до нескольких суток. Субъективно он ощущается как необыкновенно легкое и свободное носовое дыхание на фоне комплекса вегетативных расстройств, заключающихся в возбуждении, бледности, потовыделении, учащенном обильном мочеиспускании. Сам приступ астмы обычно возникает на исходе ночи, в предутренние часы. Сидячее положение с фиксацией плечевого пояса, свистящие хрипы на выдохе, слышимые на расстоянии, одутловатость, бледность, синюшность лица, стекающий струйками холодный пот, мимика беспокойства и страха, раздутая грудная клетка создают клиническую картину, достаточно демонстративную уже при беглом внешнем осмотре. Сознание больных сохранено, но нередко квалифицируется как «дыхательная паника». Диагноз подтверждают корочечный оттенок перкуторного звука и ослабленное жесткое дыхание с удлиненным выдохом и звучными сухими хрипами. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяется тахикардия и артериальная гипертензия. Приступ длится от нескольких минут до нескольких часов, в легких случаях разрешается самопроизвольно, в тяжелых случаях требует применения антиастматических средств, в их числе бета-стимуляторов, стероидные гормоны и бронхолитики.

Астматический статус является вариантом неблагоприятного течения приступа бронхиальной астмы. Принято различать три клинические формы астматического статуса:

1. Молниеносная форма астматического статуса развивается в результате контакта с лекарственными аллергенами. Она развивается в течение нескольких десятков секунд в виде внезапного удушья с цианозом, потерей сознания, слабым исчезающим пульсом и артериальной гипотензией. Эта форма астматического статуса является, по сути, проявлением анафилактического шока. Она требует экстренной медицинской помощи с применением инфузионной терапии, кортикостероидных гормонов, сублингвального или внутривенного введения адреналина 0,1 % раствора в дозе 1 мл (сублингвально без разведения, внутривенно в разведении на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида), эуфиллина 2,4 % раствора 10 мл внутривенно. При ларингоспазме проводят коникотомию.

2. Астматический статус может развиваться при резкой отмене или значительном уменьшении дозы глюкокортикоидов при гормонозависимой бронхиальной астме после нескольких приступов удушья и в этом случае также характеризуется потерей сознания, гипотензией и брадикардией. Этот вариант астматического статуса купируется только глюкокортикоидами – гидрокортизоном, преднизолоном или дексаметазоном. Бронхолитики не эффективны.

3. Затянувшийся приступ бронхиальной астмы при отсутствии эффекта от бронхолитиков в течение нескольких часов также переходит в астматический статус. Перед гипотензией и потерей сознания усиливается психомоторное возбуждение, еще более удлиняется выдох, сухие хрипы перестают звучать, так как бронхи забиваются вязкой мокротой и формируется феномен «немного легкого», одновременно нарастает площадь тимпанита – «вздутие легкого». При сохраненном сознании больные ощущают пульсацию печени. Она объек-

тивно определяется пальпацией края печени, выступающего из под реберной дуги. Затем развивается кома с гипотензией и судорогами. По сути, в этом варианте астматического статуса синдром острой дыхательной недостаточности переразвивается в синдром коматозного состояния.

Другие причины бронхиальной обструкции характеризуются иной клинической картиной.

Периодические приступы удушья с мучительным кашлем, кровохарканьем и болями в грудной клетке являются признаками опухолей бронхов, легких, средостения либо метастазов в эти органы при онкологических заболеваниях любой локализации. В лечебно-тактическом плане допустимо паллиативное применение средств против кашля и быстрое осуществление рентгенографии и томографии грудной клетки. Дальнейшее ведение больных осуществляет онколог.

Удушье при отравлениях фосфорорганическими средствами (чаще бытовыми инсектицидами) сопровождается характерными симптомами этого вида отравления, прежде всего резким миозом с отсутствием фотореакции, саливацией, бронхореей и рвотой. Диагноз подтверждается анамнезом. Скорая медицинская помощь заключается в гиператропинизации до появления мидриаза в дозе атропина 0,1 % раствора до 10 мл подкожно, внутримышечно или внутривенно дробно по 1 – 3 мл на инъекцию с интервалом в 5 – 10 мин. Больных срочно доставляют в токсикологический (терапевтический) стационар.

Наконец, бронхоспазм может осложнить лечебный курс бетаадреноблокаторов, особенно у больных с хроническим бронхитом или бронхопневмонией. Течение бронхоспазма в этом случае напоминает приступ бронхиальной астмы со свистящими сухими хрипами. Показана немедленная отмена препарата, вызвавшего бронхоспазм, и врачебная коррекция лечебных назначений. Исходя из этого понятно, почему при бронхиальной астме и обструктивных заболеваниях бронхов противопоказано применение бетаадреноблокаторов, например ацебутолола, атенолола, корданума и др. Дифференциальный диагноз перечисленных состояний представлен в табл. 8.

Таблица 8

Отличия ОДН, вызванной бронхиальной астмой, онкологическими заболеваниями (метастазами) бронхов, легких, средостения и отравлениями фосфорорганическими средствами

Признак	Нозология		
	Бронхиальная астма и астматический статус	Опухоли (метастазы) бронхов, легких, средостения	Отравления ФОС
Преморбидный анамнез	Контакт с аллергенами. Наследственная предрасположенность. Сопутствующие аллергозы	Хроническая пневмония, хронический бронхит, онкологические заболевания	Контакт с фосфорорганическими инсектицидами в быту
Боли в грудной клетке	Не характерны	Обычно односторонние	Не характерны
Предвестники	Аура: вазомоторная ринопатия, полиурия, кожный зуд	Нет	Нет
Сроки и особенности возникновения ОДН	Ночью или на рассвете	Периодически в любое время суток без видимых причин	После контакта с ФОС
Термометрия	Нормотермия	Нормотермия, субфебрилитет или гипертермия	Нормотермия
Характер одышки, мокрота, кашель	Экспираторная одышка. Свистящие хрипы, слышимые на расстоянии. В конце приступа кашель со светлой стекловидной мокротой	Смешанная одышка. Постоянный сухой кашель, возможно кровохарканье	Смешанная одышка с тахипноэ, саливация, бронхорея, кашель и рвота
Внешний вид, выгодное положение	Бледность, одутловатость, цианоз, гипергидроз. Поза: сидя с опорой на верхние конечности. Возможна «дыхательная паника»	Бледность, одутловатость, цианоз, гипергидроз. Вынужденная поза: сидя. «Дыхательная паника» не характерна	Бледность, гипергидроз. Двусторонний миоз с отсутствием фотореакции («точечные зрачки»)

Признак	Нозология		
	Бронхиальная астма и астматический статус	Опухоли (метастазы) бронхов, легких, средостения	Отравления ФОС
Грудная клетка, дыхательные экскурсии, ЧДД	Бочкообразное расширение грудной клетки в конфигурации максимального вдоха. Брадипноэ 10–14 в 1 мин	Без особенностей, тахипноэ	Без особенностей, тахипноэ
Перкуссия грудной клетки	Коробочный тон с тимпанитом	Очаги притупления чаще в верхних отделах	Без особенностей
Аускультация грудной клетки	Ослабленный жесткий вдох, удлинённый выдох с множеством свистящих, сухих хрипов	Ослабленное дыхание, сухие и влажные хрипы (полифония)	Множественные влажные хрипы
АД	Норма, или гипертензия, или гипотензия	Привычный уровень	Привычный уровень или гипотензия
ЧСС	Тахикардия	Норма или тахикардия	Брадикардия
ЭКГ	Без особенностей	Без особенностей	Без особенностей
Клинический анализ крови	Может быть лейкопения, ускоренная СОЭ	Лейкоцитоз и ускоренная СОЭ	Без изменений

Боли в боковых отделах грудной клетки с одной или обеих сторон без какой-либо иррадиации, усиливающиеся на высоте вдоха или выдоха, сопровождающиеся кашлем, сухим или с мокротой, связанные с переохлаждением или простудным заболеванием, характеризуют синдром при воспалительных заболеваниях легких и плевры – пневмония, сухой или выпотной плеврит, в том числе туберкулезной этиологии.

Эти заболевания характеризуются жизнеугрожающим проявлением синдрома «боль в груди» (см. гл. 1, с. 26). При неадекватных лечебно-тактических решениях синдром «боль в груди» дополняется синдромом ОДН, который и служит причиной возникновения жизнеопасного состояния. Способы распознавания этих заболеваний приведены в табл. 9.

Таблица 9

Дифференциальный диагноз острых заболеваний плевры и легких с жизнеугрожающими проявлениями синдрома ОДН 3-го уровня

Признак	Нозология		
	Острая пневмония	Острый плеврит	Спонтанный пневмоторакс
Субъективные симптомы, жалобы	Боли в боковых отделах грудной клетки с одной или обеих сторон без иррадиации, усиливаются на высоте вдоха, выдоха и при кашле	Режущие (царапающие) боли на стороне поражения на высоте вдоха или при кашле	Кратковременная острая боль на стороне поражения, затем постоянная, ноющая, не интенсивная
Длительность болевых ощущений	Более суток	Более суток	Острая боль длительно несколько секунд, затем постоянная боль длительно сутки и более
Обезболивающий эффект неспецифических противовоспалительных препаратов	Отсутствует	Отсутствует	Кратковременный
Предрасполагающие причины	Переохлаждение, простуда	Переохлаждение, простуда	Физические усилия. Дыхательное напряжение. При известном анамнезе — хронические заболевания легких (пневмосклероз, бронхоэктазы, туберкулез)

Признак	Нозология		
	Острая пневмония	Острый плеврит	Спонтанный пневмоторакс
Особенности внешнего вида	Бледность. Возможен односторонний румянец щеки на стороне поражения	Положение в постели сидя. Бледность	Положение сидя. Бледность, синюшность
Термометрия	Гипертермия	Гипертермия или субфебрилитет	Норма
Кашель, мокрота	Сухой или с гнойной мокротой	Сухой, болезненный	Нет
Перкуссия	Притупления в различных отделах грудной клетки (над зоной воспаления)	При выпотном плеврите — тупость в нижнем отделе справа или слева с четкой границей («горизонтальный уровень») по проекции межреберья. При сухом плеврите — признак отсутствует	Тимпанит на пораженной стороне грудной клетки
Аускультация	Крепитирующие, разнокалиберные сухие и влажные хрипы над очагом притупления	Сухие хрипы на стороне поражения («шум трения плевры»)	Отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения
АД	Норма или гипотензия	Норма или гипотензия	Норма, гипотензия или гипертензия
ЧСС	Тахикардия	Тахикардия	Тахикардия
ЧДД	Тахипноэ	Тахипноэ	Тахипноэ
ЭКГ	Свежие изменения не характерны	Свежие изменения не характерны	Могут быть признаки перегрузки правого сердца (см. рис. 15)
Клинический анализ крови	Лейкоцитоз, ускоренная СОЭ	Лейкопения, лимфоцитоз, ускоренная СОЭ	Изменения не характерны, но могут быть лейкопения, лимфоцитоз, ускоренная СОЭ

Острая дыхательная недостаточность 3-го уровня возникает из-за уменьшения дыхательной поверхности легких. Ее причины – острая пневмония, острый плеврит, спонтанный пневмоторакс и отек легких кардиогенного, эндо- и экзотоксического генеза. Дифференциальная диагностика этих патологических состояний приведена в дифференциально-диагностической табл. 10.

