

---

---

## Глава 8.

# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СПОРТЕ

### 8.1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

**ОБМОРОК** – это синкопальное состояние, которое возникает внезапно и характеризуется кратковременной потерей сознания, сопровождается генерализованной мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, нарушениями сердечно-сосудистой системы (снижением артериального давления, ослаблением пульса, появлением нарушений сердечного ритма) и дыхательной деятельности (дыхание становится почти незаметным).

Различают несколько вариантов обморока.

**Вазовагальный обморок.** Изменения в состоянии больных, обусловлены повышением тонуса блуждающего нерва. Обморок у здоровых людей может возникнуть при некоторых провоцирующих факторах: боль или даже ожидание боли, стрессовые ситуации, усталость, голодание, душное помещение, перегревание и др., а также как последствие недостаточности эрготропной функции вегетативного отдела нервной системы на фоне длительного стояния на ногах, физической нагрузкой в условиях высокой температуры окружающей среды.

**Кардиальный обморок.** Такой обморок особенно опасен, так как нередко связан с внезапным снижением сердечного выброса или аритмией, обусловлен острым инфарктом миокарда или поражением проводящей системы сердца. Этот тип обморока может закончиться в течение нескольких минут или сопровождаться глубокими нарушениями гемодинамики, снижением мозгового кровотока и внезапной смертью.

**Постуральный обморок.** Это состояние возникает при быстром изменении положения тела, вставании или принятии сидячего положения. Провоцирующими факторами могут быть гиповолемия, анемия, гипонатриемия, пе-

риод восстановления после тяжелой болезни или операции, недостаточность функции надпочечников. Такой обморок возможен при первичной недостаточности вегетативной нервной системы, диабетической, алкогольной и других видах нейропатии; иногда бывает у людей, утративших физическую форму в результате адинамии. Главной отличительной чертой этого обморока является его зависимость от положения тела – в положении лежа он не возникает.

**Синокаротидный обморок.** Массаж или механическое воздействие на один или оба каротидных синуса может вызвать реакцию типа обморока, продолжающегося в течение нескольких минут. Его основными проявлениями могут быть брадикардия или артериальная гипотензия. Наблюдается чаще у пожилых людей, особенно у мужчин, находящихся в этот момент в вертикальном положении. Не всегда прослеживается связь с механическим раздражением этих областей. Такой обморок может возникать даже при поворотах головы при тугом воротничке, иногда спонтанно.

Обморочные состояния *при гипоксии мозга* могут наблюдаться при кровопотере, нарушении мозгового кровообращения (спазм мелких артерий), уменьшении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

**Клиника.** В течении синкопальных состояний выделяют три стадии: стадия предвестников, собственно синкопы и восстановительного периода. Степень выраженности и продолжительность этих стадий зависит от патогенеза синкопального состояния. Обморок развивается после латентного периода длительностью от нескольких секунд до 1-1,5 минут, вслед за предполагаемой провоцирующей ситуацией.

**Стадия предвестников** начинается с ощущения нарастающего дискомфорта, «плохого самочувствия». Пациенты жалуются на резкую общую слабость, головокружение, шум

или звон в ушах. Отмечают снижение четкости зрения, мелькание «мушек» перед глазами, потемнение в глазах, дрожание губ, век, рук и ног, ощущение «пустоты» в голове, похолодание и онемение конечностей, тошноту, иногда и рвоту. При этом наблюдается побледнение лица, потливость. Пациент не только успевает отметить ощущение ухудшающегося самочувствия, но даже оказать себе помощь (прилечь или принять известное ему лекарство). Если до потери сознания он успевает присесть, опустив голову вниз, в некоторых случаях даже удается избежать развития обморока.

**Стадия собственно синкопы** (длится от нескольких секунд до нескольких минут) наступает при дальнейшем развитии обморока. Нарастает чувство дискомфорта и слабости, иногда ощущается жар в теле, усиливается тошнота и шум в ушах. Возникает резкая бледность кожных покровов, появляется холодный, липкий пот. На лбу пациента – большие капли пота. Снижается мышечный тонус, вплоть до полной его утраты. Пациент медленно падает, как бы «оседая», пытается удержаться за окружающие объекты и теряет сознание. Зрачки сужены (при некоторых формах расширены); реакция на свет вялая, роговичные рефлексы сохранены, конъюнктивальный рефлекс отсутствует. Вены спавшиеся, пульс слабого наполнения, едва прослушивается, редкий, АД низкое (систолическое давление ниже 80–60 мм рт. ст.). Нередко – выраженная брадикардия, сменяющаяся тахикардией. Дыхание поверхностное (реже – глубокое), редкое. Конечности холодные.

При обмороках, обусловленных **синдромом Морганьи-Адамса-Стокса**, потеря сознания сопровождается бледно-цианотичной окраской кожных покровов, набуханием шейных вен, глубоким дыханием, судорожным подергиванием мышц лица и конечностей, а иногда и эпилептиформным припадком. Судорожные подергивания бывают и при других видах обморока, если потеря сознания имеет продолжительный характер. При полной утрате сознания обморок может сопровождаться кратковременными тоническими судорогами (редко 2–3 клонических подергивания), произвольным мочеиспусканием, чрезвычайно редко – дефекацией. У больных с **кардиогенными обмороками** пароксизм потери сознания возникает без предшественников, в результате чего пациенты падают, получая различные повреждения. Иногда могут быть серийные синкопальные состояния (2–3 пароксизма подряд) при попытке встать. При кардиогенных обмороках сохраняются кардиалгии, аритмии. Восстановление сознания

происходит очень быстро – в течение нескольких секунд. При **гипогликемии** после обморока сохраняется заторможенность, сонливость, диффузная головная боль. При **органическом поражении головного мозга** после восстановления сознания сохраняется общемозговая симптоматика и очаговые неврологические симптомы, зрительные расстройства, парестезии, слабость в конечностях, вестибулярные нарушения и др.

**Период восстановления** самочувствия занимает от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от тяжести синкопального состояния. Обычно обморок длится от нескольких секунд до нескольких минут, редко – 10–15 минут. Придя в себя, больной сразу ориентируется в случившемся и окружающем, помнит обстоятельства и переживания, предшествующие утрате сознания.

**Неотложная терапия.** Большинство обмороков имеют относительно доброкачественное течение и быстро проходят без помощи врача или с минимальной помощью. Лечение направлено на быстрое купирование обморока и, по возможности, вызвавших его причин.

Первая медицинская помощь:

- Уложить больного в горизонтальное положение с несколько опущенной головой и приподнятыми ногами на высоту 60–70° по отношению к горизонтальной поверхности (чтобы улучшить приток крови к головному мозгу).
- Если условия не позволяют уложить человека, то его следует усадить и опустить голову ниже колен.
- Обеспечить доступ воздуха.
- Если больной находится в горизонтальном положении, голову следует повернуть набок, чтобы предупредить западение языка и возможность аспирации рвотных масс.
- Расстегнуть воротник или расслабить тугую одежду.
- Сбрызнуть лицо и шею холодной водой и наложить холодный компресс на лоб.
- Растереть ноги и руки щеткой.
- Дать понюхать 10 % нашатырный спирт (раствор аммиака).
- Укрыть пациента теплым пледом или одеялом, если его «знобит».
- Не давать внутрь ничего до тех пор, пока больной не придет в сознание.
- Не разрешать вставать до тех пор, пока не пройдет ощущение мышечной слабости.
- После обморока больной должен по-

сидеть в течение нескольких минут, затем осторожно встать. Наблюдение за ним должно продолжаться не менее 5-10 минут.

В легких случаях применение описанных выше мер бывает достаточным для восстановления сознания.

В более тяжелых случаях:

- Парентерально ввести вазотонические средства – кофеин-бензоат натрия (20 % раствор 1 мл).
- При стойкой гипотонии применить мезатон, норадреналин, дофамин внутривенно капельно, используя в качестве растворителя изотонический раствор хлорида натрия (0,9 % раствор 400 мл). Инфузию продолжать до стабилизации артериального давления на уровне, нормальном для данного пациента.
- После восстановления сознания дать горячий чай.
- Если общая слабость, чувство дурноты, потемнение в глазах, потливость, артериальная гипотония сохраняется в течение часа, то следует предположить наличие органических заболеваний, сопровождающихся, прежде всего кровотечением – желудочно-кишечное кровотечение, внематочную беременность и т.д.

Следует помнить, что в генезе обмороков могут лежать более глубокие нарушения, такие как инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, гипогликемия, острые нарушения мозгового кровообращения, которые следует иметь в виду при оказании первой помощи, так как неадекватная помощь при них нередко приводят к смерти.

- В случаях, когда обморок вызван приступом Морганьи-Адамса-Стокса (стойкая брадикардия), показано введение под кожу 0,5-1 мл – 0,1 % раствора атропина.
- При необходимости (стойкая, плохо корригирующая гипотония, не связанная с потерей ОЦК) можно проводить инфузионную терапию кристаллоидами и гликозирванными растворами объемом, рассчитанным из 10-15 мл/кг массы тела в сочетании с глюкокортикоидами (гидрокортизон – 100-200 мг).
- Если обморок сопровождается остановкой дыхания, показана немедленная ИВЛ способом “изо рта в рот” или с помощью различных приспособлений, если таковые в этот момент имеются у врача.

Если исчез пульс на лучевых артериях, следует сразу же определить его на сонных артериях. При отсутствии пульса на сонных артериях проводят весь комплекс реанимационных мероприятий.

Дифференциальный диагноз обморока необходимо проводить с эпилепсией, гипогликемией, нарколепсией, комой различного генеза, заболеваниями вестибулярного аппарата, органической патологией мозга, истерией

**КОЛЛАПС** – один из вариантов острой сосудистой недостаточности, возникающий при торможении симпатической части вегетативной нервной системы или при повышении тонуса блуждающего нерва или его окончаний. При этом снижается сопротивление артериол, что сопровождается их расширением с нарушением соотношения между емкостью сосудистого русла и ОЦК. В результате этого уменьшается венозный приток, сердечный выброс, мозговой кровоток. Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак. Сохраненное сознание – принципиальное отличие коллапса от обморока.

Отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патофизиологических признаков: симптоадреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, нарушений кислотно-основного состояния, генерализованного нарушения функции клеток.

Причины развития коллапса:

- вазо-вагальная реакция при болевом синдроме, ожидание боли;
- резкая перемена положения тела (ортостатический коллапс);
- отравление барбитуратами;
- применение ганглиоблокирующих, наркотических, седативных, антиаритмических, гипотензивных средств, местных анестетиков;
- спинномозговая и эпидуральная анестезия;
- интоксикация;
- инфекция;
- гипо- или гипергликемия.

**Клиника.** Коллапс начинается с появлением чувства общей слабости, головокружения, шума в ушах. Больной покрывается холодным липким потом, бледнеет, иногда наблюдается зевота, появляются тошнота, рвота. АД снижается (степень снижения его отражает тяжесть состояния), замедляется пульс, уменьшается диурез. Дыхание поверхностное, учащенное. В

более тяжелых случаях возникает нарушение сознания. Появляется предсердно-желудочковая блокада или желудочковая тахикардия. ЦВД низкое, вены под жгутом не наполняются. Имеются признаки нарушения микроциркуляции (бледная, без цианоза, с мраморным оттенком, холодная на ощупь кожа). Чаще всего коллапс носит преходящий характер, но в случаях его затянувшегося течения может развиваться шок. Тяжесть течения и обратимость коллапса определяется этиологией, эффективностью защитных компенсаторных механизмов организма.

#### **Неотложная терапия.**

- Придать больному горизонтальное положение, приподнять ноги.
- Дать понюхать 10 % раствор нашатырного спирта.
- Освободить шею от стесняющей одежды.
- Опрыскать лицо холодной водой.
- Растереть тело.
- Прекратить введение препаратов, которые могут быть причиной коллапса.

При отсутствии эффекта от данных мероприятий целесообразно применить центральные analeптики: внутримышечно кордиамин – 1-2 мл – 20 % раствора; кофеина-бензоат натрия – 1-2 мл 10 % раствора.

Если данные мероприятий не привели к улучшению состояния, повышению и стабилизации артериального давления необходимо:

- Пунктировать периферическую вену, установить в нее катетер, начать введение вазопрессоров (мезатона – 0,2-0,3 мл 1 % раствора или 0,5 мл раствора норадреналина в 10-20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно).
- При затянувшемся коллапсе внутривенно вводят плазморасширители (плазмозаменители) – Полиглюкин – 200-4000 мл, Рефортан, Стабизол – 250-500 мл, 2,5 % раствор хлорида натрия 200-400 мл; гормональные препараты: гидрокортизон – 3-5 мг/кг массы тела или преднизолон из расчета 0,5-1 мг/кг массы тела.
- В случаях выраженной брадикардии внутривенно вводят 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата. При необходимости его можно вводить повторно через 20-40 минут.

Если после всех этих мероприятий общее состояние больного не улучшилось, случай следует расценивать как особо тяжелый. В этом случае коллапс может перейти в шок и закончиться внезапной смертью. В такой ситуа-

ции необходима экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии.

**СТЕНОКАРДИЯ** – это приступообразное ощущение давления, сжатия, тяжести, теснения или дискомфорта в области грудины или сердца, которое иррадирует в левую руку, плечо и др. Может сопровождаться чувством страха, нехватки воздуха, холодным потом, слабостью. Больные вынужденно останавливаются в неподвижной позе. При этом болевые ощущения проходят.

Важное диагностическое значение имеют продолжительность болей – от нескольких секунд до 20 минут, а также наступающий в течение 5 минут купирующий эффект нитроглицерина, нифедипина, реге валидола.

Боль при стенокардии всегда нарастает постепенно, а прекращается быстро. Длительность ее нарастания всегда значительно превышает длительность ее исчезновения.