Таблица 10

Отличия ОДН 3-го уровня при острой пневмонии и отеке легких

Признак	Острая пневмония	Интерстициальный отек легких	Альвеолярный отек легких
Преморбидный анамнез	Инфекция, простудные заболевания, гипостаз у ослабленных постельных больных	Острые и хронические сердечно-сосудистые заболевания, хроническая почечная недостаточность, грипп, пневмония	Острые и хронические сердечно-сосудистые заболевания, хроническая почечная недостаточность, острые отравления
Темп возникновения синдрома ОДН	Быстрое на фоне пневмонии	Постепенное	После интерстициального отека или после «светлого промежутка» (мнимого благополучия)
Одышка и ЧДД	Смешанная, поверхностная, тахипноэ 30—40 в 1 мин	Смешанная, глубокое тахипноэ 30—40 в 1 мин	Смешанная, тахипноэ 30—40 в 1 мин
Боль в грудной клетке	Чаще односторонняя, усиливается на высоте дыхания и кашля	Боль при дыхании не характерна, может быть загрудинная боль с иррадиацией влево	При ингаляционных отравлениях — загрудинная боль без иррадиации, в остальных случаях как при интерстициальном отеке
Термометрия	Гипертермия или субфебрилитет	Нормотермия, при пневмонии — соответственно ее тяжести	Нормотермия
Кашель, мокрота	Сначала сухой, затем с густой, вязкой, иногда ржавой мокротой	Отсутствует	Выброс пены с кашлевым толчком, спонтанное истечение пены

Признак	Острая пневмония	Интерстициальный отек легких	Альвеолярный отек легких
Кожные покровы	Гиперемия щек, может быть односторонняя, соответственно пораженному легкому	Бледность, одутловатость, цианоз. Могут быть периферические отеки	Бледность, одутловатость, цианоз. Могут быть периферические отеки
Дыхательные экскурсии	Ослаблены на пораженной половине грудной клетки	Равномерные	Равномерные
Перкуссия грудной клетки	Очаговые притупления	Притупление в нижних отделах	Притупление в нижних отделах
Аускультация	Крепитирующие и разнокалиберные сухие и влажные хрипы над очагами притупления	Влажные хрипы в нижних отделах легких (в зоне притупления)	Звучные («булькающие») хрипы в нижних отделах легких в зоне притупления
Голосовое дрожание	Усилено на стороне поражения	Не изменено	Не изменено
ЭКГ	Свежих изменений нет	Признаки перегрузки левого сердца (рис. 17, 18)*	Признаки перегрузки левого сердца (см. рис. 17, 18)

* Все рисунки представлены в Приложении 3.

Причиной отека легких чаще всего служит острая или хроническая сердечная недостаточность у больных с артериальной гипертензией, митральным стенозом, аортальным пороком, миокардитом, острым инфарктом миокарда, постинфарктным кардиосклерозом и обострениями хронических болезней сердечно-сосудистой системы. Кроме того, отек легких может осложнить течение сливной (тотальной) пневмонии, а также возникнуть при острых экзогенных интоксикациях и острых ингаляционных отравлениях хлором, аммиаком, парами серной, соляной и азотной кислот и при острой и хронической почечной недостаточности благодаря прямому действию уремических токсинов на альвеолярную ткань. Развитие отека легких у больных с сердечной недостаточностью, почечной недостаточностью и острыми отравлениями провоцируется физическим и психическим напряжением, гриппом и простудой, бета-адреноблокаторами, избыточной инфузией, нарушениями питьевого и солевого режимов. Развитие отека легких начинается с интерстициальной фазы, в которой происходят отек и набухание альвеол с нарушением проницаемости стенок альвеолярных капилляров. В результате последнего обстоятельства происходит транссудация плазмы в просвет альвеол и развивается вторая фаза отека – альвеолярный отек.

Первым проявлением интерстициального отека легких служит смешанная или инспираторная одышка с тахипноэ до 30 и более дыхательных движений в 1 мин на фоне других симптомов – аритмии, гипертензии, гипертермии, электрокардиографических нарушений.

В нижних отделах легких при аускультации нарастает интенсивность влажных хрипов (застойные хрипы), что требует дифференциального диагноза отека легких и пневмонии (см. табл. 10).

Для уточнения диагноза проводится рентгеновское исследование легких и анализ мокроты. Рентгеновская картина характеризуется усилением легочного рисунка и субплевральным отеком по ходу междолевых щелей. При отсутствии пневмонии очагов затемнения легочные поля не выявляются. В анализах мокроты при отеке легких появляются эритроциты и сидерофаги – «клетки сердечных пороков».

При переходе интерстициального отека в альвеолярный клиническая картина меняется. Появляется слышимое на расстоянии kloкочущее дыхание – феномен «кипящего чайника». При аускультации в легких выслушиваются обильные разнокалиберные мелко-, средне- и крупнопузырчатые хрипы. Эти хрипы возникают вначале в верхних отделах легких, а затем быстро распространяются на все легочные поля. В разгаре альвеолярного отека изо рта и носовых ходов больного истекает обильная розовая пена в количестве нескольких литров за сутки. Выброс пены синхронизируется с кашлем. На рентгенограммах грудной клетки в этот период выявляются признаки прикорневых, а также базальных (субтотального и тотального затемнения) легочных полей. Смерть обычно наступает от острой остановки сердца, но иногда ее причиной может стать асфиксия.

Альвеолярный отек при заболеваниях почек менее демонстративен на фоне картины хронической почечной недостаточности с преобладанием отеочного синдрома и классических проявлений уремической комы (см. гл. 17, с. 283 – 304).

Для токсического отека легких характерно наличие светлого промежутка между экспозицией ядовитых паров с ларингоспазмом и бронхоспазмом во время пребывания в зараженной атмосфере и развитием собственно отека легких. Светлый промежуток длится несколько часов, а отек легких развивается после эпизодов физического напряжения с интенсивным дыханием, например после бегства из зараженного очага.

Сведения по дифференциальному диагнозу отека легких в интерстициальной и альвеолярной фазах и острой пневмонии приведены в дифференциально-диагностической табл. 10.

Дифференциально-диагностические сведения, приведенные в табл. 9 и 10, позволяют судить о следующем.

Для острой пневмонии и экссудативного плеврита весьма существенна связь острой дыхательной недостаточности с простудой и туберкулезной инфекцией. Возникновение острой дыхательной недостаточности без видимых внешних причин характерно для спонтанного пневмоторакса. Сведения об имеющихся у пациентов заболеваниях вен, в том числе тазового флебита гинекологической этиологии, а также о других гнойно-воспалительных процессах, свежих травмах и недавних операциях при одновременно имеющемся синдроме острых болей в одной из половин грудной клетки наводят на мысль о тромбэмболии легочной артерии, которая к тому же сопровождается развитием синдрома острой сердечной правожелудочковой недостаточности (см. гл. 5, с. 101 – 102).

При пневмонии и экссудативном плеврите синдрому ОДН предшествует более или менее длительный период развития основного заболевания. Умеренное тахипноэ до 30 в 1 мин более характерно для экссудативного плеврита и спонтанного пневмоторакса. Тахипноэ до 40 в 1 мин с затруднением вдоха и выдоха («тяжело дышать») более характерно для острой пневмонии. Чем чаще тахипноэ, тем более оснований думать о тромбэмболии легочной артерии, при показателе частоты дыхания больных 50 в 1 мин и более диагноз тромбэмболии легочной артерии не вызывает сомнений.

Боли в груди при дыхании (см. гл. 1, с. 25 – 27) присущи острой пневмонии, экссудативному плевриту, тромбэмболии легочной артерии, а их локализация указывает на сторону поражения легких. При спонтанном пневмотораксе болью сопровождается прорыв воздуха в плевральную полость, затем боль стихает и остается в виде неинтенсивных постоянных болевых ощущений на стороне патологического процесса.

Высокая гипертермия указывает на пневмонию, для других рассматриваемых здесь заболеваний она не характерна. Однако с целью исключения других возможных источников гипертермии требуется клинический осмотр, поскольку она может быть вызвана воспалительными заболеваниями, например тромбофлебитом, течение которого осложнилось эмболией легочных артерий. В этих случаях гипертермия, как правило, предшествует развитию ТЭЛА, что узнается по данным анамнеза.

Кашель с мокротой более характерен для острой пневмонии, сухой кашель – для плеврита. При спонтанном пневмотораксе кашля обычно нет. «Ржавую мокроту» при пневмонии следует уметь отличать от кровохарканья, которое наблюдается при ТЭЛА. Розовая пена изо рта и носа, указывающая на отек легких, не наблюдается при плеврите, пневмотораксе и ТЭЛА, а ее появление при пневмонии служит основанием считать, что типичное течение пневмонии осложнилось отеком легких.

Для больных с синдромом «острая дыхательная недостаточность» при отеке легких характерны бледность и цианоз кожных покровов. Отеки и одутловатость лица указывают на сердечную или почечную недостаточность, которая осложнилась отеком легких и острой дыхательной недостаточностью. При острой пневмонии нередко наблюдается патологический, часто односторонний румянец щек, соответствующий одностороннему воспалению легких.