**Клиника.** Приступообразная, сжимающая или давящая боль за грудиной на высоте нагрузки (при спонтанной стенокардии боли возникают в покое), продолжающаяся 5-10 минут (при спонтанной стенокардии длительность болевого синдрома более 20 минут), проходящая при прекращении нагрузки или после приема нитроглицерина. Боль иррадирует в левое (иногда и в правое) плечо, предплечье, кисть, лопатку, в шею, зубы, левую мочку уха, нижнюю челюсть, надчревную область. При атипичном течении возможны иная локализация или иррадиация боли (от нижней челюсти до надчревной области), эквиваленты боли (труднообъяснимые ощущения, нехватка воздуха), увеличение продолжительности приступа.

Изменения на ЭКГ могут отсутствовать.

#### **Неотложная помощь.**

- Усадить больного с опущенными ногами;
- Таблетки нитроглицерина или аэрозоль по 0,4-0,5 мг под язык трижды через каждые 3 минуты;
- Коррекция артериального давления и сердечного ритма.
- При сохраняющемся приступе стенокардии:
- Ингаляция кислорода;
- Адекватное обезболивание ненаркотическими (анальгин 2,5 г) и наркотическими анальгетиками (промедол 10-20 мг) и др.;
- Нифедипин 10 мг под язык;
- Анаприлин (пропранолол) 40 мг сублингвально;

- 100 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь (предварительно разжевав)
- Гепарин 10000 ЕД внутривенно (при отсутствии противопоказаний).

*Прогрессирующая (нестабильная) стенокардия* характеризуется увеличением частоты возникновения болей, увеличением продолжительности приступов до 20-30 минут и их интенсивности.

При нестабильной стенокардии или подозрении на инфаркт миокарда необходимо срочно госпитализировать больного.

**ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ** характеризуется резким повышением артериального давления, причем диастолическое давление превышает 120 мм рт.ст. Это патологическое состояние, проявляющееся признаками острого или прогрессирующего нарушения функции внутренних органов, требующих срочного или неотложного снижения артериального давления. Для гипертонического криза характерно острое повышение АД.

Гипертоническим кризом принято считать все случаи внезапного и относительно кратковременного повышения артериального, сопровождающегося появлением или усугублением клинической симптоматики, чаще церебрального или кардиального характера.

Выделяют следующие виды гипертонических кризов:

*Гипертонический криз I типа* характерен для ранней стадии гипертонической болезни. Повышение АД сопровождается головной болью, дрожью, сердцебиением, общим возбуждением, продолжается от нескольких минут до нескольких часов. При снижении АД нередко наблюдается полиурия.

*Гипертонический криз II типа* возникает преимущественно на поздних стадиях развития артериальной гипертензии. Проявляется сильной головной болью, головокружением, нарушением зрения («мелькание мушек», блики, темные пятна перед глазами, преходящая слепота), тошнотой, рвотой, выраженной слабостью, что в целом представляет собой синдром гипертонической энцефалопатии. Такие кризы продолжаются от нескольких часов до нескольких суток.

В клиническом течении гипертонического криза принято выделять угрожающие и неотложные состояния. *Угрожающими состояниями* принято считать состояния, при которых артериальное давление необходимо снизить в течение часа для уменьшения риска прогрессирующего повреждения «органов-мишеней»:

гипертоническая энцефалопатия; внутричерепное кровоизлияние; острая левожелудочковая недостаточность (отек легких); острый инфаркт миокарда; нестабильная стенокардия; расслаивающаяся гематома аорты; беременность, осложненная эклампсией; черепно-мозговая травма; обширные ожоги; быстро прогрессирующая почечная недостаточность; тяжелое кровотечение.

*Неотложными состояниями* принято считать состояния, при которых лечение тяжелой артериальной гипертензии является абсолютно необходимым независимо от наличия дисфункции «органов-мишеней» (отек диска зрительного нерва при отсутствии других осложнений; синдром внезапной, резкой отмены антигипертензивного лекарства; феохромоцитомы; подъем диастолического АД выше 130 мм рт.ст. (при отсутствии данных о том, что это хроническое состояние)).

Для лечения артериальной гипертензии, в соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ, следует использовать 5 классов препаратов: диуретики;  $\beta$ -адреноблокаторы; ингибиторы АПФ; антагонисты кальция;  $\alpha_1$ -адреноблокаторы. Другие классы препаратов рекомендуется использовать лишь в особых случаях. Выбор гипотензивных средств должен определять индивидуально. Следует помнить, что средства, принятые per os, особенно сублингвально могут действовать также быстро и эффективно, как и при парентеральном введении.

**Неотложная помощь.** Основной целью является снижение диастолического давления до 100-110 мм рт.ст.

- Нифедипин по 10 мг под язык каждые 30 минут, либо клофелин 0,15 мг внутрь, затем по 0,075 мг через 1 час до эффекта, либо сочетание этих препаратов. Возможно применение нитроглицерина сублингвально в дозе 0,005 мг;
- При отсутствии эффекта пунктировать и катетеризировать периферическую вену; внутривенно капельно ввести нитроглицерин в дозе 5-10 мкг/кг в 1 минуту;
- При отсутствии эффекта ввести клофелин 0,1 мг внутривенно медленно, либо пентамин до 50 мг внутривенно капельно или струйно дробно, либо натрия нитропруссид 30 мг в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, постепенно повышая скорость введения от 0,1 мкг/кг/мин до достижения необходимого уровня артериального давления.

Клофелин не рекомендуется применять при тяжелом атеросклерозе церебральных сосудов, депрессии, сердечной недостаточности.

*Ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад и др.) противопоказаны при лечении гипертонических кризов у пациентов старческого возраста, так как это можно вызвать нарушение мозгового кровообращения. Препараты могут вызвать постуральную реакцию, а в более тяжелых случаях – ортостатический коллапс. В случаях чрезмерного снижения артериального давления нужно срочно ввести кардиотонические средства (25 % раствор кордиамина 1- 2 мл внутримышечно), а при коллапсе – 1 % раствор мезатона 0,1-0,2 мл разведенного в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.*

- При недостаточном эффекте внутривенно ввести фуросемид 40 мг;
- Ввести верапамил (изоптин). Особенно эффективен при гипертонических кризах, протекающих на фоне ИБС со стенокардической болью, нарушениями сердечной деятельности. Препарат вводят по 2-5 мл 0,25 % раствора в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно в течение 2-5 минут.

*Гипотензивный эффект наступает быстро – на 1-ой минуте. Препарат не назначают при брадикардии, синдроме слабости синусового узла, с осторожностью нужно его применять в острой стадии инфаркта миокарда. Необходимо избегать применения верапамила с  $\beta$ -адреноблокаторами.*

- При сохраняющемся эмоциональном напряжении дополнительно внутривенно ввести диазепам 5-10 мг (медленно в разведении), внутримышечно или внутрь;
- При сохраняющейся тахикардии назначают анаприлин (пропранолол) 20-40 мг под язык или внутрь или обзидан 5 мл в 10-15 мл изотонического раствора хлорида натрия. При необходимости после 5 минутной паузы можно повторить введение 1 мл препарата до наступления эффекта.
- $\beta$ -адреноблокаторы не применяют при лечении гипертонических кризов у больных с бронхиальной астмой, сердечной недостаточностью, выраженной брадикардией, с нарушениями предсердно-желудочковой проводимости или полной АВ-блокадой.
- При судорожной форме криза ввести диазепам 10-20 мг внутривенно медленно до устранения судорог. Дополнительно можно назначить магния сульфат 2,5 г внутривенно очень медленно в разведении на изотоническом

растворе хлорида натрия.

- При кризах, связанных с внезапной отменой гипотензивных средств используют быстродействующие лекарственные формы соответствующего гипотензивного препарата (клофелин 0,1 мг внутривенно медленно, либо анаприлин (пропранолол) 20-40 мг под язык, либо нифедипин по 10 мг под язык).

В качестве дополнительных средств для улучшения органной гемодинамики, ослабления «гемодинамического удара» может использоваться дибазол 1 % раствор в количестве 3-5 мл внутримышечно.

При острой гипертонической энцефалопатии необходимо снизить диастолическое давление до уровня 100 мм рт.ст. и ниже. Для этого:

- Ввести клофелин 1 мл 0,01% раствора предварительно растворив его в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно или таблетки 0,15 мг сублингвально (при необходимости введение препарата можно повторить).
- Для уменьшения выраженности отека мозга ввести дексаметазон 12-16 мг или преднизолон 120-150 мг предварительно разведенный в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно; лазикс (фуросемид) 20-40 мг разведенный в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно;
- При выраженной неврологической симптоматике, задержке жидкости может быть эффективно внутривенно введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина разведенного предварительно в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия.
- Для купирования судорожных припадков и психомоторного возбуждения ввести диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) 5-10 мг разведенного в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно медленно или внутримышечно (без предварительного разведения).
- В случае повторной рвоты использовать церукал, реглан (метоклопрамид) 2,0 мл внутривенно на 0,9% растворе натрия хлорида внутривенно или внутримышечно.

Госпитализировать после возможной стабилизации состояния. При стойком улучшении состояния больного рекомендуется наблюдение участковым терапевтом.

**БРАДИАРИТМИЯ** – замедление частоты сердечных сокращений, вызванных различны-

ми причинами. Выраженная брадикардия – 49 и менее ударов в 1 минуту. Эпизоды синусовой брадикардии могут быть следствием гиперваготонии (например, вазовагальные обмороки), тяжелой гипоксии, гиперкалиемии, ацидемии, острой внутричерепной гипертензии. Синусовая брадикардия встречается на поздних стадиях заболеваний печени, при гипотермии, тифе, бруцеллезе. Она встречается у тренированных спортсменов вследствие повышенного тонуса вагуса. У лиц пожилого возраста возможно замедление собственного ритма, поэтому, несмотря на синусовую брадикардию, в покое самочувствие у них остается относительно удовлетворительным.

Синусовая брадикардия может быть одной из форм синдрома слабости синусового узла. Причиной слабости синусового узла чаще всего являются ИБС, миокардиты, гипотероз и другие заболевания. Иногда слабость синусового узла (брадикардия) впервые выявляется во время приема лекарств, обладающих отрицательным хронотропным эффектом, антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов, препаратов раувольфии, клофелина и др.

Различают синусовую брадикардию, синоаурикулярную блокаду и АВ-блокады. Дифференциальный диагноз брадиаритмий проводится на основании данных ЭКГ.

**Неотложная помощь.** Интенсивная терапия необходима при синдроме МАС, шоке, отеке легких, артериальной гипотензии, ангинозной боли, нарастании эктопической желудочковой активности. При синдроме МАС или асистолии проводить сердечно-легочную реанимацию. При брадикардии, вызвавшей сердечную недостаточность, артериальную гипотензию, неврологическую симптоматику, ангинозную боль или с уменьшением частоты сокращения желудочков либо увеличением эктопической желудочковой активности:

- Уложить больного с приподнятыми ногами под углом 20°.
- Пунктировать периферическую вену, начать инфузию изотонического раствора хлорида натрия.
- Проводить ингаляцию увлажненным кислородом.
- Внутривенно ввести атропин в начальной дозе 0,5-1,0 мл 0,1 % раствора и далее по 1,0 мл через 3-5 минут (до ликвидации брадиаритмии). Общая доза атропина – 0,04 мг/кг.
- При отсутствии эффекта и невозможности срочного выполнения чрезпищеводной кардиостимуляции, внутри-

венно медленно ввести 240-480 мг эуфиллина (в 200 мл изотонического раствора хлорид натрия или 5 % раствора глюкозы).

- При отсутствии эффекта необходимо внутривенно капельно ввести 100 мг дофамина (допамина) в 250 мл 5% раствора глюкозы или 1 мг адреналина. Скорость ведения постепенно увеличивается от минимальной возможной до таковой, которая позволит увеличить частоту сердечных сокращений до оптимального и поддерживать ее на таком уровне.
- Проводить контроль ЭКГ.

Госпитализация после стабилизации состояния пациента в кардиологический стационар или специализированное (кардиологическое) отделение интенсивной терапии.

**ТАХИКАРДИЯ.** Желудочковая тахикардия – серия из 3-х и более эктопических желудочковых импульсов. Этот ритм указывает на серьезность состояния больного. Наиболее часто возникает при ишемии миокарда (острый период инфаркта миокарда, аневризма сердца, атеросклеротический (постинфарктный) кардиосклероз), сердечной недостаточности, дискалиемии, гипоксии, ацидозе, передозировке сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, антидепрессантов, кофеина, алкоголя и др.

**Синусовая тахикардия.** Может быть результатом лихорадки при инфекционных и воспалительных заболеваниях, анемии, повышенной активности симпатoadреналовой системы, в том числе при снижении сердечного выброса, тиреотоксикозе, при снижении тонуса парасимпатической системы. Дифференциальная диагностика проводится по ЭКГ. Различают непароксизмальные и пароксизмальные тахикардии; тахикардии с нормальной продолжительностью комплекса QRS и тахикардии с широким комплексом.

**Неотложная помощь.** Синусовая тахикардия. Первоочередное значение имеет лечение основного заболевания. Экстренное восстановление синусового ритма или коррекция частоты сокращения желудочков показаны только при тахиаритмиях, осложненных острым нарушением кровообращения, угрозе прекращения кровообращения либо повторных пароксизмах с уже известным медикаментозным способом подавления. В остальных случаях – обеспечить интенсивное наблюдение и плановое лечение.

- Седативные средства – фенобарбитал;
- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;
- Дигоксин (строфантин) 0,25 мг внутривенно медленно,
- Либо верапамил 10 мг внутривенно медленно или 40-80 мг внутрь,
- Либо обзидан (пропранолол) 5мг. Вводить внутривенно медленно.

*Желудочковая тахикардия.* При выраженной тахикардии и отсутствии показаний к срочному восстановлению сердечного ритма целесообразно снизить частоту сокращения желудочков.

- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;
- Внутривенно медленно ввести препараты калия и магния (3 % раствор хлорида калия 30-50 мл в 200 мл 10 % раствора глюкозы и 6-8 ЕД инсулина). 4 мл 25 % раствора сульфата магния в 50-100 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капель. Но, возможно введение панангина или аспаркама по 10-30 мл внутривенно медленно или капельно в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Ускоренный (60-100 в 1 мин) идиовентрикулярный или АВ-ритм, как правило, являются замещающими и применение антиаритмических средств не показано. Оказание неотложной помощи при повторных, привычных пароксизмах тахикардии проводить с учетом опыта лечения предыдущих пароксизмов и факторов, которые могут изменить реакцию больного на введение антиаритмических средств. В случаях, когда привычный пароксизм аритмии сохраняется, но состояние больного стабильное, госпитализация может быть отсрочена при условии обеспечения активного наблюдения.

При клинически значимом нарушении кровообращения (артериальная гипотензия, ангинозная боль, нарастающая сердечная недостаточность или неврологическая симптоматика), повторных пароксизмах аритмии с уже известным способом необходимо проводить неотложную медикаментозную терапию.

- Лидокаин, в/в струйно за 2-3 мин в дозе 1-1,5 мг/кг. Если тахикардия сохраняется, введение повторяют в дозе 0,5-0,75 мг/кг через каждые 5 мин. до наступления эффекта или до достижения общей дозы 3 мг/кг;
- Новокаинамид 1000 мг (10%-10 мл) внутривенно струйно в течение 10 ми-

нут, затем капельно 1-4 мг/минуту;

- Кордарон 300 мг в/в струйно в течение 10 мин, затем внутривенно капельно 5 мг/минуту;
- Орнид 5-10 мг/кг в течение 10 минут внутривенно струйно.

При отсутствии эффекта, ухудшении состояния (а в указанных ниже случаях и как альтернатива медикаментозному лечению) – электроимпульсная терапия. При прекращении кровообращения – сердечно-легочная реанимация. Гипотония или отек легких, вызванные тахикардией, являются жизненными показаниями к электроимпульсной терапии (ЭИТ). Для чего необходимо срочно госпитализировать пациента в специализированный стационар (кардиологию).

*Пароксизмальная тахикардия.* Внезапное нарушение ритма, проявляющееся тахикардией. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия составляет 4/5 от всего числа тахикардий. Различают несколько видов пароксизмальных тахикардий. Пароксизмальные тахикардии характеризуются: внезапным началом и окончанием приступа; ритм обычно регулярный с небольшими колебаниями частоты; ЧСС от 100 до 250 в мин, обычно 140-220 в мин. Частота сокращений желудочков соответствует частоте сокращений предсердий или меньше при наличии АВ-блокады; комплексы QRS, как правило, узкие, но при аберрантном проведении могут расширяться.

- Начинают лечение с применения ваготропных приемов (массаж каротидного синуса, прием Вальсальвы);
- При отсутствии эффекта – быстрое (толчком) введение 10 мг аденозина;
- Если эффекта нет, то 2,5-5 мг верапамила, при необходимости введение верапамила повторяют через 10 мин. в дозе 5-10 мг.
- Если тахикардия сохраняется, то через 15-20 мин. после введения верапамила в/в медленно вводят препараты 1а группы – новокаинамид 1000 мг за 10 минут или 1с группы-ритмонорм.
- У больных с сердечной недостаточностью показано внутривенное введение дигоксина или строфантина.

*NB! Не рекомендуются блокаторы кальциевых каналов и сердечные гликозиды, β-блокаторы.*

Если тахикардию не удается купировать с помощью лекарственных препаратов и при развитии нарушений гемодинамики проводят ЭИТ.

При данной патологии показана срочная госпитализация в отделения кардиологии или в



блоки интенсивной терапии кардиологических отделений. Где срочно выполняется чрезпищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭКС) и электроимпульсная терапия (ЭИТ).

**ИНФАРКТ МИОКАРДА.** Это острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока.

Инфаркт миокарда встречается часто, особенно у мужчин старше 50 лет. В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости инфарктом миокарда, а также смертности от него мужчин молодого возраста (30-40 лет).

**Клиника.** Инфаркт миокарда, как правило, сопровождается типичной болью. Боль продолжительная, интенсивная, обычно локализуется в глубине грудной клетки (чаще в центральной части или в эпигастральной области), носит сжимающий, разрывающий характер. Может иррадиировать в верхние конечности, в область живота, спины, нижнюю челюсть, шею. Как правило, отмечается чувство страха смерти, выраженные вегетативные реакции, нарушения сердечного ритма с возможным появлением признаков шока, отека легких.

В зависимости от особенностей симптоматики начального периода инфаркта миокарда выделяют следующие клинические варианты:

**Болевой (status anqinosus)** – наиболее частый и характерный вариант. Боль локализуется в области грудины, сердца, справа от грудины, по всей поверхности грудной клетки. Обычно боль давящая, сжимающая, разрывающая, жгучая, режущая или неопределенная. Боль продолжается свыше 20-30 минут, часто несколько часов и нередко 1-2 суток. Может рецидивировать. Она не купируется сублингвальным приемом нитроглицерина, анальгетиками.

**Астматический.** В клинике превалирует чувство нехватки воздуха, удушье. Такой вариант течения инфаркта миокарда возникает при инфаркте сосочковых мышц, когда проявляется относительная недостаточность митрального клапана, а также на фоне длительно существующей недостаточности митрального клапана различного генеза и застойной сердечной недостаточности.

**Абдоминальный (гастралгический).** Проявляется болями под мечевидным отростком или в верхних отделах эпигастрия с диспептическими расстройствами (тошнота, отрыжка воздухом, икота, рвота).

**Аритмический.** Начинается с приступа же-

лудочковой, наджелудочковой тахикардии, АВ-блокады II-III степени или острой блокады ножек пучка Гиса. В подавляющем большинстве случаев нарушение ритма осложняется артериальной гипотонией. Аритмогенным шоком, острой сердечной недостаточностью.

**Церебральный инфаркт.** Встречается редко. В клинической картине преобладают симптомы нарушения мозгового кровообращения: обморок, головокружение, тошнота, рвота, очаговая неврологическая симптоматика. Боль в грудной клетке слабо выражена или даже отсутствует. Чаще такой вариант инфаркта миокарда наблюдается у лиц с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией, в том числе пожилого и старческого возраста.

**Малосимптомный (бессимптомный).** Проявляется приступами неинтенсивных болей. Кратковременными приступами одышки и другими непродолжительными изменениями самочувствия, которые не служат поводом для обращения к врачу. Такой вариант характерен для больных сахарным диабетом, психической патологией. Бессимптомный инфаркт миокарда часто возникает у больных с различной травматологической патологией.

В зависимости от клинико-морфологической характеристики различают крупно- и мелкоочаговый инфаркт миокарда; от распространенности некроза – трансмуральный, интрамуральный, субэпи- и субэндокардиальный. Различают инфаркт миокарда с патологическими зубцами Q и без них (транс- и нетрансмуральный).

#### **Неотложная помощь.**

- Нитроглицерин 0,0005 мг сублингвально. Затем еще 2-3 приема нитроглицерина в той же дозировке под язык с интервалом в 5-10 минут;
- На область локализации боли ставят горчичник;
- Пунктируют и катетеризируют периферическую вену;
- Проводят ингаляции увлажненным кислородом;
- Внутривенно вводят медленно (в течение 3-5 минут) 1 % раствор морфина 1-2 мл или 2 % раствор промедола 1-2мл, предварительно разведенного в 10 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. Для уменьшения побочных и усиления обезболивающего эффектов перечисленных препаратов их комбинируют с 0,1 % раствором атропина. Внутривенно вводят 0,5-0,75 мл атропина (при отсутствии тахикардии).

- Антигистаминные препараты – 1 % димедрол 1-2 мл также вводят внутривенно.
- Для снятия интенсивной боли, особенно при нормальном или повышенном артериальном давлении, более эффективно применение препаратов для нейролептаналгезии – фентанил (0,005 % раствор 1-2 мл) и дроперидол. Доза последнего определяется величиной АД. При АД до 100 мм рт.ст. – 2,5 мг (1 мл), до 120 мм рт.ст. – 5 мг (2 мл); до 160 мм рт.ст. – 7,5 мг (3 мл) препарат разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят внутривенно очень медленно (в течение 5-7 минут).
- При затянувшемся болевом приступе хороший анальгетический эффект дает ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1, а затем 1:1.
- 1 мл 0,01 % раствора нитроглицерина внутривенно в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят капельно со скоростью 25-50 мкг в 1 минуту под контролем АД. Каждые 5-10 минут увеличивая скорость введения на 10-15 мкг/мин до снижения АД на 10-15 % от исходного уровня, но не ниже 100 мм рт.ст. такая терапия, начатая своевременно, может уменьшить очаг поражения. При необходимости внутривенные инфузии нитратов продолжают в течение суток.
- При отсутствии противопоказаний для восстановления коронарного кровотока вводят антикоагулянты – гепарин в первой дозе 10000-15000 Ед внутривенно болюсно. Последующая инфузия проводится со скоростью 1000-1300 Ед/ч;
- Ацетилсалициловая кислота 0,25 г (разжевать)

*Госпитализировать немедленно!*

**КАРДИОГЕННЫЙ ШОК.** Это критическое нарушение кровообращения с артериальной гипотензией и признаками острого ухудшения кровоснабжения органов и тканей. Это обусловлено снижением сердечного выброса; уменьшением ОЦК; сужением периферических артерий; открытием артерио-венозных шунтов; расстройством капиллярного кровотока, вследствие внутрисосудистой коагуляции.

**Клиника.** Выраженное снижение артериального давления в сочетании с признаками нарушения кровоснабжения органов и тканей:

систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст., пульсовое – ниже 20 мм рт. ст., симптомы ухудшения периферического кровообращения (бледно-цианотичная влажная кожа, спавшиеся периферические вены, снижение температуры кожи кистей и стоп); уменьшение скорости кровотока (время исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или ладонь – более 2 с); снижение диуреза (ниже 20 мл/ч); нарушение сознания (от легкой заторможенности до комы).

#### **Неотложная помощь.**

Симпато-адреналовая защита с целью купирования болевого синдрома – применяются наркотические и ненаркотические анальгетики в сочетании с транквилизаторами и нейролептиками:

- Морфин внутривенно в 2-3 этапа до 10 мг (1 мл 1% раствора). Сначала вводят 5 мг препарата, а при необходимости и отсутствии нарушений дыхания еще 5 мг;
- Или промедол 20 мг (1 мл 2% раствора) внутривенно медленно в 2 этапа. Действие начинается через 3-5 минут и продолжается около 2-х часов;
- Или фентанил 0,1 мг (2 мл 0,005% раствора) в 2 этапа. Действие начинается через 1 минуту, максимум через 3 минуты, длительность действия препарата всего 25-30 минут. Можно вводить фентанил в сочетании с дроперидолом (нейролептаналгезия). Ввиду влияния на артериальное давление доза дроперидола при систолическом АД 100-110 мм рт. ст. 2,5 мг; 120-140 мм рт. ст. 5 мг.
- Можно в качестве дополнения к нейролептаналгезии при усилении ангинозной боли и в процессе транспортировки использовать закись азота в соотношении 1:1.
- Наркотические и ненаркотические анальгетики вводятся в сочетании с транквилизаторами: седуксен (реланиум), диазепам в дозе 5-10 мг предварительно разведя его в 10 мл физиологического раствора хлорида натрия (внутривенно очень медленно титрованный раствор).

Лечение ангинозного статуса (если нет выраженной артериальной гипотензии и систолическое АД выше 90 мм рт. ст.)

- Сублингвально нитроглицерин 0,5 мг, через 5 минут повторно 0,5 мг.
- При тяжелом ангинозном статусе ни-

троглицерин в/в капельно: 5 мл 1% раствора нитроглицерина развести в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% глюкозы и вводить со скоростью инфузии 25 мкг/мин (5 капель в мин.). Антиангинальное действие начинается через 2-3 минуты и длится до 3-х часов после окончания инфузии.

Гемодинамическая защита: инфузионная терапия в большинстве случаев истинного кардиогенного шока не показана и может легко вызвать отек легких:

- реополиглюкин на более 20 мл/кг в сутки;
- поляризующая смесь (лучше применять концентрированные раствора – 200 мл 10 % раствора глюкозы, 4,0 мл 10% раствора калия хлорида, 10 мл 25% раствора магния сульфата + 10 Ед инсулина). Вводится внутривенно капельно со скоростью не более 40 капель/мин 15 мл кг/ч.

Если с помощью инфузионной терапии артериальное давление быстро стабилизировать не удастся, показано применение препаратов с положительным инотропным действием:

- Добутамин (добутрекс) внутривенно капельно 250 мг в 250 мл 5-10% раствора со скоростью 5 мкг/мин, увеличивая постепенно скорость введения до стабилизации АД. Начало действия добутамина через 1-2 мин после начала введения, период полувыведения – 2 минуты;
- Дофамин (допамин) 200 мг (5 мл) разводят в 400 мл реополиглюкина или 5% глюкозы внутривенно капельно 2-4 мкг/кг/мин.;
- Норадреналин – внутривенно капельно (2 мл 0,2% раствора в 500 мл 5% глюкозы, начиная со скорости 4 мкг/мин, постепенно увеличивая темп инфузии до стабилизации АД. Так как норадреналин быстро теряет свою активность, в раствор добавляют 0,5 г/л аскорбиновой кислоты;
- Глюкокортикоидные гормоны. Преднизолон 90-120 мг.
- Антиаритмическая защита:
- Лидокаин 200 мг в течение 10-15 минут внутривенно медленно, или 100 мг внутривенно струйно и через 10-15 минут 100 мг. Затем, капельное введение лидокаина со скоростью 2-3 мг/мин. Суточная доза лидокаина 2-3 г;

- Поляризующая смесь по предыдущей схеме;
- При рецидивирующих желудочковых и наджелудочковых аритмиях – альдарон (амиодарон) внутривенно в дозе 600 мг в сутки (не сочетается с адреноблокаторами).
- Метаболическая защита:
- Поляризующая смесь по предыдущей схеме;
- Оксигенотерапия;
- «Карвитин» внутривенно до 2,0 г в сутки капельно.
- Гемокоагуляционная защита:
- гепарин 5 тыс. Ед внутривенно струйно с переходом на постоянную инфузию

**ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ.** Это вид сердечной аритмии, который характеризуется хаотичным неправильным ритмом сокращений желудочков с отсутствием зубца Р и комплексов QRS.