Дыхательные экскурсии при двустороннем процессе – альвеолярном отеке или двусторонней пневмонии ослаблены равномерно с обеих сторон. При одностороннем процессе они ослаблены более на стороне поражения, а при спонтанном пневмотораксе дыхательные экскурсии на стороне поражения выключены. При всех вариантах синдрома острой дыхательной недостаточности определяется тахикардия. Тахиаритмия и экстрасистолия указывают на заболевания сердечной мышцы и часто наблюдаются при альвеолярном отеке. При спонтанном пневмотораксе иногда в начале заболевания отмечается брадикардия. Артериальная гипертензия может быть при альвеолярном отеке, если он осложнил течение гипертонического криза. При пневмонии, плеврите, спонтанном пневмотораксе и ТЭЛА появление артериальной гипотензии служит показателем слабости сосудистого тонуса или сердечной деятельности с угрозой развития синдрома острой сосудистой недостаточности (см. гл. 8, с. 148 – 152) в виде кардиогенного или инфекционно-токсического шока.

При острой пневмонии, экссудативном плеврите и спонтанном пневмотораксе максимальный объем демонстративной диагностической информации дают физикальные явления.

Области перкуторного притупления над легочными полями соответствуют по размерам и локализации зонам воспаления при пневмонии. Тотальное притупление с нижней границей тупости соответственно анатомическим границам грудной клетки и верхней границей на уровне определенного межреберья характеризует экссудативный плеврит. Перкуторный тимпанит является симптомом скопления воздуха в одной из плевральных полостей при спонтанном пневмотораксе, что особенно отчетливо выявляется в сравнении с другой, неповрежденной, плевральной полостью. Притупление перкуторного звука при ТЭЛА возникает сравнительно поздно, по мере развития перифокального воспаления, и для срочного лечебно-тактического решения практического значения не имеет.

При аускультации грудной клетки звучные крупнопузырчатые влажные хрипы определяются только при альвеолярном отеке легких. Напомним, что сухие свистящие хрипы свойственны бронхиальной астме. Для острой пневмонии характерны одностороннее или двустороннее ослабление дыхательных шумов, и на этом фоне различное количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Ослабление дыхания на стороне поражения, отсутствие влажных хрипов и возможное наличие грубого шума трения плевры над зоной перкуторной тупости указывают на плеврит. При спонтанном пневмотораксе дыхание на его стороне не

выслушивается. При тромбэмболии легочной артерии физикальная симптоматика скудна и сводится к ослаблению дыхательных шумов. Мелкопузырчатые хрипы, подобные пневмонии, появляются позднее, по мере развития перифокального воспаления.

Проведение голосового дрожания односторонне усилено только при пневмонии, при экссудативном плеврите и спонтанном пневмотораксе оно ослаблено, для ТЭЛА эти изменения не характерны.

Если позволяют время и условия наблюдения за больным, то ценную диагностическую информацию дают данные рентгеновского исследования. В протоколе рентгеновского исследования присутствуют описания очаговых или тотальных рентгеновских теней при пневмонии, экссудативном плеврите и ТЭЛА или, наоборот, патологической воздушности одного из легочных полей при спонтанном пневмотораксе, а также другие признаки, обосновывающие рентгенологический диагноз.

Синдром острой дыхательной недостаточности при тромбэмболии легочной артерии также возникает остро. Первым его проявлением является резчайшая боль в одной из половин грудной клетки. Боль начинает стихать через несколько десятков минут. Нередко на высоте болевого приступа развивается кома. Одновременно с болью и комой возникает резкое тахипноэ – свыше 50 дыханий в 1 мин, что в комбинации с болью присуще только тромбэмболии легочной артерии. Кашель не характерен, однако вскоре после начала острой дыхательной недостаточности может возникнуть кровохарканье. Больные бледны, цианотичны. Выражена тахикардия. Иногда отмечается гипотензия, физикальные данные в начале заболевания скудны. На раннем этапе выявляется равномерно ослабленное с обеих сторон грудной клетки дыхание, и только по мере развития перифокального воспаления, т. е. спустя несколько часов и даже через 2 – 3 дня, начинают выслушиваться скудные сухие и мелкопузырчатые хрипы и появляются очаги укорочения перкуторного звука. В эти же сроки появляются и рентгеновские изменения, отчетливые только на снимках в виде клиновидных теней в легких с верхушкой клина, обращенной к корню легкого. Синдром острой дыхательной недостаточности требует экстренной госпитализации.

Известные сложности представляет дифференциальный диагноз ОДН 2-го уровня, вызванной затянувшимся приступом бронхиальной астмы (астматическим статусом) и ОДН 3-го уровня, вызванной острой пневмонией или отеком легких.

Отличие дыхательной недостаточности при бронхиальной обструкции, отеке легких и уменьшении дыхательной поверхности легочной ткани характеризует дифференциально-диагностическая табл. 11.

Таблица 11

Особенности проявления синдрома острой дыхательной недостаточности при бронхиальной астме и заболеваниях с уменьшением респираторной поверхности легких

Признак	Заболевание	
	Бронхиальная астма, приступ	Острая пневмония. Отек легких
Преморбидный анамнез	Контакт с респираторным, пищевым или лекарственным аллергеном. Наследственная предрасположенность. Сопутствующие аллергозы	Переохлаждение, простуда, ишемическая болезнь сердца, острая или хроническая сердечная недостаточность
Предвестники	Вазомоторная ринопатия, полиурия, кожный зуд. Болей нет	Боли в грудной клетке. Кашель. Загрудинные боли с иррадиацией влево
Особенности возникновения синдрома ОДН	Ночью или рано утром с быстрым нарастанием	В разгаре пневмонии или после приступа загрудинных болей, вызванных физической или психоэмоциональной нагрузкой
Термометрия	Нормотермия	Гипертермия (пневмония). Нормотермия (отек легких)
Характер одышки и частота дыхания	Экспираторная с разнокалиберными свистящими хрипами на выдохе, которые слышны на расстоянии. Брадипноэ 10–14 в 1 мин	Смешанная. Тахипноэ до 30–40 в 1 мин
Мокрота, кашель	Светлая, стекловидная, скудная, вязкая, отходит в конце приступа с кашлем	Кашель сухой или со скудной, густой, «ржавой» мокротой. При альвеолярном отеке обильное отхождение пены с кашлем
Внешний вид и положение в постели	Бледность, одутловатость, цианоз, гипергидроз. Положение сидя с опорой на фиксированные верхние конечности. «Дыхательная паника»	Бледность, цианоз. При хронической сердечной недостаточности — периферические отеки. При пневмонии — чаще односторонняя гиперемия щек. Положение лежа с головой на высокой подушке или полусидя с опущенными нижними конечностями

Признак	Заболевание	
	Бронхиальная астма, приступ	Острая пневмония. Отек легких
Грудная клетка и дыхательные экскурсии	Бочкообразная грудная клетка в положении максимального вдоха	Равномерное или одностороннее снижение амплитуды дыхательных экскурсий
Перкуссия грудной клетки	Коробочный тон с тимпанизмом	Очаговые или диффузные зоны притупления в нижнебоковых или иных отделах
Аускультация грудной клетки	Ослабленное жесткое дыхание с удлиненным выдохом и множеством сухих свистящих разнокалиберных хрипов на выдохе	Влажные мелкопузырчатые и среднепузырчатые хрипы на вдохе
ЭКГ-изменения	Гипертрофия и перегрузка правого желудочка (рис. 15)* и правого предсердия (рис. 16)*. Острое легочное сердце (рис. 24)*	Гипертрофия (перегрузка) левого предсердия (см. рис. 17) и левого желудочка (см. рис. 18)

** Все рисунки приведены в Приложении 3.

В отличие от ОДН 1-го, 2-го и 3-го уровней, ОДН 4-го уровня возникает на фоне демонстративных проявлений нейроинфекционных заболеваний с их характерным инфекционно-эпидемиологическим анамнезом и клиническими проявлениями.

Синдром острой дыхательной недостаточности осложняет течение токсикоинфекций и нейроинфекций, например ботулизма, столбняка, дифтерийного полирадикулоневрита.

При ботулизме и дифтерийном полирадикулоневрите острая дыхательная недостаточность развивается в результате паралича дыхательной мускулатуры межреберий и диафрагмы, а при столбняке в результате тонического сокращения тех же мышц. Поэтому при ботулизме при острой дыхательной недостаточности искусственную вентиляцию легких проводят методом тугей маски или путем интубации, а при столбняке перевод на ИВЛ выполняют с использованием миорелаксантов. Применение миорелаксантов и интубация являются врачебными специализированными реанимационными мероприятиями.

Для ботулизма характерно возникновение ОДН в виде приступа тахипноэ с эпизодами апноэ на фоне атонического запора, сменившего понос, диплопии, гнусавости и поперхивания. Для столбняка характерно ОДН в виде удушья в форме невозможности вдоха на фоне судорожного синдрома. Дифтерийный полирадикулоневрит поражает пациентов, перенесших стертую форму дифтерии без лечения, иначе – имевших эпидконтакт по дифтерии.

ОДН 5-го уровня осложняет течение острого нарушения мозгового кровообращения, острого периода черепно-мозговой травмы, а также заболеваний с синдромом внутричерепной гипертензии, т. е. нозологий с отчетливой клинической картиной.

Эти патологические состояния требуют контроля проходимости верхних дыхательных путей путем придания пациенту стабильного бокового положения, введения воздуховода, при необходимости – перевода на ИВЛ. Скорая медицинская помощь при этих нозологиях непременно включает мероприятия по купированию ОДН, которая обычно служит причиной скорострительной смерти.

Скорая медицинская помощь при ОДН (общие принципы)

Основные тактические решения

Общие принципы скорой медицинской помощи пациентам с синдромом «острая дыхательная недостаточность» заключаются в следующем:

1. Пациенту следует придать функционально выгодное положение, освободить от одежды, стягивающей грудную клетку и живот, облегчить доступ свежего воздуха, провести оксигенотерапию.