Самый частый механизм остановки кровообращения – фибрилляция желудочков (ФЖ). ФЖ является основной причиной внезапной смерти. К факторам, обуславливающим повышенный риск развития ФЖ, относят коронарную болезнь, стенокардию. К ФЖ могут привести нарушения проводящей системы сердца: поражения синусно-предсердного узла, предсердно-желудочковые блокады (синдром Морганьи-Адамса-Стокса), синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; вторичные поражения этой системы. Естественно, что любое заболевание сердца таит в себе угрозу внезапных гемодинамических нарушений (поражения клапанов сердца, инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии), но наибольшая предрасположенность к внезапным нарушениям ритма отмечается все же при ИБС. К факторам, которые могут вызвать ФЖ, относятся также токсичность фармакологических препаратов и электролитные нарушения, особенно дефицит калия и магния в миокарде. Токсичность препаратов наперстянки усиливается при гипокалиемии. В этих случаях нарушения ритма могут быть угрожающими, приводить к сердечно-сосудистому коллапсу и заканчиваться смертью. Антиаритмические препараты также могут усугублять нарушения ритма и предрасполагать к фибрилляции желудочков. ФЖ всегда начинается внезапно. Через 15-20 сек. от ее начала больной теряет сознание.

**Неотложная помощь.** Наиболее эффективны метод лечения ФЖ, позволяющий повысить выживаемость, – электрическая де-

фибрилляция. В течение первой минуты эффективность достигает 100%. Констатация остановки кровообращения.

При отсутствии дефибриллятора – необходимо однократно нанести удар кулаком по груди (прекардиальный удар), что может прервать ФЖ. Начать реанимационные мероприятия.

- Электрокардиография, подтверждающая ФЖ.
- Дефибрилляция. Начальная серия дефибрилляций: 1-й разряд – 200 Дж (4кВ); 2-й разряд 300 Дж (4,5 кВ); 3-й разряд – 360 Дж (5-5,5 кВ).
- Если ФЖ сохраняется, то на фоне продолжающихся основных реанимационных мероприятий начинают медикаментозную коррекцию.

Крупноволновая фибрилляция:

- Лидокаин 1,5 мг/кг каждые 3-5 минут, без разведения в вену;
- Новокаинамид 1,0-1,2 г в вену;
- Поляризирующая смесь с 1-1,5 г хлористого калия в вену;
- Адреналин 1 мг в разведении в вену.

Мелковолновая фибрилляция:

- Адреналин 1 мг внутривенно или внутрисердечно каждые 3-5 минут в возрастающих дозах до достижения эффекта;
- При отсутствии эффекта необходимо немедленно начать закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Далее реализуется программа лечения крупноволновой формы фибрилляции. В случаях рецидивирующей или рефрактерной ФЖ нужно проводить основные реанимационные мероприятия. После стабилизации состояния больные нуждаются в срочной госпитализации в отделения интенсивной терапии.

**МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ.** Это наиболее распространенная форма нарушений сердечного ритма. Она может иметь постоянную и пароксизмальную формы. Возникает более чем у 50 % больных ИБС в возрасте старше 50 лет. Частыми причинами мерцательной аритмии являются ревматические митральные пороки сердца, тиреотоксикоз, алкогольное поражение сердца, сахарный диабет, влияние медикаментов (симпатомиметики, эуфиллин, холинолитики), митральный стеноз.

Мерцательная аритмия может возникнуть у здоровых людей во время эмоционального стресса, после физической нагрузки или алко-

гольной интоксикации. Она может развиваться у лиц, страдающих заболеваниями сердца или легких, на фоне острой гипоксии, метаболических или гемодинамических расстройств.

Мерцательная аритмия проявляется увеличивающейся частотой сердечных сокращений и продолжается от нескольких минут до 2 недель и более. Затем приступы переходят в постоянную форму.

Приступы сопровождаются ухудшением состояния больного, гемодинамическими расстройствами.

#### **Неотложная терапия.**

- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;
- Наладить инфузию изотонического раствора хлорида натрия;
- Проводить ингаляцию увлажненным кислородом;
- Внутривенно ввести 4 % раствора хлористого калия 20-40 мл в 200 мл физиологического раствора или 10-30 мл панангина или аспаркама в 50-100 мл физиологического раствора или (при отсутствии противопоказаний) в 5 % растворе глюкозы. Повышение плазменной концентрации калия создает благоприятный фон для последующего действия других противоаритмических препаратов;
- При неэффективности гликозидов и хлористого калия применяют препараты IV класса – верапамил, дилтиазем. Верапамил (изоптин, финоптин) вводят в дозе 10 мг внутривенно медленно. Основным недостатком при их применении является негативное влияние на сократительную способность миокарда, что ограничивает их применение у больных с сердечной недостаточностью. Напротив, гипотензивный и антиангинальный эффекты особенно полезны при сопутствующей АГ и ИБС;
- В случае предыдущих неудач применяют новокаинамид 1000 мг (до 1500 мг) внутривенно струйно, медленно; при необходимости сочетают с небольшими дозами (0,25-0,5 мл) 1% раствора мезатона или 0,1-0,2 мл 0,2 % раствора норадреналина;
- Альтернативным препаратом является кордарон, который лишен ряда побочных эффектов и восстанавливает ритм у 65% больных, пароксизмы у которых оказались устойчивыми к другим препаратам. Вводят внутривенно медлен-

но в дозе 3 мг/кг в течение 15-20 минут.

- При пароксизме трепетания предсердий показана электроимпульсная терапия (ЭИТ); начинать с 50 Дж;

*NB! при пароксизме мерцания предсердий на фоне WPW-синдрома вводят внутривенно медленно новокаиномид 1000 мг или кордарон 300 мг (до 5 мг/кг), или аймалин 50 мг; либо ЭИТ.*

*Сердечные гликозиды, бета-блокаторы, антагонисты кальция противопоказаны!*

После стабилизации состояния, пациенты госпитализируются в терапевтический или кардиологический стационар.

## 8.2. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

**АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС** – это тяжелый приступ удушья, вызванный осложнением хронического течения бронхиальной астмы. Проявляется развитием прогрессирующей острой комбинированной дыхательной недостаточностью тяжелой степени, сердечно-сосудистой недостаточностью и синдромом эндогенной интоксикации.

При астматическом статусе помогавшая ранее терапия бронхолитиками (симпатомиметиками) становится полностью неэффективной. Астматический статус потенциально опасен для жизни. Без своевременно начатого лечения он может закончиться смертью больного.

От приступа бронхиальной астмы, в том числе и затянувшегося, статус отличается длительным течением, резистентностью к стандартной терапии, наличием дыхательной недостаточности. Продолжительность астматического статуса может быть от нескольких часов до нескольких суток.

При статусе мокрота перестает дренироваться. Вдох обычно не нарушен, а выдох значительно затруднен. Это ведет к расширению альвеол и нарушению их вентиляции. Общий объем легких возрастает, а газообмен прогрессивно ухудшается.

Патогенез астматического статуса связан с нарушением дренажной функцией бронхов, воспалением, отеком слизистых оболочек бронхов, рестриктивной и обструктивной острой дыхательной недостаточностью, гиповолемией, гемоконцентрацией, возникновением гипоксии и гиперкапнии с развитием сначала респираторного, а затем и метаболического ацидоза.

Как правило, во время статуса больные используют большое (избыточное) количество

β-адреномиметиков.

**Клиника.** Выделяют 3 стадии течения астматического статуса.

I стадия характеризуется относительно компенсированным состоянием пациента. Сознание сохранено, ясное, у ряда больных отмечается страх. Положение тела вынужденное. Больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выражен акроцианоз. Цианоз отсутствует. Кожные покровы могут быть теплыми и сухими или холодными и влажными. Тахипноэ достигает 26-40 в 1 минуту. Выдох затруднен. Беспокоит мучительный, непродуктивный кашель. Мокроты небольшое количество, отходит с большим трудом. При аускультации легких определяется большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены. В этой стадии отмечается повышение артериального давления до 150/100-180/110 мм рт.ст. и не имеет тенденции к снижению в течение этой стадии. Частота пульса достигает 100 ударов в 1 минуту.

II стадия астматического статуса (или стадия «немного легкого»). Общее состояние больного тяжелое. Незначительная физическая нагрузка приводит к значительному ухудшению состояния. Для этой стадии характерно появление гипоксической энцефалопатии (заторможенность с эпизодами возбуждения, беспокойство). Кожные покровы и видимые слизистые цианотичные, влажные, холодные на ощупь. Дыхание поверхностное. Тахипноэ более 40 в 1 минуту. Кашель мучительный. Мокрота вообще не отходит. Дыхательные шумы и хрипы слышны на расстоянии. При аускультации в легких выслушиваются участки «немного» легкого. Это патогномичный признак II стадии астматического статуса. Тоны сердца глухие, прослушиваются с трудом. Артериальное давление вначале резко повышено, а затем начинает снижаться до стойкой гипотонии. Тахикардия до 112-120 ударов в 1 минуту.

III стадия астматического статуса характеризуется крайне тяжелым состоянием больного, близким к терминальному (гипоксическая кома). Сознание утрачено. Возможен психоз, бред. Зрачки расширены, реакция на свет (фотореакция) вялая. Кожные покровы, видимые слизистые цианотичны с серым оттенком, обильно покрыты потом. Дыхание поверхностное с частотой более 60 в 1 минуту. При аускультации в легких прослушивается резко ослабленное дыхание. В последующем развивается брадипноэ. Мокрота не эвакуируется. Тоны сердца глухие. Возможно возникновение аритмии. Пониженное артериальное давление

продолжает прогрессивно снижаться.

**Неотложная терапия.** Срочная госпитализация в отделение интенсивной терапии. Немедленно прекратить использование ингаляторов, содержащих адреномиметики!

- Начать ингаляцию увлажненным кислородом со скоростью 3-5 л/минуту.
- Пунктировать периферическую вену (при невозможности – центральную) и ввести катетер.
- Начать инфузию растворов кристаллоидов (0,9 % раствор хлорида натрия, растворы Фокса, Рингера и т.п.) в сочетании с 5 % раствором глюкозы. Объем инфузии в первые сутки оказания помощи может достигать 3-4 литров и более. Инфузия проводится под контролем ЦВД и диуреза. При адекватно проводимой инфузионной терапии диурез составляет 70-80 мл/час (без использования диуретиков).
- Инфузионная терапия сочетается с введением гепарина 15000-20000 ЕД в сутки или 2,5-5,0 тыс. ЕД каждые 4-8 часов. Первые дозы гепарина вводятся внутривенно. В последующем переходят на внутрикожный путь введения гепарина.
- Внутривенно очень медленно (в течение 20 минут) вводят 2,4 % раствор эуфиллина в нагрузочной дозе 5-6 мг/кг. Затем переходят на поддерживающие дозы этого препарата – 1 мг/кг/час.
- С целью разрешения бронхоспазма, могут быть использованы и другие спазмолитики: но-шпа, 2 % раствор папаверина (2 мл внутривенно капельно в 200 мл раствора кристаллоидов), 2,5 % 200 мл раствор MgSO<sub>4</sub>.
- Глюкокортикостероиды вводят внутривенно в дозе от 2 мг/кг до 4 мг/кг (по преднизолону) массы тела с интервалом 4-6 часов. Суточная доза может превышать 3-4 г.
- Оправдано назначение муколитиков, мукокинетиков в течение 1-3 суток: бромгексин 4-8 мг внутримышечно 2 раза в сутки или 8-12 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки или лазолван 15-30 мг внутривенно капельно 2-3 раза в сутки.
- Липин внутривенно капельно по 10-15 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 2-7 дней.
- Диуретики (лазикс 20 мг внутривенно) вводятся только при повышении ЦВД

выше 15 см вод. ст. и выше.

- Назначение антибиотиков при терапии астматического статуса противопоказано. Допускается назначение антибиотиков, тропных к легочной ткани, только при наличии доказанного очага инфекции в легких и после восстановления дренажной функции легких.
- При неэффективности консервативной терапии, применяются активные методы – продленная эпидуральная блокада (катетер устанавливается на уровне 3-4 грудных позвонков), искусственная вентиляция легких, санационная бронхоскопия.

Ведущим клиническим признаком разрешения астматического статуса является *появление продуктивного кашля с выделением вязкой мокроты*, иногда содержащей слепки бронхиального дерева, а в последующем – большого количества жидкой мокроты. На этом этапе целесообразно включение в терапию муколитиков (ацетилцистеин, рипсин, хемотрипсин).

#### **ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА).**

Тяжелое осложнение ряда терапевтических и хирургических заболеваний, часто не диагностируемое при жизни. Вероятность ее возникновения у определенных групп больных очень велика. Предрасполагающими факторами являются: длительная иммобилизация (особенно в пожилом и старческом возрасте), длительное вынужденное положение с опущенными ногами (длительные переезды в автотранспорте, самолете), сердечные заболевания, недостаточность кровообращения, шок, острая дыхательная недостаточность, ожоги, травмы (чаще всего перелом бедра). К факторам, способствующим тромбообразованию, относятся также ожирение, полицитемия, беременность, злокачественные новообразования и хирургические вмешательства.