2. При острой сосудистой недостаточности (артериальная гипотензия) наладить инфузионную терапию.

3. При признаках ослабления сердечной деятельности внутривенно вводят 0,5 мл 0,05 % раствора строфантина или 0,06 % раствора коргликона в разведении 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, а также аскорбиновую кислоту в виде 5 % раствора – 5 – 10 мл на 10 – 20 мл 40 % раствора глюкозы (при сахарном диабете – на 10 % растворе кальция глюконата).

4. С целью обезболивания применяют ненаркотические (!) анальгетики, можно в сочетании с антигистаминными средствами, например, анальгин 50 % раствор 2 – 4 мл внутримышечно или внутривенно и димедрол 1 % раствор 1 мл внутримышечно. Для обезболивания допустимо использовать трамал в дозе 100 (200) мг внутривенно или внутримышечно.

5. Вводят внутривенно унитиол 5 % раствор – 60 – 80 мл из расчета 1 мл раствора на 1 кг массы тела больного.

6. Психическое беспокойство, страх смерти судороги купируются диазепамом (аналогам) 0,5 % раствором 2 – 4 мл внутривенно.

Тактическое решение: вызов в помощь реанимационной бригады; экстренная доставка в ближайший или профильный стационар в выгодном для больного положении на носилках или сидячей каталке; по специальным показаниям информация ОВД и санэпиднадзора о случившемся.

Объем конкретных медицинских мероприятий определяется распознанной (заподозренной) нозологией, осложненной острой дыхательной недостаточностью. Поэтому конкретные варианты ОДН требуют дополнительных медицинских мероприятий и определяют тактические решения.

Скорая медицинская помощь при ОДН 1-го уровня в соответствии с распознанной нозологией

Основные тактические решения

Дифтерийный полирадикулоневрит, асфиктическая (3-я) фаза:

1. Трахеотомия (коникотомия), или интубация трахеи.

2. Взятие в сухую стерильную пробирку мазков из горла и носа (материал на бактериологическое исследование).

Тактическое решение: экстренная доставка в инфекционный стационар на носилках в полусидячем положении; вызов в помощь реанимационной бригады; доставка в бактериологическую лабораторию

материала на исследование с направлением не позднее 3 ч с момента забора материала; регистрация случая заболевания в территориальном отделении санэпиднадзора.

Отек Квинке:

1. Готовность к коникотомии.
2. Ингаляция бронхолитиков.
3. Пипольфен 2,5 % раствор или супрастин 2 % раствор, или димедрол 1 % раствор 2 мл внутримышечно (внутривенно).
4. См. главу 11, с. 181.

Тактическое решение: доставка в стационар в положении удобном для больного, на носилках сидя или на сидячей каталке.

Инородное тело гортани:

1. Попытка инструментального удаления инородного тела при его обнаружении.
2. При безуспешности этой попытки – коникотомия или пункционная трахиотомия, оксигенотерапия.
3. Интубация трахеи или ИВЛ методом «рот в рот» или «рот в нос» противопоказана.

Тактическое решение: Экстренная доставка пациента в ближайший стационар с реанимационным отделением (эндоскопией), минуя приемное отделение.

Примечание. При констатации биологической смерти посмертное извлечение инородного тела не производить. При прижизненном извлечении инородного тела – доставить этот предмет вместе с больным (погибшим) в приемное отделение стационара (морг) для судебно-медицинского изучения.

Удушье путем сдавления (удавление), гипоксическая кома:

1. Срочная интубация трахеи без применения миорелаксантов, ИВЛ 100 %-ным кислородом.
2. Контроль АД, внутривенная капельная инфузия по показаниям (см. синдром «острая сосудистая недостаточность», коллапс).
3. Натрий оксибутират 20 % раствор 10 мл внутривенно.
4. Лекарственная смесь состава унитиол 5 % раствор 20 мл, аскорбиновая кислота 5 % раствор 10 мл, преднизолон 60 – 90 мг, седуксен 0,5 % раствор 2 – 4 мл внутривенно.

Тактическое решение: при жизнеспособном состоянии пациента – экстренная доставка в реанимационное отделение многопрофильного стационара под контролем функций жизнеобеспечения; вызов в помощь специализированной реанимационной бригады; передача информации о насильственном характере происшествия в дежурную часть ОВД (вне зависимости от присутствия работников милиции на месте происшествия).

Истинное утопление, гипоксическая кома:

1. Контроль АД, внутривенная капельная инфузия по показаниям (см. гл. 8, с. 151).
2. Натрий оксибутират 20 % раствор 10 мл внутривенно.
3. Преднизолон до 120 мг внутривенно.
4. ИВЛ с помощью дыхательных аппаратов.

Тактическое решение: экстренная доставка пациента в ближайший стационар, в реанимационное отделение, минуя приемное отделение.

Стенозирующий ларингит аллергического, токсического, инфекционного генеза:

1. Ингаляция нафтизина 0,05 % раствор до 1 мл на одну ингаляцию. При отсутствии ингалятора быстрое закапывание той же дозы в нос до попадания нафтизина в гортань (до появления кашля).

2. Кислородотерапия, при коме – путем интубации трахеи без применения миорелаксантов.

3. Преднизолон до 60 мг внутримышечно (для детей в возрастной дозе 1 мг на 1 кг веса тела).

Тактическое решение: доставка в стационар или ближайшее реанимационное отделение.

Отравление парами раздражающих веществ. Термоингаляционное поражение:

1. Ингаляция кислорода.

2. Внутривенно эуфиллин 2,4 % раствор 10 мл, папаверин 2 % раствор 2 – 4 мл.

3. Кальция хлорид 10 % раствор 10 мл внутривенно (профилактика отека легких, ОДН 3-го уровня).

4. См. также гл. 8, с. 152 – 153.

Тактическое решение: экстренная доставка в токсикологический стационар или в ближайший стационар с отделением реанимации.

**Скорая медицинская помощь при ОДН 2-го уровня
в соответствии с распознанной нозологией**

Основные тактические решения

Бронхиальная астма, приступ:

1. Горячая ванна для ног (на уровне индивидуальной переносимости).

2. Эуфиллин 2,4 % раствор 10 мл в смеси с димедролом 1 % раствор (аналоги) 1 – 2 мл внутривенно.

3. Ингаляция аэрозоля бронхолитиков.

4. При гормонозависимой форме бронхиальной астмы и сведениях о нарушениях привычного курса гормонотерапии, в том числе в варианте «синдрома отмены», – преднизолон (аналоги) в дозе и способе введения, адекватных основному лечебному курсу.

Тактическое решение: доставка в стационар, лежа на носилках с приподнятым головным концом.

Астматический статус:

1. Многократное последовательное применение бронхолитиков опасно из-за угрозы летального исхода.

2. Кислородотерапия в равной смеси с воздухом.

3. При остановке дыхания ИВЛ методом тугей маски.

4. Контроль АД, внутривенная капельная инфузия по показаниям (коллапс).

5. Эуфиллин 2,4 % раствор 10 – 15 мл внутривенно капельно или по 10 мл каждый час в инфузионную систему.

6. Преднизолон (аналоги) в двойной или тройной дозе внутривенно струйно.

7. Применение седативных, антигистаминных, диуретических средств, а также препаратов кальция и натрия, в том числе в виде физиологического раствора, противопоказано.

Тактическое решение: экстренная доставка в реанимационное отделение многопрофильного стационара; вызов в помощь реанимационной бригады.

Отравление ФОС. Атропин 0,1 % раствор по 1 мл в ампуле внутривенно по 3 мл с интервалом 5 – 10 мин до появления признаков переатропинизации (стойкий миодриаз) в общей дозе не более 10 мл.

Тактическое решение: экстренная доставка в токсикологическое отделение или центр лечения острых отравлений; доставка выделений и предметов, указывающих на контакт с ядом, в судебно-химическую лабораторию; информация о случившемся в ОВД.

Онкологические заболевания (метастазы) бронхов. Мучительный кашель.

Медикаменты паллиативной терапии:

– раствор седотуссина по 200 мл во флаконе для приема внутрь в суточной дозе до 100 мл в несколько приемов, противопоказания – бронхиальная астма, пневмония, отек легких, алкогольное опьянение;

– 10 % сироп гелицидина по 250 мл во флаконе в дозировке по 2 столовые ложки 3 раза в день с контролем аллергических реакций;

– либексин в таблетках по 100 мг в дозировке по 1 таблетке 3 – 4 раза в сутки с контролем аллергических реакций.

Тактическое решение: лечение (наблюдение) онколога.

**Скорая медицинская помощь при ОДН 3-го уровня
в соответствии с распознанной нозологией**

Основные тактические решения

Острая пневмония:

1. Оксигенотерапия кислородно-воздушной смесью с содержанием кислорода не более 40 %.

2. Анальгин 50 % раствор 2 – 4 мл внутримышечно.

3. Димедрол 1 % раствор 1 мл внутримышечно.

4. Сульфокамфокаин 10 % раствор 2 мл внутримышечно.

5. Измерение АД, подсчет пульса и при признаках ослабления сердечной деятельности строфантин 0,05 % раствор 0,5 мл (коргликон 0,06 % раствор 1 мл) в смеси с аскорбиновой кислотой 5 % раствор 5 – 10 мл на 10 – 20 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно; смесь можно обогатить унитиолом 5 % раствором 6 – 8 мл.

Тактическое решение: доставка в стационар на носилках в полусидячем положении или на сидячей каталке.

Кардиогенный отек легких:

I. Интерстициальный отек легких (сердечная астма):

1. ЭКГ-диагностика и базовая терапия острого инфаркта миокарда (см. гл. 1, с. 21, 28).

2. Фуросемид (лазикс) 2 % раствор 6 – 8 мл внутривенно.

3. При тахикардии – 0,05 % раствор строфантина (дигоксина) 0,5 мл на 10 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно.

4. При возникновении сердечной астмы на фоне хронического бронхита: 2,5 % раствор пипольфена 2 – 4 мл в смеси с преднизолоном 60 мг внутривенно.

5. При сердечной астме, вызванной гипертензивным кризом или тахиаритмией (см. гл. 4, с. 96 и гл. 6, с. 124 – 127).