Причиной более 95 % всех случаев ТЭЛА служат заболевания глубоких вен нижних конечностей (флеботромбозы). Гораздо реже причиной ТЭЛА являются иные локализации венозного тромбоза, пристеночные тромбы в правом отделе сердца или первичный артериальный легочной тромбоз.

Полная или частичная обструкция значительных зон в системе легочной артерии ведет к повышению легочно-артериального сосудистого сопротивления и большой нагрузке на правый желудочек. В связи с чем, может возникнуть картина острого легочного сердца.

Одновременно снижается сердечный выброс и артериальное давление. При ТЕЛА возникают нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, увеличивается объем шунтируемой крови и альвеолярного мертвого пространства. Оксигенация артериальной крови снижается. Повышается сопротивление в легочной артерии. Выраженность патофизиологических изменений находится в прямой зависимости от объема и степени ТЭЛА. В тяжелых случаях при окклюзии более 50 % легочного артериального русла возможно возникновение шока.

О развитии ТЭЛА можно думать при наличии следующих симптомов: внезапное появление одышки; снижение АД, коллапс; тахикардия, аритмия; цианоз верхней половины туловища, набухание шейных вен, загрудинные боли, боли в эпигастральной области; кашель, кровохарканье, повышение температуры тела; беспокойство, тревога, страх; несоответствие выраженности одышки скудной аускультативной картине в легких; акцент и расщепление второго тона над легочной артерией; наличие в анамнезе сведений, указывающих на возможность развития ТЭЛА (варикозная болезнь, прием кортикостероидов, склонность к гиперкоагуляции; состояние после продолжительной болезни или хирургического вмешательства); ЭКГ-признаки острого легочного сердца. Диагностическое значение имеет появление острых изменений в сравнении с ранее выполнявшимися ЭКГ. Следует учитывать, что иногда, даже при массивной ТЭЛА, на ЭКГ могут отсутствовать специфические для нее симптомы.

**Клиническая картина.** Выделяют две формы ТЭЛА.

**Циркуляторная форма** (кардиогенный синдром). Больные жалуются на боли за грудиной и/или в других отделах грудной клетки, иногда на чувство дискомфорта. При осмотре отмечают набухание шейных вен, иногда цианоз. При аускультации – акцент II тона, систолический и диастолический шум на легочной артерии. При этой форме возможна быстрая декомпенсация кровообращения со смертельным исходом или относительная стабильность течения при наличии признаков сердечно-сосудистой недостаточности.

**Респираторная форма** (легочно-плевральный синдром). При этой форме преобладают легочные симптомы: одышка, боли в грудной клетке, возможны кровохарканье, незначительная лихорадка.

Циркуляторная форма обычно соответствует массивной эмболии и развитию легоч-

ного сердца. Для немассивной эмболии более характерна легочная форма. Иногда единственным симптомом при этой форме ТЭЛА является одышка.

Дифференциальный диагноз в большинстве случаев проводится с инфарктом миокарда, острой сердечной недостаточностью (отек легких, кардиогенный шок), спонтанным пневмотораксом.

**Неотложная терапия.** Мероприятия интенсивной терапии можно разделить на 2 группы:

1. Поддержание жизни (включая, если необходимо, сердечно-легочную реанимацию).

При молниеносной форме, нередко требуется стандартный комплекс сердечно-легочной реанимации: непрямой массаж сердца, введение адреналина и других необходимых медикаментов; обеспечение проходимости дыхательных путей, ИВЛ; электрическая дефибрилляция сердца. Даже при самой массивной ТЭЛА, массаж сердца может оказаться эффективным, т.е. иногда способствует фрагментации эмбола и смещению его в более дистальные отделы легочного артериального русла.

2. Устранение и профилактика вторичных реакций на эмбол:

- Ингаляция увлажненным кислородом;
- Пункция и катетеризация периферической вены, а при невозможности – подключичной вены;
- Внутривенно 10000 ЕД гепарина. Затем переходят на постоянную инфузию раствора, содержащего гепарин со скоростью 1000 ЕД в час, либо на внутривенное введение гепарина по 5000 ЕД каждые 4 часа либо на подкожное введение гепарина по 5000 ЕД каждые 6 часов. Суточная доза гепарина (независимо от способа введения) должна составлять 30000 ЕД.
- Купирование болевого синдрома (ненаркотические и наркотические анальгетики – морфин 0,5-1,0 мл 1 % раствора);
- Устранение вазо-вазального внутрилегочного рефлекса: внутривенно эуфиллин 2,4 % – 10-20 мл и внутривенно 2,0 мл но-шпы. Нитроглицерин сублингвально 5 мг или внутривенно медленно 1 мл 2% раствора нитроглицерина в 200-300 мл 5 % раствора глюкозы или физиологического раствора хлорида натрия.
- Дезагрегационная терапия: реополиглюкин 200-400 мл; 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия в сочетании с трента-

- лом 5,0 мл (или пентоксифиллином, никотиновой кислотой, комплаином, ксантинолом никотинатом);
- Устранение бронхоспазма – алу-пент 1,0 внутривенно;
- Кардиальная терапия включает также применения препаратов с положительным инотропным действием (допамин, добутрекс). Скорость введения зависит от степени депрессии сердечно-сосудистой системы и составляет от 3 до 15 мкг/кг/мин. Поддержание гемодинамики – норадреналин, мезатон.
- Дексаметазон 8-12 мг внутривенно капельно или струйно. При необходимости - повторить.

*Объем инфузионной терапии – не более 600-800 мл в сутки. Применение тромболитических средств (фибринолизин, стрептаза, урокиназа) возможно только в условиях специализированного отделения.*

При условии транспортабельности больного, обязательна госпитализация в отделение интенсивной терапии.

**ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОДН).** Это быстро развивающееся патологическое состояние, которое является следствием нарушений обмена газов между организмом и окружающей средой. При этом состоянии даже предельное напряжение механизмов жизнеобеспечения организма оказывается недостаточным для снабжения его необходимым количеством кислорода и выведением углекислого газа. Недостаточность газообмена часто является следствием поражения дыхательной функции легких. Этот синдром нередко наблюдается в медицине критических состояний.

Развитие острой дыхательной недостаточности может быть следствием нарушения проходимости дыхательных путей; расстройства механики дыхания; ухудшения диффузии газов; нарушения легочного кровообращения; нарушения соотношения вентиляции и перфузии.

Конечным результатом воздействия любого из этих механизмов является артериальная гипоксемия с гиперкапнией или без нее. Гиперкапния клинически проявляется артериальной гипертензией, аритмией, потливостью, усиленной саливацией и бронхореей, кожные покровы и видимые слизистые багрово-красные. Она приводит к усилению кровоточивости, а при большой длительности и выраженности может привести к развитию отека мозга.

Этиологические факторы острой дыхательной недостаточности можно объединить в две группы – внелегочные и легочные.

*Внелегочные факторы:*

- Поражения ЦНС (центрогенная ОДН);
- Поражения нейромышечного аппарата (нейромышечная ОДН);
- Поражения грудной клетки и диафрагмы (торакоабдоминальная ОДН);
- Другие экстралегочные причины (левожелудочковая недостаточность, сепсис, дисбаланс электролитов, дефицит энергии, избыток жидкости, уремия и др.).

*Легочные факторы:*

- Обструкция дыхательных путей (обструктивная ОДН);
- Поражение бронхов и легких (бронхолегочная ОДН);
- Нарушения вентиляции из-за плохой растяжимости легких (рестриктивная ОДН);
- Нарушения процессов диффузии (альвеолокапиллярная, блок-диффузионная ОДН);
- Нарушения легочного кровообращения.

В зависимости от ведущего этиологического фактора выделяют следующие формы острой дыхательной недостаточности.

*Бронхо-легочная форма.* Обусловлена поражением паренхимы легких или нарушением проходимости дыхательных путей. Может быть следствием закупорки дыхательных путей (западение языка, аспирация инородного тела или мокроты, крови, рвотных масс), что сопровождается гипоксией и гиперкапнией; ограничением дыхательной поверхности легких (пневмоторакс, гемоторакс, экссудативный плеврит), нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану (отек легких, утолщение, отравление).

*Торако-абдоминальная.* Является результатом травмы грудной клетки с поражением ее каркаса (перелом ребер, грудины и т.п.), нарушения экскурсии диафрагмы (травмы диафрагмы, болевое сжатие дыхания, метеоризм).

*Центральная.* Обусловлена нарушениями функции дыхательного центра в результате эндо- и экзогенной интоксикации, травмы головы, циркуляторных расстройств в стволе мозга. Отличительная ее особенность – раннее нарушение сознания.

*Нейромышечная.* Возникает при расстройствах функции нервных проводников, передачи импульсов в нервно-мышечных синапсах и нормальной деятельности дыхательных мышц. Она встречается при столбняке, ботулизме, отравлении ФОС и др. Отличается от центральной сохранением сознания у больных.



*Смешанная.* Наблюдается при сочетании вышеперечисленных ее видов.

Кроме перечисленных выше, причинами острой дыхательной недостаточности являются 1) заболевания центральной и периферической нервной системы: энцефалит, менингит, нарушения мозгового кровообращения; травмы спинного мозга; синдром Гийена-Барре, полиомиелит, боковой амиотрофический склероз, миастения, столбняк, ботулизм, периферический неврит, рассеянный склероз; 2) нарушения водно-солевого обмена: гипокалиемия, гипомagneмизация, гипофосфатемия. Факторы, способствующие развитию острой дыхательной недостаточности: увеличение давления в системе легочной артерии; избыток жидкости; снижение коллоидно-осмотического давления; панкреатит, перитонит, кишечная непроходимость; ожирение; старческий возраст; курение; дистрофия; кифосколиоз и др.

В зависимости от степени поражения ЦНС при острой дыхательной недостаточности различают 4 стадии гипоксии:

*Эйфория (1-ая стадия).* Проявляется возбуждением, снижением критики, быстрой утомляемостью.

*Апатии или адинамии (2-ая стадия).* Характеризуется оглушением, вялостью, апатией. Реакция зрачков на свет сохранена, кожные рефлексы угнетены, сухожильные и периостальные – ослаблены, патологические рефлексы не выражены.

*Декортизация (3-я стадия).*

*Децеребрация (4-ая стадия).*

По выраженности клинических признаков выделяют 4 степени острой дыхательной недостаточности.

*Легкая степень* характеризуется одышкой. Частота дыханий до 25 в 1 минуту, умеренная тахикардия, частота пульса не превышает 100-110 ударов в 1 минуту. АД удерживается на уровне нормы для данного больного.

*Средняя степень.* Одышка прогрессирует. Частота дыханий в 1 минуту достигает 35. В акте вдоха участвует вспомогательная мускулатура. Развивается умеренная артериальная гипертензия. Появляется цианоз, потливость. Признаки нарушений функции ЦНС в виде эйфории, беспокойства, сонливости.

*Тяжелая степень* острой дыхательной недостаточности характеризуется выраженным нарушением механики дыхания, вентиляции и оксигенации. Частоты дыханий до 45 в 1 минуту. Значительно снижена частота дыхания. Артериальное давление начинает падать. Тахикардия превышает 160-180 ударов в 1 минуту.

Вначале больные возбуждены, а затем заторможены. Могут возникать судороги. Мочеиспускание и дефекация самопроизвольные.

*Гипоксическая или гиперкапническая кома.* Больные без сознания, арефлексия. Мидриаз. Кожа, слизистые резко цианотичные. АД снижено до критического уровня. Пульс аритмичный, иногда брадикардия, брадиаритмия. Дыхание редкое, носит патологический (вплоть до агонального) характер. Вскоре остановка дыхания и смерть.

**Неотложная помощь.** Зависит от степени ее выраженности, характера заболевания, вызвавшего ее.

- Обеспечить проходимость дыхательных путей. Больного в бессознательном состоянии уложить на спину, запрокинуть голову путем разгибания атлантозатылочного сустава;
- Провести ревизию ротоглотки пальцем; при наличии инородного тела – удалить его;
- Ввести воздуховод;
- Подается увлажненная кислородно-воздушная смесь с содержанием кислорода 40-60 % и выше;
- Назначение антиоксидантов: витамины С – 5 % раствор 500 мг одномоментно (до 60 мл в сутки); Е – до 600 мг/сутки; актовегин 10 мл 10 % раствора вводят внутривенно капельно в 200 мл 5 % раствора глюкозы и др.;
- Санация трахео-бронхиального дерева;
- Коррекция гемодинамики и водного баланса;
- Профилактика и лечение отека головного мозга;
- Посиндромная терапия с учетом факторов, вызвавшим развитие ОДН.
- Искусственная вентиляция легких чаще всего используется при выраженной дыхательной недостаточности, когда другие меры лечения оказываются неэффективными.

*NB! ОДН является критическим состоянием, при котором даже при своевременном и правильном лечении возможен смертельный исход.*

**ОТЕК ЛЕГКИХ.** Это патологическое увеличение объема внесосудистой жидкости в легких. Основную роль при этом играет увеличение гидростатического давления в легочных сосудах, уменьшение коллоидно-осмотического давления плазмы, повышение проницаемости сосудистой стенки.

*Кардиогенный отек легких* возникает в

результате значительного повышения гидростатического давления в левом предсердии, легочных венах и системе легочной артерии. Главный ее признак – острая левожелудочковая недостаточность. Она сопровождается ростом градиента давления в легочных сосудах и интерстициальном пространстве и выходом жидкой части крови из сосудов в ткань легкого. Слабость левого желудочка может быть следствием хронической и острой коронарной недостаточности, заболеваниями мышцы сердца, пороком аортального клапана, состояния, вызывающими повышение диастолического давления в левом желудочке. Острые нарушения сердечного ритма могут быть причиной повышения внутрисосудистого гидростатического давления. К отеку легких приводит и повышенная нагрузка на мышцу сердца в результате гипоксии, стресса, анемии, артериальной гипертензии.