Тактическое решение: доставка в кардиореанимационное отделение на носилках в функционально-выгодном положении или на сидячей каталке; вызов кардиореанимационной бригады.

II. Альвеолярный отек легких, осложнивший острый инфаркт миокарда:

1. ЭКГ-диагностика и базовая терапия острого инфаркта миокарда (см. гл. 1, с. 20 – 22).

2. Полусидячее положение тела с опущенными нижними конечностями.

3. Венозные турникеты на нижние конечности под контролем сохранения пульсации артерий стоп.

4. Пеногашение: ингаляция кислорода через 33 % раствор этилового спирта.

5. При артериальной гипотензии дофамин 4 % раствор 5 мл на 200 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно капельно до стабилизации АД_{сис.} на уровне 100 мм рт. ст.; преднизолон 60 – 90 мг внутривенно.

6. После стабилизации АД 2 % раствор фуросемида (лазикса) 2 – 4 мл внутривенно или внутримышечно.

Тактическое решение: доставка в кардиореанимационное отделение на носилках в функционально-выгодном положении или на сидячей каталке; вызов кардиореанимационной бригады.

Токсический отек легких или отек легких при неустановленной причине:

1. Пеногасители.

2. Оксигенотерапия.

3. Приемы депонирования венозной крови в нижних конечностях (см. выше п. 3).

4. Кальция глюконат или хлорид 10 % раствор 10 мл внутривенно.

5. Димедрол 1 % раствор или супрастин 2,5 % раствор 1 мл внутривенно.

6. Контроль АД, при АД_{сис.} выше 150 мм рт. ст. – фуросемид 2 % раствор 4 – 6 мл внутривенно, а также см. гл. 8, с. 141; при АД_{сис.} менее 150 мм рт. ст.: преднизолон 60 мг внутривенно, строфантин (дигоксин) 0,05 % раствор или коргликон 0,06 % раствор 0,5 мл на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида внутривенно.

7. При отеке легких, вызванном острым отравлением, утоплением, травмой, – базовый объем скорой медицинской помощи.

Тактическое решение: доставка в токсикологическое или реанимационное отделение на носилках в функционально-выгодном положении или на сидячей каталке; вызов кардиореанимационной бригады.

Спонтанный пневмоторакс:

1. Оксигенотерапия.

2. При болях: анальгин 50 % раствор 2 – 4 мл внутривенно или трамал 100 – 200 мг внутривенно или внутримышечно.

3. Сульфокамфокаин 10 % раствор 2 мл внутримышечно или в разведении 10 мл изотонического раствора внутривенно.

4. При нарастающем напряженном пневмотораксе проводится пункция плевральной полости на пораженной стороне во 2 – 3 межреберье по среднеключичной линии по верхнему краю нижележащего ребра под местной анестезией 0,5 % раствором новокаина. Пункция проводится иглой с широким просветом, оставленной введенной в плевральную полость на период доставки пациента в стационар. Муфта иглы оборудуется клапаном из пальца

резиновой перчатки. Этим достигается перевод напряженного пневмоторакса в менее опасный открытый пневмоторакс.

Тактическое решение: доставка в реанимационное отделение на носилках в функционально-выгодном положении или на сидячей каталке; вызов кардиореанимационной бригады.

Тромбоэмболия легочной артерии (см. гл. 1, с. 27):

1. При достоверно обоснованном диагнозе тромбоэмболии легочной артерии внутривенно вводят 10 000 ЕД гепарина, 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина и внутрь дают 0,25 г ацетилсалициловой кислоты или любой модификации аспирина.

2. При острой сосудистой недостаточности проводят инфузионную терапию с целью стабилизации АД.

Тактическое решение: доставка в реанимационное отделение на носилках в функционально-выгодном положении или на сидячей каталке; вызов кардиореанимационной бригады.

**Скорая медицинская помощь при ОДН 4-го уровня
в соответствии с распознанной нозологией**

Основные тактические решения

Синдром острой дыхательной недостаточности осложняет течение токсикоинфекций и нейроинфекций.

При ботулизме и дифтерийном полирадикулоневрите острая дыхательная недостаточность развивается в результате паралича дыхательной мускулатуры межреберий и диафрагмы, а при столбняке в результате тонического сокращения тех же мышц. Поэтому при ботулизме и полирадикулоневрите острую дыхательную недостаточность купируют ИВЛ методом тугей маски или путем интубации без миорелаксантов. При столбняке перевод на ИВЛ выполняют с использованием миорелаксантов. Применение интубации и миорелаксантов – врачебные специализированные реанимационные мероприятия.

Ботулизм (см. гл. 2, с. 52 – 53):

1. ИВЛ методом тугей маски.

2. После стабилизации дыхательной деятельности – зондовое промывание желудка теплой водой с отбором проб на лабораторное исследование, затем 2 % раствором пищевой соды с последующим введением через зонд 30 – 50 г сернокислой магнезии в 2 стаканах воды перед извлечением зонда.

3. Внутривенная капельная инфузия кристаллоидного раствора.

4. Лазикс (фуросемид) 1 % раствор 4 – 8 мл в инфузионную систему.

Тактическое решение: экстренная доставка в реанимационное отделение; доставка в лабораторию проб промывных вод, рвотных масс, остатков пищи; регистрация заболевания в санэпиднадзоре.

Столбняк (см. гл. 3, с. 74 – 75):

1. Аминазин 2,5 % раствор 2 мл; промедол 2 % раствор 1 мл; димедрол 1 % раствор 2 мл внутримышечно.

2. Перевод на ИВЛ с использованием миорелаксантов (специализированная помощь).

Тактическое решение: экстренная доставка в многопрофильный стационар с отделением реанимации; вызов в помощь реанимационной бригады.

Дифтерийный полирадикулоневрит, 1-я и 2-я фаза:

1. ИВЛ тугой маской или интубацией без миорелаксантов.
2. Контроль АД, инфузионная терапия по показаниям; при отсутствии эффекта стабилизации АД – обогащение инфузионной смеси 200 мг допамина.
3. Взятие в сухую стерильную пробирку мазков – материала на бактериологическое исследование.

Тактическое решение: экстренная доставка в инфекционный стационар; доставка в бактериологическую лабораторию материала на исследование; регистрация заболевания в санэпиднадзоре.

**Скорая медицинская помощь при ОДН 5-го уровня
в соответствии с распознанной нозологией**

Основные тактические решения

Нарушение нервной регуляции частоты и ритма дыхания или центральное расстройство дыхания чаще всего является следствием острого нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК):

1. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей (воздуховод).
2. ИВЛ.
3. См. гл. 4, с. 97 – 98.

Тактическое решение: экстренная доставка в многопрофильный стационар после стабилизации дыхательной деятельности; больные с некупированной ОДН временно нетранспортабельны.

Черепно-мозговая травма. Острый период:

1. Санация ротоглотки, введение воздуховода.
2. Оксигенотерапия.
3. При отсутствии сознания и рвоте – стабильное боковое положение для свободного истекания рвотных масс и профилактики аспирационной пневмонии.
4. При судорогах, психомоторном возбуждении, артериальной гипертензии см. гл. 3, с. 77 – 78; гл. 4, с. 96; гл. 15, с. 259 – 260.

Тактическое решение: экстренная доставка в ближайший многопрофильный стационар с реанимационным отделением на носилках в функционально удобном положении; вызов в помощь нейрореанимационной бригады; информация в ОВД.

Внутричерепная гипертензия:

1. Медицинский кислород в режиме гипервентиляции с целью уменьшения мозгового кровотока из-за снижения концентрации углекислоты в артериальной крови. Гипервентиляцию целесообразно проводить с использованием интубации трахеи, но можно использовать и масочный способ подачи кислорода. Максимальный эффект гипервентиляции наступает через 2 – 30 мин после ее начала.

2. Осмотически активные лекарственные препараты, способствующие дегидратации тканей головного мозга с переходом жидкости в систему большого круга кровообращения и мочегонные препараты, повышающие диурез и вторично повышающие осмотическое давление крови, что в свою очередь ведет к дегидратации тканей организма, в том числе мозговых структур.

3. Гипертонические растворы 40 %-ной глюкозы и 25 %-ной сернокислой магнезии внутривенно или внутриаартериально повышает осмотическое давление в кровяном русле и тем самым дегидратируют ткани, включая ткани головного мозга. В неврологической практике применяют оба препарата. Внутривенное и внутриаартериальное введение гипертонических растворов вызывает кратковременный гипертензивный эффект длительностью до 30 мин, введение сернокислой магнезии может осложниться острой остановкой дыхания.

4. Маннитол 20 % раствор, осмотический диуретик. Вызывает перемещение жидкости из тканей головного мозга в сосудистое русло с последующим обильным диурезом и выведением воды и поваренной соли из организма. Прямое показание к применению – отек головного мозга. Вводят внутривенно, струйно или капельно в дозе 0,5 – 1,5 г/кг массы тела пациента. Побочные действия маннитола: мышечная слабость, судороги, сухость во рту, жажда, нарушения сознания, загрудинная боль, тахикардия, тромбофлебит, кожная сыпь. *Противопоказания:* анурия, внутричерепное кровотечение, застой в малом кругу кровообращения, повышенная чувствительность к маннитулу.

5. Фуросемид (лазикс) – петлевой диуретик. Выпускают в ампулах и таблетках для приема внутрь. Применяют при отеке мозга. Побочные действия фуросемида: артериальная гипотензия, головокружение, сухость во рту, аритмии, гипокалиемия, жажда, судороги, тошнота, рвота, диарея, иногда расстройства слуха, зрения и тактильных ощущений. *Противопоказания:* при коме, анурии и повышенной чувствительности к нему.

6. Глюкокортикоидные гормоны (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон и аналоги) вводят внутривенно или внутримышечно, а также применяют внутрь. Они уменьшают периферический отек при опухолях, травмах и абсцессах мозга, но не действуют при отеке, вызванном инфарктом мозга.

Тактическое решение: больные, перенесшие острый приступ внутричерепной гипертензии или страдающие хроническим синдромом повышенного внутричерепного давления подлежат динамическому медицинскому наблюдению врачом-невропатологом. При показаниях госпитализация проводится по профилю основного заболевания, вызвавшего синдром внутричерепной гипертензии.