*Отек легких при изменении коллоидно-осмотического давления (КОД).* Отек легких развивается при уменьшении разницы между коллоидно-осмотическим давлением плазмы (в норме составляет 25 мм рт. ст. и соответствует уровню белка в плазме – 74 г/л) и гидростатическим давлением в капиллярах легких или ДЗЛК (в норме 8 мм рт.ст.). В норме разница между КОД и ДЗЛК составляет 17 мм рт.ст. У больных в критическом состоянии эта разность может снижаться в результате одновременного повышения гидростатического давления и уменьшения КОД, что приводит к развитию отека легких. Гидростатическое давление в легочных капиллярах повышается в результате сердечной недостаточности, обусловленной заболеваниями сердца или другими провоцирующими факторами (гиперволемиа, артериальная гипертензия и т.п.). Острое снижение КОД (например, при острой кровопотере и последующем возмещении ОЦК кристаллоидными растворами) также способствует развитию отека легких.

*Отек легких при повышенной проницаемости сосудистой стенки.* Развивается при повреждении ультраструктуры легких и повышенной сосудистой проницаемости. Причиной может быть шок любой этиологии и другие критические состояния. Это приводит к перераспределению воды из сосудистого русла в ткань легкого. Концентрация белка в интерстициальном пространстве и в альвеолах возрастает.

Диагностика начальной стадии отека легких (интерстициального) на догоспитальном этапе затруднена в силу отсутствия четких клинических признаков. Предположить развитие у больного отека легких можно на основании сле-

дующих **клинических признаков:**

- Одышка. Наиболее ранний симптом отека легких. Инспираторная одышка, усиливающаяся в положении лежа, что вынуждает больных садиться. В поздних стадиях – удушье.
- Кашель с прозрачной водянистой мокротой, иногда со следами крови.
- При аускультации – влажные хрипы, иногда клокочущее дыхание. После откашливания количество хрипов не уменьшается.
- Тахикардия, возможна аритмия.
- АД чаще повышено, но может быть нормальным или даже сниженным.
- Возможны отеки на ногах, увеличение размеров печени.
- Снижение диуреза.
- Акроцианоз, затем цианоз.
- Выявление сердечной патологии (инфаркт, митральный порок сердца и др.).
- Выявление гиперволемии (у больных с острой и хронической почечной недостаточностью стадии олигоанурии при нарушении водного режима, при утолении в пресной воде).

В течении отека легких выделяют стадию интерстициального отека. Первым и иногда единственным симптомом в этой стадии является одышка. Может быть тахикардия, жесткое дыхание. Затем наступает стадия альвеолярного отека. Одышка усиливается. Появляется хрипящее дыхание, гипоксемия. При аускультации легких появляются мелкопузырчатые хрипы. Последней является стадия манифестирующего отека легких, для которой характерны одышка, удушье, цианоз лица и верхней половины туловища, одутловатость лица, набухшие шейные вены, потливость, отделение пенистой мокроты. При аускультации легких – большое количество влажных хрипов.

#### **Неотложная помощь.**

- Для уменьшения венозного застоя – приподнять головной конец;
- Оксигенотерапия с применением пеногасителя (этилового спирта);
- Сублингвально таблетка нитроглицерина (0,005 мг). При необходимости эту дозу через 5 мин. можно повторить. Можно использовать аэрозоль нитроглицерина (за одно сублингвальное орошение пациент получает 0,4 мг нитроглицерина). Препарат не вдыхать!
- Пунктировать и катетеризировать периферическую вену;

- Снятие психического стресса – внутривенно или внутримышечно сибазон 5 мг. При необходимости дозу можно повторить.
- Введением мочегонных средств достигают уменьшения гидростатического давления в легочных капиллярах. Внутривенно вводят лазикс (фуросемид) в начальной дозе 20-40 мг (до 80-100 мг.). При отсутствии эффекта каждые 2-3 часа дозу удваивают до получения желаемого результата. Однократная доза лазикса не должна превышать 240 мг.
- При отсутствии эффекта нитроглицерин вводят внутривенно. 5 мл 1% раствора развести на 400 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Вводят со скоростью 5 кап/мин. При тенденции АД к гипотонии – сочетать с капельной инфузией допамина (подключается 2-я система для инфузий с 200 мг допамина на 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия);
- Внутривенно ввести 0,5-1 мл морфина в разведении. Морфин обладает свойствами уменьшать одышку, снижать пред- и постнагрузку за счет уменьшения венозного тонуса и снижения периферического сопротивления вследствие устранения гиперкатехоламинемии. Возможные осложнения при применении морфина: а) депрессия дыхания; б) тошнота, рвота; в) резкое снижение цифр АД у пациентов с исходной гипотонией;
- При снижении артериального давления ниже 100 мм рт.ст. показано применение внутривенно допамина по 5-15 мкг/кг/минуту (200 мг развести в 200 мл физиологического раствора хлорида натрия и капать под контролем АД). При усилении признаков гипоксии, срыве сердечного ритма инфузию прекратить.

Вспомогательные средства для купирования отека легких:

- Эуфиллин – 2,4% – 10 мл. Применять в разведении, вводить внутривенно медленно при ЧСС не выше 100 в 1 мин. Показан эуфиллин при явлениях бронхоспазма.
- Дигоксин – внутривенно 1 мл – 0,025 % раствора в разведении (50 мл изотонического раствора хлорида натрия) ис-

пользуется при фибрилляции предсердий и наджелудочковой тахикардии.

- Аскорбиновая кислота – 5% – 10 мл, внутривенно медленно, предварительно развести на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

*Внимание!* Глюкокортикоиды не входят в список обязательных препаратов при терапии кардиогенного отека легких. Однако они показаны при использовании допамина. При этом сочетании эффект последнего (допамина) значительно увеличивается. При нарушении сосудистой проницаемости глюкокортикоиды обязательно включаются в терапию в дозе 5-15 мг/кг/сутки. Однократно вводится 90-120 мг преднизолона или 400-6000 мг гидрокортизона.

Критерием эффективности терапии считают исчезновение дистанционных хрипов, уменьшение одышки, стабилизацию показателей гемодинамики. После стабилизации состояния больного – немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения.

### 8.3. ШОКИ

**ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ** (ОКП) сопутствует многим повреждениям, травмам, ранениям. Основной признак ОКП, возникающий в ответ на истечение крови из сосудистого русла несоответствие объема сосудистого русла – величине объема циркулирующей крови. В результате данного несоответствия, компенсаторно уменьшается емкость сосудистого русла (спазм преимущественного за счет системы микроциркуляции), нарушается адекватное кровоснабжение кровью органов и систем. Снижение тканевой перфузии ограничивает количество кислорода, доставляемое к органам, что приводит к гипоксии и их функциональным расстройствам. Отмечается снижение сократительной способности миокарда, уменьшение ударного (УО) и минутного объема сердца (МОС), уменьшение венозного возврата не только в результате дефицита ОЦК, но и в связи с указанными выше причинами. Компенсаторные механизмы приводят к увеличению частоты сердечных сокращений, повышению величины АД, которое затем снижается в результате истощения компенсаторно-приспособительных механизмов.

Выделяют *артериальное* ОКП – для данного кровотечения характерно наличие алой крови, которая вытекает из поврежденного участка пульсирующей струей. Самостоятельно, без медицинской помощи, данное кровотечение не останавливается. *Венозное* – для данного вида

ОКП характерно более медленное истечение из поврежденного сосуда и темный цвет крови. При повреждениях вен мелкого диаметра возможно спонтанная остановка кровотечения. *Паренхиматозное* ОКП – кровоточат сосуды на всей поверхности поврежденного органа или ткани. *Смешанное* ОКП – при нем могут сочетаться различные источники кровопотери.

По клиническим признакам различают *наружное* ОКП – при травмах с нарушением наружных покровов; *внутреннее* – внутриполостное, внутритканевое, без повреждения наружных покровов; *скрытое* – не имеет ярких клинических проявлений и определяется специальными методами исследования.

По времени возникновения: *первичное* – возникает сразу после повреждения сосуда; *вторичное раннее* – возникает в первые часы или сутки после травмы в результате механического отрыва тромба и *вторичное позднее* – в основном связано с нагноением раны и эрозией стенки сосудов или с нарушением свертывающих свойств крови.

В зависимости от локализации источника кровотечения: легочное; пищеводное; желудочное; кишечное; почечное; маточное и др.

В зависимости от дефицита объема ОЦК (в процентах): *компенсированное* – дефицит ОЦК до 10 % не сопровождается выраженными изменениями гомеостаза, шока нет; изменения гомеостаза выражены и клинически проявляются в виде шока. В зависимости от дефицита ОЦК выделяют ОКП: *легкие* (15-25 %); *средние* (25-35 %); *тяжелые* (35-50 %); *массивные* (более 50 %).

По скорости кровопотери: *молниеносные* – чаще в результате повреждения крупного венозного или артериального сосуда, по величине дефицита ОЦК они чаще массивные; *острые* и *хронические* кровопотери.

**Клиника.** Наружное кровотечение затруднений для диагностики и определения тактики лечения не представляет. Сложности возникают при безболевыми вариантами острых внутренних кровотечений. Следует помнить, что при кровопотере до 10-15 % ОЦК клиническая симптоматика бывает довольно скудная и проявляется умеренной тахикардией и одышкой; возможно возникновение обморочного состояния. При кровопотере более 15 % ОЦК наступает централизация кровообращения и развивается типичная картина гиповолемического (геморрагического) шока.

**Гиповолемический (геморрагический) шок.** Пусковым механизмом в развитии гиповолемического шока является потеря ОЦК, так

называемый «синдром малого выброса», формирующийся в ответ на снижение венозного возврата.

Синдромный диагноз «шок» устанавливается на основании клинической картины, характеризующей острое нарушение функции кровообращения. При осмотре больного отмечаются влажная, холодная на ощупь кожа, бледно-цианотичной или мраморной окраски. Отмечается резкое замедление кровотока ногтевого ложа. Поведение обычно неадекватное или же сознание затемнено. Пульс частый, мягкий, АД понижено, пульсовое АД снижено. Развиваются расстройства дыхания.

Основываясь на патогенезе, принято различать три стадии шока (табл. 8.1 и 8.3).

Степень дефицита ОЦК отражает *шоковый индекс Альговера* – это частное от деления частоты сердечных сокращений на величину систолического АД (ЧСС/АД сист.). Он рассчитывается для каждого пациента индивидуально в зависимости от величины систолического АД и частоты сердечных сокращений. Его величина в норме меньше 1. Для определения кровопотери по шокowому индексу предложена таблица (табл. 8.2). Однако следует отметить, что шоковый индекс Альговера не может быть использован у больных с гипертонической болезнью, а также с различными аритмиями.

Должный ОЦК можно рассчитать для каждого пациента исходя из массы тела пациента. Для женщин должный ОЦК рассчитывают из 60 мл/кг, для мужчин – 70 мл/кг, для беременных женщин – 75 мл/кг массы тела.

*Декомпенсированный (необратимый) шок* иногда выделяют в четвертую стадию в тех случаях, когда общепринятая интенсивная терапия с момента поступления или на этапах лечения, становится неэффективной. Он становится необратимым в связи с тем, что в организме больного истощаются защитные, а главное резервные механизмы противостояния разрушающему действию ишемии, гипоксии, токсемии и отсутствуют возможности обратного развития патологических изменений в органах и тканях, восстановления функциональной их активности. *Клинически* он характеризуется крайней тяжестью больного. Сознание отсутствует. Выраженная гипотония, АД менее 50 мм рт.ст. либо не определяется, ЧСС более 140 в минуту. Кожные покровы с цианотичным оттенком на фоне общей бледности. Анурия. Прогрессирует полиорганная недостаточность в связи с полным отсутствием эффекта на основные лечебные мероприятия (ИВЛ, инфузионно-трансфузионную терапию и др.). Не меняется

Таблица 8.1.

**Клиническая характеристика геморрагического шока различной степени тяжести**

Клинические показатели	Шока нет	Стадии шока			
		Шок I ст. Компенсированный	Шок II ст. Субкомпенсированный	Шок III ст. Декомпенсированный, обратимый	Шок IV ст. Декомпенсированный, необратимый
Объем кровопотери	до 10 %	15-25 %	25-35 %	35-50 %	> 50 %
Пульс, уд/мин	Менее 100	до 100	до 120	до 140	> 140
АД сист, мм рт.ст.	Норма	до 100	до 80	70-60	< 50 или не определяется
Шоковый индекс	0,5	1	1,5	2	не возможно определить
Диурез, мл/час	Норма	> 30	25-20	15-5	анурия
ЦВД, мм. водн. ст.	Норма	> 40	30-20	< 20	отрицательное
Психический статус	в сознании	Беспокойство	Заторможенность	Заторможенность, спутанность сознания	без сознания
Состояние периферической циркуляции	норма	бледная, холодная кожа	выраженная бледность	крайняя бледность кожных покровов; периферический цианоз	цианоз, гипостаз на фоне общей бледности кожных покровов

выраженность коматозного состояния, и кома остается запредельной. Сохраняется гиперосмолярный синдром.

Поскольку понятие необратимости практически всегда означает неблагоприятный исход, следует особенно тщательно проводить интенсивную терапию в полном объеме, прежде чем оценить состояние больного как необратимое. Лечебные мероприятия должны быть продолжены даже в том случае, если необратимость шокового состояния очевидна. Прекратить лечение можно только в случае установления смерти мозга.

**Неотложная помощь.** Оказание помощи при геморрагическом шоке выполнять по правилу «трех катетеров»: 1) поддержание газообмена (обеспечение проходимости дыхательных путей, оксигенация, проведение ИВЛ), 2) восполнение ОЦК (с этой целью пунктируются и катетеризируются 2-3 периферические вены или магистральный и периферические сосуд; 3) катетеризация мочевого пузыря (после госпитализации пострадавшего в стационар).

**Обеспечение газообмена.** Шоковое состояние повышает потребность организма в кислороде, что и требует дополнительной оксигенации при проведении интенсивной тера-

пии. Увлажненный кислород подается через маску в 100 % концентрации. При развитии дыхательной недостаточности (частота дыхания более 35-40 в 1 минуту, снижение сатурации кислорода ниже 85 %), а также бессознательном состоянии пациента, показан перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с ингаляцией 100 % кислорода. Продленная ИВЛ проводится до восстановления гемодинамических показателей, диуреза, сознания, адекватного дыхания.

Принципы терапии гиповолемического шока должны формироваться в соответствии с основными патогенетическими механизмами его развития.

Устранение дефицита ОЦК, которое достигается проведением мощной инфузионной терапии с применением кристаллоидных, коллоидных плазмозаменителей и препаратов крови. Объемы инфузионных сред и их комбинирование во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и глубины шокового состояния. Суммарный объем инфузионной терапии должен превышать измеренный объем дефицита ОЦК на 60-80 %. Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть не менее, чем 1:1. Чем сильнее выражен

Таблица 8.2.

**Определение объема кровопотери по шоковому индексу Альговера**

Индекс Альговера (ЧСС/АД сист.)	Объем кровопотери (в % от ОЦК)
0,8 и менее	10 %
0,9-1,2	20 %
1,3-1,4	30 %
1,5 и более	40 %

Таблица 8.3.

**Клинические симптомы и объем кровопотери  
при синдроме малого сердечного выброса и геморрагическом шоке (по Г.А. Рябову)**

Состояние	Клинические симптомы	Кровопотеря, % и объем
Норма	отсутствуют, АД норма	10 %, 450-500 мл
Шок I стадии	умеренная тахикардия; слабо выраженная (или отсутствует) артериальная гипотония; венозная гипотония; умеренная олигурия; похолодание конечностей;	15-25 %, 700-1300 мл
Шок II стадии	частота пульса до 120-140 ударов; низкое пульсовое давление (АД сист. 100 мм рт.ст.); венозная гипотония; бледность кожных покровов; одышка, цианоз на фоне бледности; холодный пот; олигурия (менее 20 мл/ч); беспокойство	25-45 %, 1300-1800 мл
Шок III стадии	гипотония свыше 12 часов; пульс выше 140 уд/мин; АД ниже 60 мм рт.ст.; сознание отсутствует; крайняя бледность кожных покровов; холодный пот; анурия; похолодание конечностей; гипостаз	> 50 %, 2000-2500мл

дефицит ОЦК, тем больше требуется кристаллоидных растворов, и их соотношение с коллоидами может быть доведено до 2:1. Хотя растворы кристаллоидов держаться в сосудистом русле не более 3 часов, на первоначальном этапе лечения шока они прекрасно восполняют ОЦК и предупреждают опасный дефицит внутриклеточной жидкости. Коллоиды обладают высоким гемодинамическим эффектом, и держаться в сосудистом русле 4-6 часов. Чаще используют декстраны (полиглюкин), гидроксипропилированные крахмалы (Рефортан, Стабизол, HAES-steril) в суточной дозе от 6 до 20 мл/кг массы тела, а также гипертонические растворы хлорида натрия – 7,5 % в суточной дозе 4 мл/кг; 5 % – 6 мл/кг; 2,5 % раствор – 12 мл/кг. Не следует превышать указанные дозировки гипертонического раствора хлорида натрия из-за опасности развития гиперосмолярного состояния, гиперхлоремического метаболического ацидоза. Одновременное применение коллоидных и гипертонических растворов позволяет продлить их пребывание в сосудистом русле и тем самым увеличить продолжительность их действия, уменьшает общее периферическое сопротивление.

Быстрое восполнение внутрисосудистого объема. Инфузионно-трансфузионная терапия

(ИТТ) должна быть адекватной по объему, скорости введения и качеству (табл. 8.4).

До остановки кровотечения темп инфузии должен быть таким, чтобы обеспечить минимально допустимое систолическое АД (для нормотоников – 80 мм рт.ст., для гипертоников оно поддерживается на уровне привычного для каждого пациента диастолического АД). После остановки кровотечения темп инфузии увеличивается (вплоть до струйного) и постоянно поддерживается до повышения АД и его стабилизации на безопасном или привычном (нормальном) для пациента уровне.

С целью восстановления целостности клеточных мембран и их стабилизации (восстановление проницаемости, обменных процессов и др.) используют: витамин С – 500-1000 мг; этамзилат натрия 250-500 мг; эссенциале – 10 мл; троксевазин – 5 мл.

Расстройства насосной функции сердца устраняются назначением гормонов, препаратов, улучшающих сердечный метаболизм (рибоксин, карвитин, цитохром С), антигипоксантов. Для улучшения сократительной способности миокарда и лечения сердечной недостаточности используются препараты улучшающие метаболизм миокарда, антигипоксанты: кокарбоксилаза – по 50-100 мг однократно; рибок-

Таблица 8.4.

**Принципы восстановления ОЦК при геморрагическом шоке.**

Величина	Соотношение объема кровопотери к объему ИТТ	Количество крови и общий объем ИТТ	Объемное количество плазмо-заменителей и их соотношение (кристаллоиды / коллоиды)
10-15 %	1 : 1	–	Только кристаллоиды (4-5) или (при ограничении введения жидкости) коллоиды (1)
20-25 %	1 : 1,5-2	–	1 : 1
25-30 %	1 : 2-2,5	30-40 % от объема ИТТ	60-70 % от объема ИТТ в соотношении 1 : 1
> 30 %	1 : 2,5-3	35-40 % от объема ИТТ	60-65 % от объема ИТТ в соотношении 1 : 1

син – 10-20 мл; милдронат 5-10 мл; цитохром С – 10 мг, актовегин 10-20 мл. Сердечная недостаточность может потребовать включение в состав терапии добутамина в дозе 5-7,5 мкг/кг/мин или допамина 5-10 мкг/кг/мин.

Важным звеном в терапии геморрагического шока является гормонотерапия. Препараты этой группы улучшают сократительную способность миокарда, стабилизируют клеточные мембраны. В остром периоде допускается только внутривенное введение, после стабилизации гемодинамики переходят на внутримышечное введение кортикостероидов. Их вводят в больших дозах: гидрокортизон до 40 мг/кг, преднизолон до 8 мг/кг, дексаметазон – 1 мг/кг. Однократная доза гормонов в острой фазе шока не должна быть ниже 90 мг для преднизолона, 8 мг для дексаметазона, 250 мг для гидрокортизона.

С целью блокирования медиаторов агрессии, улучшения реологических свойств крови, профилактики нарушений в свертывающей системе крови, стабилизации клеточных мембран и др. в настоящее время широко используются, особенно на ранних этапах лечения, такие антиферментные препараты, как трасилол (контрикал, гордокс) в дозе 20-60 тыс. ЕД.

С целью блокирования нежелательных эффектов со стороны ЦНС целесообразно применение наркотических анальгетиков или дроперидола (с учетом исходного АД). При значениях систолического АД ниже 90 мм.рт.ст – не использовать.

Первоочередной задачей при продолжающемся кровотечении – немедленная его остановка. Для уменьшения величины кровопотери, при обнаружении источника, должна проводиться первичная (пальцевое прижатие, наложение жгута, давящей повязки, остановка с помощью инструментов – наложение зажима на кровоточащий сосуд и др.) и скорейшее решение вопроса о хирургической (или окончательной) остановке.

Параллельно проводятся лечебные мероприятия по восполнению ОЦК, профилактике и лечению синдрома полиорганной недостаточности (“шоковых” легких, почек, нарушений мозгового кровообращения, ДВС-синдрома), поддержанию адекватной макромикроциркуляции, профилактике инфекционных осложнений.

*NB! Кровопотеря более 40 % потенциально опасна для жизни.*

**ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.** Это остро развивающееся и угрожающее жизни состояние, которое наступает в результате тяжелой травмы, характеризуется критическим снижением

кровотока в тканях (гипоперфузия) и сопровождается клинически выраженными нарушениями деятельности всех органов и систем.

Ведущим в патогенезе травматического шока является боль (мощная болевая импульсация, идущая из места травмы в центральную нервную систему). Комплекс нейроэндокринных изменений при травматическом шоке приводит к запуску всех последующих ответов организма. Перераспределение крови. При этом увеличивается кровенаполнение сосудов кожи, подкожно-жировой клетчатки, мышц с образованием в них участков стазов и скоплением эритроцитов. В связи с перемещением больших объемов крови на периферию формируется относительная гиповолемия.

Относительная гиповолемия приводит к уменьшению венозного возврата крови к правым отделам сердца, снижению сердечного выброса, понижению артериального давления. Понижение артериального давления приводит к компенсаторному повышению общего периферического сопротивления, нарушению микроциркуляции. Нарушение микроциркуляции, его прогрессирование сопровождается гипоксией органов и тканей, развитию ацидоза.

Травматический шок часто сочетается с внутренним или наружным кровотечением. Что, естественно, приводит к абсолютному уменьшению объема циркулирующей крови. Несмотря на исключительную важность в патогенезе травматического шока кровопотери, все же не следует отождествлять травматический и геморрагический шоки. При тяжелых механических повреждениях к патологическому воздействию кровопотери неизбежно присоединяется отрицательное влияние нервно-болевой импульсации, эндотоксикоза и других факторов, что делает состояние травматического шока всегда более тяжелым по сравнению с «чистой» кровопотерей в эквивалентном объеме.

Одним из основных патогенетических факторов, формирующих травматический шок, является токсемия. Ее влияние начинается уже на 15-20 минуте от момента получения травмы. Токсическому воздействию подвергается эндотелий и, прежде всего, почечный. В связи с чем достаточно быстро формируется полиорганная недостаточность.

Диагностика травматического шока происходит на основании клинических данных: величины артериального давления систолического и диастолического, пульса, цвета и влажности кожных покровов, величины диуреза. При отсутствии аритмии, степень и тяжесть нарушений гемодинамики можно оценить с помощью

шокового индекса (Альговера).

При закрытых переломах кровопотеря составляет:

- лодыжки – 300 мл;
- плеча и голени – до 500 мл;
- бедра – до 2 л;
- костей таза – до 3 л.

В зависимости от величины систолического артериального давления выделяют 4 степени тяжести травматического шока:

1. I степень – систолическое давление понижается до 90 мм рт. ст.;
2. II степень тяжести – до 70 мм рт. ст.;
3. III степень тяжести – до 50 мм рт.ст.;
4. IV степень тяжести – менее 50 мм рт. ст.

**Клиника.** При шоке I-II степени клинические проявления могут быть скудными. Общее состояние средней тяжести. АД незначительно снижено или нормальное. Легкая заторможенность. Бледная, холодная кожа. Положительный симптом «белого пятна». ЧСС возрастает до 100 в 1 минуту. Учащенное дыхание. Вследствие повышения содержания катехоламинов в крови имеются признаки периферической вазоконстрикции (бледная, иногда «гусиная» кожа, мышечная дрожь, холодные конечности). Появляются признаки нарушения кровообращения: низкое ЦВД, уменьшение сердечного выброса, тахикардия. При III степени травматического шока состояние больных тяжелое, сознание сохранено, отмечается заторможенность. Кожа бледная, с землистым оттенком (появляется при сочетании бледности с гипоксией), холодная, часто покрыта холодным, липким потом. АД стабильно снижено до 70 мм рт. ст. и менее, пульс учащен до 100-120 в 1 мин, слабого наполнения. Отмечается одышка, беспокоит жажда. Диурез резко снижен (олигурия). IV степень травматического шока характеризуется крайне тяжелым состоянием больных: выраженная адинамия, безучастность, кожа и слизистые оболочки холодные, бледно-серые, с землистым оттенком и мраморным рисунком. Заостренные черты лица. АД понижено до 50 мм рт. ст. и менее. ЦВД близко к нулю или отрицательное. Пульс нитевидный, более 120 в 1 минуту. Отмечаются анурия или олигурия. При этом состояние микроциркуляции характеризуется парезом периферических сосудов, а также ДВС-синдромом. Клинически это проявляется повышением кровоточивости тканей.

В клинической картине травматического шока отражаются специфические особенности отдельных видов травм. Так, при тяжелых ранениях и травмах груди наблюдаются психомо-

торное возбуждение, страх смерти, гипертонус скелетных мышц; кратковременный подъем АД сменяется быстрым его падением. При черепно-мозговой травме прослеживается выраженная тенденция к артериальной гипертензии, маскирующей клиническую картину гиподинамии и травматического шока. При внутрибрюшных повреждениях на течение травматического шока вскоре наслаиваются симптомы развивающегося

**Неотложная помощь.** Лечение травматического шока должно быть комплексным, патогенетически обоснованным, индивидуальным в соответствии с характером и локализацией повреждения.

- Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, используя тройной прием Сафара, вспомогательную вентиляцию легких.
- Ингаляция 100 % кислородом в течение 15-20 минут с последующим снижением концентрации кислорода во вдыхаемой смеси до 50-60 %.
- При наличии напряженного пневмоторакса – дренирование плевральной полости.
- Остановка кровотечения путем пальцевого прижатия, тугой повязки, наложения жгута и т.п.
- Транспортная иммобилизация (должна быть выполнена как можно раньше и надежнее).
- Обезболивание путем использования всех видов местной и проводниковой анестезии. При переломах крупных костей применяют местные анестетики в виде блокад непосредственно зоны перелома, нервных стволов, костно-фасциальных футляров.
- Парентерально (внутривенно) вводят следующие анальгетические коктейли: атропина сульфат 0,1 % раствор 0,5 мл, сибазон 0,5 % раствор 1-2 мл, трамадол 5 % раствор 1-2 мл (но не более 5 мл) или промедол 2 % раствор 1 мл.
- Или атропина сульфат 0,1 % раствор 0,5 мл, сибазон 0,5 % раствор 1 мл, кетамин 1-2 мл (или в дозе 0,5-1 мг/кг массы тела), трамадол 5 % раствор 1-2 мл (но не более 5 мл) или промедол 2 % раствор 1 мл.