ГЛАВА 3. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Жизнеопасные и жизнеугрожающие состояния, а также травмы, вызывающие судорожный синдром:

- Заболевания и травмы головного мозга: эпилепсия, острый период черепно-мозговой травмы.
- Острая акушерская патология: эклампсия (см. также гл. 7, с. 134 – 136).
- Заболевания сердечно-сосудистой системы: острый инфаркт миокарда, кардиосклероз, синдром Морганьи – Адамса – Стокса, судорожная форма гипертонического криза (см. главы 4, с. 91 – 93; 7, с. 134 – 136).
- Интоксикация экзогенными ядами.
- Дефицит водно-солевого обмена: гиповолемия, гипокальциемия.
- Острые инфекционные заболевания: бешенство, столбняк.

Судорожный синдром – неотложное патологическое состояние, ведущим признаком которого служат непроизвольные мышечные сокращения, или судороги. Особенности проявления синдрома, в том числе сопутствующие ему симптомы, дают основание определить этиологию судорог, обосновать и выполнить оптимальное лечебно-тактическое решение.

По характеру проявлений различают генерализованные, парциальные, клонические, тонические, клонико-тонические, а также разгибательные и сгибательные судороги.

Генерализованные судороги охватывают всю скелетную мускулатуру. Они жизнеопасны сами по себе, так как могут привести к остановке дыхания в результате тонического сокращения (спазма) межреберных мышц и диафрагмы. Кроме того, в ряде случаев, они указывают на жизнеопасность заболеваний, их вызвавших. Причинами служат повреждения и заболевания мозга, гипоксия и отек головного мозга, нейроинфекции, интоксикации судорожными ядами. К гипоксии мозга ведут острая сердечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, в том числе обморок, ишемический и геморрагический инсульт.

Судорожный синдром служит главным образом проявлением заболеваний или отдаленных последствий травм головного мозга, нейроинфекций, патологии беременности, но может наблюдаться при болезнях с нарушениями обмена веществ, аллергиях, острых отравлениях, хронической сердечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности при заболеваниях легких с гипоксией головного мозга, при свежих черепно-мозговых травмах, при истерии. В повседневной лечебной практике наиболее часто судорожный синдром служит проявлением эпилепсии (генуинной или истинной, симптоматической и джексоновской), свежей черепно-мозговой травмы, гестоза беременности, нейроинфекций (столбняк, бешенство), гипокальциемии (тетании), острых отравлений (стрихнин, содержащие его ядовитые растения; ядовитые грибы). Судороги служат проявлением тяжелого течения заболеваний сердца (синдром Морганьи – Адамса – Стокса), легких (туберкулез, пневмосклероз с дыхательной недостаточностью и гипоксией мозга) и сосудов (судорожная форма гипертонического криза).

Парциальные (частичные или местные) судороги характеризуются непроизвольными сокращениями мышц одной анатомической области, отдельной мышцы или отдельных мышечных пучков. Судорожные сокращения мышц могут длиться от нескольких минут до нескольких десятков минут без расслабления. Длительное фиксированное сокращение мышц носит название тонических судорог. По фиксированному положению туловища и конечностей в судорожном припадке тонические судороги определяют как разгибательные или сгибательные. Считается, что разгибательная контрактура прогностически неблагоприятнее сгибательной, хотя преобладание сгибания или разгибания в тонических судорогах

может быть связано с физической силой различных мышечных групп. Посекундное чередование сокращений и расслаблений мышц называется клоническими судорогами. Чередование, или взаимный переход друг в друга, клонических и тонических мышечных сокращений называют клонико-тоническими (тонико-клоническими) судорогами. Локальные клонические судороги отдельных мышечных пучков называют мышечными или фасциальными подергиваниями.

Локальные судороги непосредственной опасности для жизни не представляют, но тем не менее требуют особого внимания к их возможным жизнеопасным причинам, прежде всего имея в виду столбняк.

Если судорожный припадок начался и проходит в присутствии медицинского работника или имеются сведения о начале припадка от окружающих, то можно выявить очередность нарушения сознания и возникновения судорог. Утрата сознания перед припадком характерна для генуинной и симптоматической эпилепсии, для черепно-мозговой травмы и заболеваний сердца и легких с судорожными проявлениями. Потеря сознания во время судорожного припадка более свойственна судорожному синдрому при гестозе, гипертоническом кризе и отравлениях судорожными ядами, причем в последнем случае судороги провоцируются внешними раздражителями. Внешний вид и учет пола пациентов дает основание поставить судорожный синдром в связь с патологией III триместра беременности – эклампсией (гестозом тяжелой степени).

Дифференциальная диагностика нозологических причин судорожного синдрома при утрате сознания до медицинского осмотра представляет значительные трудности. Известную ясность могут внести особенности проявлений судорожного синдрома по виду судорог и характеру сопутствующих симптомов. Обычно тотальные тонические судороги при отсутствии сознания наблюдаются при эпилепсии, эклампсии, в остром периоде черепно-мозговой травмы, а при сохраненном сознании – при столбняке, бешенстве и интоксикациях. Тотальные тонико-клонические судороги при отсутствии сознания наблюдаются при эпилепсии, эклампсии, в остром периоде черепно-мозговой травмы, а при сохраненном сознании – при бешенстве. Клонические судороги после предшествовавшего тонического приступа наблюдаются при эпилепсии, эклампсии; клонические судороги без предшествовавшего тонического эпизода служат проявлением заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания острого периода, черепно-мозговой травмы и всегда сопровождаются утратой сознания.

Прикус языка обычно возникает в судорогах при эпилепсии и эклампсии, для других патологических состояний он не столь характерен, а при жизнеугрожающих заболеваниях сердца и легких и при нейроинфекциях этот признак отсутствует.

При экзогенных интоксикациях судорогам нередко предшествует рвота.

Особенности клинических проявлений судорожного синдрома приведены в дифференциально-диагностических табл. 12 и 13.

Таблица 12

Дифференциальный диагноз нозологий с судорожным синдромом и нарушенным сознанием

Признак	Нозология		
	Эпилепсия	Эклампсия	Острая сердечная и дыхательная недостаточность
Пол	Значения не имеет	Только женщины	Чаще мужчины
Анамнез. Предшественники	Отдаленные последствия ЧМТ. Генуинная эпилепсия. Опухоли или абсцессы мозга. Предшественник — аура	Беременность, III триместр, осложненная водянкой или нефропатией. Предшественники — испуг, головокружение, головная боль, «туман» и «мушки» перед глазами, боль в эпигастрии, рвота с кровью, возбуждение и эйфория	Хроническая сердечная недостаточность. Острый инфаркт миокарда. Хронические заболевания легких (пневмосклероз, эмфизема, туберкулез). Хроническая алкогольная интоксикация. Предшественники — загрудинная боль, одышка
Динамика и длительность судорожного синдрома	Тоническое напряжение, затем клонические судороги, далее сопор, амнезия. Вариант: эпилептический статус — судорожное состояние длительностью более 3 мин или серия припадков с секундными интервалами между ними	На фоне ОПГ-гестоза (отеки, гипертензия, протеинурия) появление судорог. Фибрилляция мышц лица: «брезгливая» или «плаксивая» гримаса. Затем фибрилляция мышц верхних конечностей, тонические судороги всей скелетной мускулатуры, остановка дыхания, цианоз, утрата сознания. Общая длительность судорожного приступа 1,5–2 мин	Тахикардия. Артериальная гипотензия. Непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Длительность припадка 2–4 мин

Признак	Нозология		
	Эпилепсия	Эклампсия	Острая сердечная и дыхательная недостаточность
Внешний вид, артефакты языка	Цианоз. Кровавая пена на губах. Свежий прикус языка, следы старых прикусов	Объективные признаки беременности или раннего послеродового периода. Цианоз. Анасарка (не всегда). Кровавая пена на губах. Свежий прикус языка. Следов старых прикусов нет	Цианоз или бледность. Артефакты языка и кровавая пена на губах отсутствуют
Дополнительные диагностические приемы	Возможно обнаружение артефактов повреждений мозгового черепа	Ознакомление с картой беременной (при возможности). Измерение АД и выявление артериальной гипертензии на фоне брадикардии	ЭКГ-выявление ОИМ (см. рис. 2–7), нарушений ритма и проводимости сердца (рис. 21, 22, 28;* см. рис. 10–17)

* Все рисунки представлены в Приложении 3.

Судорожный синдром с утратой сознания требует распознавания эпилепсии, эклампсии, заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем с проявлениями острой сердечной и острой дыхательной недостаточности и некоторых других патологических состояний (см. табл. 12).

Для истинной (генуинной) и симптоматической эпилепсии характерна предсудорожная аура в виде предвестников припадка – смены настроения, звуковых и зрительных галлюцинаций. При сохраненном интеллекте больные способны правильно воспринять и оценить предсудорожную ауру и принять меры страховки от повреждений во время большого судорожного припадка, например: удобно лечь, защитить голову от случайных травм, снять зубные протезы и т. д. При большом судорожном припадке больной издает громкий крик, теряет сознание и падает. Его мышцы тонически напряжены. Лицо искажено судорожной гримасой, челюсти сжаты, зрачки расширены, на свет не реагируют, из-за остановки дыхания синеет лицо. Далее тоническое напряжение мышц сменяется клоническими судорогами, дыхание возобновляется, оно шумное и хриплое, по мере возобновления дыхания исчезает цианоз. Во время припадка изо рта выделяется слюна в виде пены с примесью крови из-за прикуса языка. По мере приближения припадка к концу клонические судороги становятся редкими, затем прекращаются и больной впадает в сопор. Припадок нередко сопровождается непроизвольным моче- и каловыделением. Большой эпилептический припадок длится в среднем 2 – 3 мин. После возвращения сознания воспоминания о припадке отсутствуют. Эпилептическим статусом называют фиксированное эпилептическое состояние длительностью более 3 мин или серию припадков, повторяющихся через короткие промежутки времени. Эпилептический статус опасен для жизни.

Различие между генуинной и симптоматической эпилепсией заключается в следующем. *Генуинная эпилепсия* впервые проявляется в юношеском или молодом возрасте без предшествующих заболеваний или травм мозга, во всяком случае, субъективные и объективные сведения о них отсутствуют. При *симптоматической эпилепсии* судорожный синдром прямо связан с органическими поражениями головного мозга (отдаленные последствия черепно-мозговой травмы, опухоли и абсцессы мозга). Кроме того, при симптоматической эпилепсии припадок может характеризоваться асимметрией интенсивности и даже односторонностью судорожных сокращений (гемитетания) соответственно локализации патологического очага в структурах мозга. Вариантом симптоматической эпилепсии является корковая или джексоновская эпилепсия, когда опухоль, кровоизлияние, рубцы локализуются в моторной зоне коры больших полушарий. При корковой эпилепсии сознание не теряется, а приступ судорог обычно односторонний.

Судорожный синдром при эклампсии возникает в III триместре беременности. Ему предшествует преэклампсия (см. гл. 7, с. 134 – 136). О появлении преэклампсии судят, когда на фоне типичной триады симптомов нефропатии (отеки, гипертензия, протеинурия) развиваются признаки нарушения мозгового кровообращения: головокружение, головная боль, чувство тяжести в областях лба и затылка, нарушения зрения в виде тумана или «мушек» перед глазами, вялость или, наоборот, возбуждение, бессонница, эйфория, шум в ушах. У некоторых больных возникают боли в эпигастрии, тошнота, рвота с примесью крови. Внезапное или постепенно нарастающее появление указанных симптомов на фоне нефропатической триады свидетельствует о наличии судорожной готовности у беременной. Эклампсию провоцируют какие-либо раздражители – яркий свет, громкий звук, боль, страх, обида и другие неприятные жизненные ситуации. Судорожная форма гестоза – эклампсия – является наиболее тяжелой формой этого заболевания, которая может закончиться смертью матери и плода. Собственно судорожный припадок начинается с фибрилляций мышц лица, затем мышц верхних конечностей. Через 10 – 20 с развивается тоническое судорожное сокращение всей скелетной мускулатуры с временным прекращением дыхания, цианозом, потерей сознания. Тоническая стадия эклампсического судорожного припадка также длится 10 – 20 с, а затем сменяется клоническими судорогами туловища и конечностей. Период клонических судорог длится 1,5 – 2 мин. В этот период дыхание беременной нерегулярное, хриплое, аритмичное, цианоз обычно, но не всегда, исчезает, изо рта в результате прикуса языка выделяется кровавая пена. Беременные женщины гибнут во время судорожного припадка или вскоре после его окончания от удушья в результате асфиксии или отека легких, или от кровоизлияния в мозг, а плод погибает от гипоксии.

Клонико-тонические сгибательные и разгибательные контрактуры, вплоть до опистотонуса, на фоне потери сознания у пострадавших в авариях, ДТП, в результате противоправных действий дают основание считать причиной судорожного синдрома черепно-мозговую травму. Следы старых прикусов не выявляются. Диагноз подтверждают анализ травматогенеза и внешние признаки повреждений черепа, туловища и конечностей. Внешние признаки повреждений черепа при закрытой черепно-мозговой травме могут отсутствовать. Судорожный синдром в остром периоде черепно-мозговой травмы может возникнуть сразу же вслед за причинением повреждения, что обычно указывает на ушиб мозга. Возникновение судорожного синдрома через несколько часов после травмы характерно для сдавления мозга. Утрата сознания в ходе генерализации судорожного припадка, свежий кровотокающий прикус наводят на мысль об экзогенной интоксикации или о судорожной форме гипертонического криза. При этом следы старых прикусов отсутствуют. Диагноз подтверждается преморбидным анамнезом. Быстрое, в течение нескольких десятков минут или часов, равномерное повышение уровней систолического и диастолического давления с брадикардией при явлениях психомоторного возбуждения, бледности, отека лица и нижних конеч-

ностей, гипертонусе мышц (признак судорожной готовности), а тем более появлении клонико-тонических судорог заставляет расценить патологию как судорожную форму криза. На его церебральную форму указывает очаговая неврологическая симптоматика, а экстрасистолия и отягощенный сердечно-сосудистый анамнез дают основание думать о кардиальной форме судорожного криза, осложнившего острый инфаркт миокарда. Диагноз подтверждают по результатам электрокардиографического исследования.

Отличия этих патологических состояний приведены в табл. 13.

Таблица 13

Травмы, интоксикации и гипертонический криз с судорогами на фоне отсутствия сознания

Признак	Нозология		
	ЧМТ (острый период)	Интоксикации судорожными ядами	Судорожная форма гипертонического криза
Анамнез, предшественники судорожного состояния	ДТП, падение с высоты, противоправные действия	Токсикологический анамнез. Передозировка лекарственных препаратов. Алкогольное опьянение	Гипертоническая болезнь. Хронические заболевания почек. Болезни обмена веществ. Нарушения водно-солевого режима
Динамика и длительность судорожного синдрома	Возникновение сразу после повреждения (ушиб мозга) или через нескольких часов после травмы (до суток) — сдавление мозга	Вначале возбуждение с судорогами и переходом в кому (см. гл. 18, с. 305)	Возникновение судорог на фоне отека лица, периферических отеков в течение 6–8 ч после повышения АД
Прикус языка, кровавая пена на губах	Свежий кровотокающий прикус	Прикус отсутствует. Пена на губах отсутствует	Нет

Признак	Нозология		
	ЧМТ (острый период)	Интоксикации судорожными ядами	Судорожная форма гипертонического криза
Внешний осмотр	Следы черепномозговой и скелетных травм	Восходящие судороги нижних конечностей	Периферические отеки, отек лица, потливость
Дополнительные диагностические мероприятия	Оценка ширины зрачков, выявление одностороннего мидриаза (см. гл. 17, с. 287–288)	Оценка ширины зрачков, выявление двустороннего миоза или двустороннего мидриаза (см. гл. 17, с. 286). Судебно-химический анализ промывных вод и биологических жидкостей	Зрачки не изменены
ЧСС	Брадикардия	Тахикардия, тахикардия	Брадикардия
АД	Артериальная гипертензия	Артериальная гипотензия после эпизода гипертензии	Артериальная гипертензия с уменьшением пульсового давления

Гипокальциемия, а также нейроинфекции – бешенство и столбняк, характеризуются судорожными проявлениями на фоне сохраненного сознания.

Судорожный синдром при бешенстве возникает после инкубационного периода. Инкубационный период при бешенстве длится в среднем 30 – 40 дней, но может колебаться в пределах от 2 нед. до 6 мес. после укуса больного животного. Длительность инкубационного периода, среди других причин, определяется локализацией укуса. Инкубационный период короче при повреждениях головы и верхних отделов туловища, длиннее при укусах нижней половины туловища и нижних конечностей. Характерным проявлением бешенства является водобоязнь, т. е. провокация судорог и спазмов видом и звуками льющейся воды. Судорожный синдром при бешенстве развивается после периода предвестников. Этот период длится 1 – 2 дня. Предвестниками судорожного синдрома служат психическая подавленность, плохой сон, незначительная боль в месте укуса с проксимальной иррадиацией по ходу нервных стволов. Через 1 – 2 дня наступает стадия возбуждения с гидрофобией, фотофобией, немотивированным страхом, одышкой, сердцебиением, профузной холодной потливостью. Вид и звук льющейся воды провоцируют тонические судороги с ларингоспазмами и дисфагией. Сознание сохраняется до 4 – 6-го дня заболевания, когда наступают коллапс, кома и смерть.

При столбняке инкубационный период от ранения до первых признаков инфекционного заболевания длится обычно 5 – 14 сут, но может продолжаться до года. Первыми признаками столбняка обычно служат парциальные судороги – фибриллярные мышечные подергивания в области раны, послужившей входными воротами инфекции. Мышечные подергивания сопровождаются тянущими болями по ходу мышечных волокон. Сама рана к этому времени может успеть зажить. Спустя 1 – 2 дня, часто при гипертермии, но всегда

при сохраненном сознании возникает тризм, сардоническая улыбка, а после этого в течение нескольких часов – тонические судороги скелетных мышц в строгой нисходящей последовательности от головы к периферии. Развивается опистотонус. Длительные судорожные сокращения мышц гортани, межреберий и диафрагмы приводят к асфиксии. Больные испытывают жажду и охотно пьют воду. Судорожные приступы очень болезненны, и в промежутках между ними боль полностью не исчезает. Судороги провоцируют слуховые и зрительные раздражения. Сознание больных неизменно сохранено до агонии и смерти от удушья.

Существенную информацию об этиологии судорожного синдрома можно получить путем оценки состояния сознания в судорогах, а при сохраненном сознании – по данным анамнеза.

Дифференциальный диагноз основных нозологий с судорожным синдромом на фоне сохраненного сознания приведен в дифференциально-диагностической табл. 14.

Таблица 14

Заболевания с судорожным синдромом на фоне сохраненного сознания

Причина	Нозология		
	Гипокальциемия. Нарушения водно-солевого обмена	Бешенство	Столбняк
Анамнез. Предшественники и причины патологического состояния	Ятрогенный гипопаратиреоз. Перегревание, тепловой удар. Профузный понос и многократная рвота при кишечных инфекциях и экзогенных отравлениях	Укус больного животного. Инкубационный период от 2 нед. до 6 мес., в среднем 30–40 дней	Кожные раны и ссадины с бытовым или почвенным загрязнением. Инкубационный период 5–14 сут, но иногда до года. Раны и ссадины к моменту судорожного припадка могут успеть зажить

Причина	Нозология		
	Гипокальциемия. Нарушения водно-солевого обмена	Бешенство	Столбняк
Предвестники	Многократные поносы и рвоты	Психическая подавленность. Нарушения сна. Боль в месте укуса с иррадиацией по ходу нервных стволов	Фасциальные подергивания и тянущая боль по ходу мышечных волокон в области раны или рубца
Динамика и длительность судорожного состояния	Тонические судороги в мышцах предплечий, кистей («рука акушера»), голени, стоп («конская стопа»). Поздняя генерализация судорог с остановкой дыхания на выдохе (невозможность вдоха). Длительность судорожного состояния от нескольких часов до нескольких дней	Через 1–2 дня после предвестников — возбуждение с гидрофобией, одышкой, обильной саливацией. Тонические судороги провоцируют вид и звуки льющейся воды (водобоязнь). Ларингоспазм с дисфонией. Длительность судорожного состояния 4–6 сут с исходом в кому, коллапс и смерть	Гипертермия. Через 1–2 дня — тризм («сардоническая улыбка»). Обильная потливость. Нисходящий опистотонус. В промежутках между приступами судорог боли не исчезают. Судороги провоцируют звуковые и зрительные раздражения. Исход — смерть от удушья
Отношение к воде	Жажда. Питье провоцирует рвоту	Гидрофобия	Неутолимая жажда

Из изложенного ясно, что в ряде случаев нозологическая принадлежность судорожного синдрома не должна вызывать сомнений. Если же нозологическая причина судорог осталась невыясненной, врач общей практики или фельдшер имеют право поставить синдромный диагноз «судорожный синдром». Если судороги прекратились, а их причина осталась невыясненной, диагноз формулируется как «состояние после судорог».

Судорожный синдром — тяжелое неотложное состояние, требующее скорой медицинской помощи и экстренных лечебно-тактических решений. Кроме того, под медицинским наблюдением врача общей практики или фельдшера могут находиться больные, получающие систематические противосудорожные лекарственные курсы.

Скорая медицинская помощь и основные тактические решения при отдельных нозологиях с судорожным синдромом

Эпилептический судорожный припадок:

1. Профилактика травм во время приступа. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (ввести ротаторасширитель, удалить инородные тела, в том числе зубные протезы, из полости рта).

2. Противосудорожная терапия – седуксен (аналоги) 0,5 % раствор 2 – 4 мл внутримышечно или в разведении 10 мл натрия хлорида 0,9 % раствора внутривенно. При отсутствии эффекта: натрия оксибутират 20 % раствор 10 мл внутривенно медленно.

3. Дегидратационная (противоотечная) терапия: фуросемид (лазикс) 1 % раствор 2 мл в разведении 0,9 % раствором натрия хлорида 10 – 20 мл внутривенно.

4. При головной боли анальгин 50 % раствор 2 мл, или баралгин 5 мл, или трамал 10 – 20 мг внутримышечно (внутривенно).

Тактические мероприятия: доставка в стационар, если судорожный припадок возник в общественном месте или впервые в жизни. Вызов в помощь специализированной неврологической бригады при эпилептическом статусе или при серии судорожных припадков.

Судорожный припадок неустановленного генеза. Состояние после судорог (с слов):

1. Профилактика травм во время приступа. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (ввести ротаторасширитель, удалить инородные тела, в том числе зубные протезы, из полости рта).

2. Противосудорожная терапия – седуксен (аналоги) 0,5 % раствор 2 – 4 мл внутримышечно или в разведении 10 мл натрия хлорида 0,9 % раствора внутривенно. При отсутствии эффекта: натрия оксибутират 20 % раствор 10 мл внутривенно медленно.

3. Дегидратационная (противоотечная) терапия: фуросемид (лазикс) 1 % раствор 2 мл в разведении 0,9 % раствором натрия хлорида 10 – 20 мл внутривенно.

4. При головной боли анальгин 50 % раствор 2 мл, или баралгин 5 мл, или трамал 10 – 20 мг внутримышечно (внутривенно).

Тактические мероприятия: доставка в стационар, если судорожный припадок возник в общественном месте или впервые в жизни. Вызов в помощь специализированной неврологической бригады при эпилептическом статусе или при серии судорожных припадков.

Эклампсия. Состояние после приступа эклампсии:

1. Уложить пациентку на правый бок.

2. Очистить полость рта, ввести ротаторасширитель и воздуховод.

3. Провести оксигенотерапию, по показаниям оксигенотерапия проводится путем интубации трахеи (реанимационное мероприятие).

4. Нейролептоаналгезия внутривенно или внутримышечно лекарственной смесью состава: седуксен 0,5 % раствор 2 мл, дроперидол 0,25 % раствор 2 – 4 мл (или пипольфен 2,5 % раствор 2 мл, или димедрол 1 % раствор 2 мл), промедол 2 % раствор 1 мл.

5. Ингаляционный закисно-кислородный масочный наркоз в отношении 1: 1.

6. Начало лечения гестоза: магния сульфат 25 % раствор 30 мл на изотоническом растворе натрия хлорида или на реополиглюкине внутривенно капельно со скоростью инфузии 40 – 60 капель в 1 мин.

Тактическое решение: экстренная доставка пациентки в акушерский стационар только после проведения нейролептоаналгезии, под прикрытием внутривенной капельной инфузии магния сульфата.

Судорожный припадок, осложнивший острую сердечную недостаточность. См. гл. 1, с. 28.

Судорожный припадок, вызванный острой дыхательной недостаточностью:

1. Оксигенотерапия.
2. См. гл. 2, с. 53 – 54.

Судорожная форма гипертонического криза:

1. Реланиум (аналоги) 0,5 % раствор 2 – 4 мл внутримышечно или в разведении изотоническим раствором натрия хлорида 10 мл внутривенно.
2. Мочегонные, сосудорасширяющие и гипотензивные препараты (см. гл. 4, с. 96).

Тактическое решение: доставка в стационар.

Гиповолемический шок с судорожными проявлениями:

1. Инфузионная регидратация полиионным раствором, обогащенным 20 – 40 мл 40 % раствора глюкозы со скоростью 100 – 120 мл в 1 мин до нормализации пульса, стабилизации АД и стихания судорог с последующим переходом на капельную инфузию в объеме, соответствующем сроку доставки в стационар (см. гл. 13, с. 236).
2. При судорогах, не проходящих при регидратации: седуксен 0,5 % раствор 4 – 6 мл или натрия оксibuтират 20 % раствор 10 – 20 мл внутривенно шприцом.

Тактическое решение: см. гл. 13, с. 236.

Гипокальциемия. Судорожный синдром при гипокальциемии и тетании купируют внутривенным введением 10 – 20 мл 10 % раствора кальция хлорида или двухкратно большей дозой кальция глюконата.

Тактическое решение: доставка в эндокринологическое или нервное отделение многопрофильного стационара.

Столбняк:

1. В предсудорожном периоде и при судорожной готовности, в том числе и при фасциальных подергиваниях в области входных ворот инфекции, внутримышечно вводят литическую смесь состава аминазин 2,5 % раствор 2 мл, промедол 2 % раствор 1 мл, димедрол 1 % раствор – 2 мл.
2. При установленном диагнозе столбняка после отрицательного результата внутрикожной пробы вводят десенсибилизирующую дозу противостолбнячной сыворотки, а через 30 мин – лечебную дозу (100 – 200 тыс. МЕ, или 1 мл). Внутривенная проба и десенсибилизирующая доза вводятся на амбулаторно-поликлиническом этапе, лечебная – только в стационаре.
3. При распространении судорог на дыхательные мышцы и угрозе асфиксии скорую медицинскую помощь оказывает реанимационная бригада. Больному вводят миорелаксанты короткого действия (1 – 2 мл 2 % раствора дитилина) или длительного действия (3 – 4 мл 2 % раствора диплацина) и переводят его на ИВЛ. При остановке сердечной и дыхательной деятельности проводят сердечно-легочную реанимацию.

Тактическое решение: больных экстренно госпитализируют в реанимационные палаты неврологических или инфекционных стационаров.

Бешенство. Вышеприведенный состав литической смеси (см. «Столбняк») применяют для уменьшения психомоторного возбуждения и судорог у больных бешенством.

Тактическое решение: больных экстренно госпитализируют в реанимационное отделение больницы.

Отравления судорожными ядами:

1. При остром пероральном отравлении судорожными ядами одновременно с противосудорожной терапией проводят промывание желудка.

2. При отравлении стрихнином и стрихнинсодержащими продуктами в качестве противосудорожного средства применяют седуксен и аналоги в виде 0,5 % раствора – 2 – 4 мл внутримышечно или внутривенно в разведении 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида.

3. При инъекционном отравлении проводится форсированный диурез путем внутривенной капельной инфузии солевого раствора 400 – 500 мл с добавлением фуросемида (лазикса) 2 % раствор 4 – 6 мл.

Тактическое решение: больных с отравлениями госпитализируют в токсикологический стационар.

Гипервентиляционная тетания при истерии. При гипервентиляционной тетании, вызванной истерией, применяют транквилизаторы (седуксен и аналоги) (см. гл. 15, с. 259 – 260).

Тактическое решение: вызов в помощь специализированной неврологической бригады.

ГЛАВА 4. СИНДРОМ «АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»

Первичная артериальная гипертензия (АГ): гипертоническая болезнь.

Вторичная АГ: почечная АГ, вторичные АГ не почечного (эндокринного, лекарственного и пр.) генеза.

Острое гипертензивное состояние (гипертонический криз): нетяжелое и тяжелое неосложненное течение гипертонического криза, в том числе нейровегетативный (симпато-адреналовый) криз и водно-солевой (отечный) криз.

Осложненные формы гипертонического криза: криз, осложненный головной болью; криз, осложненный ангинозной болью; криз, осложненный отеком легких; судорожный криз.

Криз, осложнивший внезапную отмену гипотензивного курса.

Цереброваскулярная болезнь: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

Синдром «артериальная гипертензия» – это патологическое состояние, ведущим признаком которого служит постоянное или периодическое повышение уровня артериального давления (АД) выше условной («физиологической», среднестатистической) нормы 140/90 мм рт. ст. безотносительно к полу с учетом возраста. Среди вариантов проявления синдрома артериальной гипертензии следует выделить синдром острого гипертензивного состояния или гипертонический (гипертензионный) криз – внезапное резкое повышение уровня АД с характерными вариантами сопутствующей клинической картины, а также острое нарушение мозгового кровообращения. Клиническими проявлениями острого нарушения мозгового кровообращения служат сочетания синдромов артериальной гипертензии, острой дыхательной недостаточности, судорожного синдрома, синдрома острого психомоторного возбуждения, синдрома «кома» со специфической неврологической симптоматикой в виде парезов, параличей, дизартрии и патологических рефлексов.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.