*Возможно применение других анальгетиков в эквивалентных дозах.*

Важнейшая задача в лечении травматического шока – максимально быстрое восстановление кровоснабжения тканей. При неопре-



деляемом уровне АД необходимы струйные переливания в две вены (под давлением), чтобы через 10-15 мин добиться подъема систолического давления до уровня не менее 70 мм рт. ст. Скорость инфузии должна составлять 200-500 мл в 1 минуту. Из-за значительного расширения сосудистого пространства необходимо введение больших объемов жидкости, иногда в 3-4 раза превосходящих предполагаемую кровопотерю. Скорость инфузии определяется динамикой АД. Струйное вливание нужно проводить до тех пор, пока АД стабильно не поднимется до 100 мм рт. ст.

Глюкокортикостероиды вводятся внутривенно в начальной дозе 120-150 мг преднизолона и в последующем в дозе не менее 10 мг/кг. Доза может быть увеличена до 25-30 мг/кг массы тела. Лечение сердечной недостаточности может потребовать включение в состав терапии добутамина в дозе 5-7,5 мкг/кг/мин или допамина 5-10 мкг/кг/мин, а также препараты улучшающие метаболизм миокарда, антигипоксантами – рибоксин – 10-20 мл; цитохром С – 10 мг, актовегин 10-20 мл. При развитии терминального состояния или невозможности обеспечить экстренную инфузионную терапию внутривенно вводится допамин в 400 мл 5% раствора глюкозы или любого другого раство-

ра со скоростью 8-10 капель в 1 минуту. При внутреннем кровотечении консервативные мероприятия не должны задерживать эвакуацию пострадавших, поскольку только неотложная операция может спасти их жизнь.

*Последовательность мероприятий может меняться в зависимости от преобладания тех или иных нарушений. Пострадавший транспортируется в стационар на фоне продолжающейся интенсивной терапии.*

## 8.4. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ВЫЗВАННЫЕ ДРУГИМИ ПРИЧИНАМИ

### 8.4.1. Тепловые поражения

**ПЕРЕГРЕВАНИЕ ОРГАНИЗМА (ГИПЕРТЕРМИЯ)** – состояние, возникающее под влиянием высокой температуры окружающей среды и факторов, затрудняющих теплоотдачу, что приводит к повышенному содержанию тепла в организме.

К группе тепловых поражений, которые можно рассматривать, как угрожающие состояния, относятся тепловой удар, тепловой коллапс, тепловые судороги, тепловое истощение вследствие обезвоживания, тепловое истоще-

Таблица 8.5.

**Программа инфузионной терапии во время транспортировки пострадавшего**

Время транспортировки (минуты)	Величина кровопотери (мл)		
	до 1000	1000-2000	Свыше 2000
0-10	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл или кристаллоиды в объеме до 1500 мл	Коллоидные растворы Рефортан 6% 500 мл (капельно), кристаллоиды 1500-2000 мл со скоростью 100-200 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800-1000 мл (капельно), кристаллоиды 1500-3000 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.
0-20	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл и кристаллоиды в объеме до 500 мл	Коллоидные растворы Рефортан 6% 500-800 мл (капельно), кристаллоиды 2000-2500 мл со скоростью 100-200 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800-1000 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 6-8 мл/кг массы тела; кристаллоиды 2000-3000 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого артериального давления.
0-30	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл и кристаллоиды в объеме до 1000 мл	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 6-8 мл/кг массы тела; кристаллоиды 2000-3000 мл со скоростью 100-200 мл/мин. до появления регистрируемого	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 8-10 мл/кг массы тела; кристаллоиды 3000-3500 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого
0-60	Коллоидные растворы: Рефортан 6% 500 мл и кристаллоиды в объеме до 1000-1500 мл.	Коллоидные растворы Рефортан 6% 800 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 8-10 мл/кг массы тела; кристаллоиды 3000-3500 мл со скоростью 100-200 мл/мин до появления регистрируемого	Коллоидные растворы Рефортан 6% 1000 мл (капельно), 2,5 % раствор хлорида натрия 10-12 мл/кг массы тела; кристаллоиды 4000-5000 мл со скоростью 200-500 мл/мин до появления регистрируемого

ния вследствие обессоливания (потери солей), преходящее тепловое утомление, тепловой отек стоп и голеней.

Как правило, все эти поражения возникают при напряженной физической работе в условиях высокой температуры окружающей среды или интенсивной инсоляции. Они протекают по-разному у пациентов с различной адаптацией к тепловой нагрузке и различным (по объему, темпу питья и составу выпиваемой жидкости) водным режимам.

Избыток тепловой энергии уходит из организма двумя основными путями: испарение влаги с поверхности тела и через дыхательные пути.

При гипертермии, как правило, первичного нарушения терморегуляции нет. В этой ситуации происходит избыточное накопление тепла в результате затрудненной теплоотдачи.

Среди всех поражений, вызванных высокой температурой, особое место занимает тепловой удар. При этом патологическом состоянии поражаются функции многих органов и систем.

При **тепловом ударе** ведущим фактором, вызывающим накопление избытка тепла в организме пострадавшего, является конвекционное тепло окружающей среды.

В генезе теплового удара лежат нарушением терморегуляции с накоплением тепла в организме выше физиологического предела, недостаточность потоотделения и острая сердечная слабость. Развитие острой сердечной слабости определяется высокими энергетическими затратами пораженного организма в связи гипертермией, гиповолемией, гипокалиемией. Гиповолемия развивается в связи с некомпенсированной потерей жидкости через кожу и почки (полиурия). В сочетании с сердечной слабостью это приводит к глубоким расстройствам гемодинамики и микроциркуляции вплоть до развития тромбогеморрагического синдрома и нарушений внутрисосудистого свертывания крови.

Тепловой удар чаще развивается у молодых неадаптированных лиц, у пожилых с хроническими болезнями, на фоне терапии диуретиками, иногда у новобранцев в армии.

**Клиника.** Тепловому удару обычно предшествует продромальный период, который может длиться от 3 до 24 часов. Продромальный период сопровождается ощущением резкой слабости, чувством жара, головной болью, головокружением, шумом в ушах, «мельканием» и «потемнением» в глаза, резким учащением дыхания (до 70 дыханий в 1 минуту) и пульса, носовыми кровотечениями, расстройствами

глотания, тошнотой и рвотой, болью в надчревной области, спине и конечностях. Затем наступает двигательное беспокойство, нарушение речи. Бывают случаи агрессивного поведения пострадавшего. Появление полиурии с частыми мочеиспусканиями позволяет предположить развитие клинической картины теплового удара в ближайшее время и принять меры предосторожности. Чаще наблюдается «внезапное» наступление перегревания. В этих случаях пострадавший теряет сознание «на ходу».

Для клинической картины теплового удара характерны глубокие нарушения сознания. Возможны двигательное возбуждение, бред, галлюцинации. Лицо и конъюнктивы пострадавшего гиперемированы. Кожа сухая, горячая, «обжигающая». Температура тела в подмышечных областях выше 41°C. Дыхание учащено, поверхностное. Пульс частый, нитевидный, АД снижено. При аускультации прослушиваются очень глухие тоны сердца. Характерная полиурия (до 4 литров мочи в сутки у взрослого пораженного). Поражение ЦНС прогрессирует до развития глубокого коматозного состояния. Зрачки расширены. Брюшные и сухожильные рефлексы ослаблены. Возможны судороги, непроизвольное мочеиспускание. При нарастании центральных нарушений дыхания (дыхание типа Чейна-Стокса) и углубления расстройств гемодинамики наступает смерть.

#### **Неотложная помощь.**

- Перенести пострадавшего из зоны теплового воздействия в кондиционированное помещение или положить под вентилятор;
- Обеспечить проходимость дыхательных путей; снять стесняющую одежду;
- Придать «противошоковое» положение (поднять ноги);
- Укрыть мокрым полотенцем;
- Положить пузыри со льдом на крупные сосуды (шею, паховые области);
- Проводить ингаляцию кислородом;
- При тахипноэ более 35-40 в 1 минуту – проводить вспомогательное дыхание;
- Пунктировать периферическую вену и начать инфузию кристаллоидов (растворы должны быть охлажденными);
- Внутривенно ввести 100-150 мг гидрокортизона;
- При неэффективности инфузионной терапии внутривенно добавить мезатон (10 мг в 200 мл физиологического раствора). При отсутствии эффекта – допамин со скоростью 4-5 мкг/кг мин;
- Для купирования судорог ввести сибал

зон 5-10 мг внутривенно медленно, а также 20-30 мл 10 % раствора кальция хлорида (последний вводить внутривенно капельно с 200-400 мл раствора кристаллоидов);

- Внутримышечно сульфокамфокаин 2 мл – 10 % раствора.

*Не вводить адреналин и наркотики; гидратировать больного, но не чрезмерно.*

**СОЛНЕЧНЫЙ УДАР.** Тепловое повреждение, вызванное интенсивным и длительным воздействием прямого солнечного излучения. От теплового удара отличается только по этиологическому фактору – при солнечном ударе ведущим фактором, вызывающим накопление тепла в организме пострадавшего является инфракрасное излучение солнца и подстилающей почвы, а не конвекционное тепло окружающей среды. Неотложная терапия проводится в зависимости от тяжести повреждения и соответствует описанной выше.

**ТЕПЛОМЫШЕЧНЫЙ КОЛЛАПС.** Это синкопальное состояние, которое наблюдается во время интенсивной физической работы при высокой температуре окружающей среды у людей, достаточно адаптированных к жаркому климату. У неадаптированных людей он может наблюдаться и при статических напряжениях. В основе лежит нарушение вазомоторики под воздействием теплового фактора. Это приводит к нарушению нормальной гемодинамики. Происходит скопление крови в чревном сосудистом бассейне с уменьшением эффективного объема циркулирующей крови.

**Клиника.** Внезапно появляется общая слабость, головокружение с тошнотой, «потемнением» в глазах, звоном в ушах, внезапной потерей сознания. Бледность кожных покровов и потливость – характерные признаки теплового коллапса. Дыхание учащено, поверхностное, пульс слабого наполнения, брадикардия (до 60-40 в 1 минуту), АД снижено. В тяжелых случаях теплового коллапса АД резко снижено или не определяется. Черты лица заострены, кожа с цианотичным оттенком. Сознание утрачено. Но в отличие от теплового удара – зрачки сужены, сухожильные рефлексы оживлены. Температура тела не повышается выше 38,5°C.

**Неотложная терапия** посиндромная в соответствии с приведенным выше алгоритмом.

**ТЕПЛОВЫЕ СУДОРОГИ.** Возникают при перегревании в тех случаях, когда тяжелая

физическая работа в условиях высокой температуры окружающей среды сочетается с обильным питьем пресной воды и усиленным потоотделением.

**Клиника.** Вначале пострадавшие в сознании, жалуются на появление парестезий (ощущение «ползания мурашек»). Затем возникают болезненные тонические судороги, охватывающих мышцы нижних и верхних конечностей, реже – мышцы туловища, лица, диафрагму. Приступы судорог могут возникать по несколько раз в день и продолжаться от нескольких минут до нескольких часов. Сознание, как правило, сохранено. Характерной особенностью тепловых судорог является сгибание рук в лучезапястных и локтевых суставах, пальцы кистей выпрямлены и прижаты друг к другу («рука акушера»). При судорогах в ногах – ноги вытянуты, стопы искривлены внутрь со сгибанием пальцев («конская стопа»). Вне судорожного приступа появляются признаки повышенной возбудимости двигательных нервов лица: феномен лицевого нерва (Хвостека), симптом Труссо (сокращение кисти при сдавлении сосудисто-нервного пучка на плече); феномен Вейсса (сокращение мускулатуры век при легчайшем механическом воздействии на них).

**Неотложная терапия** включает инфузию кристаллоидов (0,9 % хлорида натрия) и 5 % раствора глюкозы.

**СИНДРОМ ВОДНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ.** Данный синдром развивается при более медленной потере организмом воды с потом (небольшая физическая нагрузка) в сочетании с перегрузкой пресной водой в результате умеренного питья.

**Клиника.** Общее состояние пострадавших меняется незначительно и, как правило, остается удовлетворительным. Отмечается отвращение к гипотоническим напиткам и к неподсоленной воде. Их питье вызывает тошноту, рвоту, иногда боли в животе. АД сохранено. Температура тела умеренно повышена. Локальные судороги сочетаются с головной болью и различными нервно-психическими расстройствами (депрессией, спутанностью сознания или резким возбуждением).

**Неотложная терапия**

- Перенести пострадавшего в прохладное место, уложить;
- Напоить солевыми сбалансированными растворами (регидрон);
- При выраженной дегидратации показано внутривенное введение 0,9 % растворов хлорида натрия.

**ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ.** Возникает вследствие нехватки воды. Чаще наблюдается у пожилых больных, получающих диуретики.

**Клиника.** Обращает внимание видимая на глаз потеря массы тела у пострадавшего (при выраженной дегидратации масса тела может снижаться примерно на 8 %). Лицо бледно-серого цвета, глаза запавшие, губы синюшные, сухие. Отмечается выраженная сухость кожных покровов в сочетании с сухостью подмышечных впадин. Тургор кожи снижен. Иногда на коже является просовидная сыпь. Температура тела на уровне субфебрилитета. АД снижено. Диурез снижен. Прекращается слюноотделение. Отмечаются нервно-психические расстройства в виде беспокойства, возбуждения с галлюцинациями; реже наблюдается сонливость и даже спутанность сознания.

**Неотложная терапия.**

- Перенести пострадавшего в прохладное место;
- Уложить с приподнятыми ногами;
- Напоить пострадавшего чаем 1-2 л или фруктовым соком в течение 15-25 минут с учетом восполнения половины предполагаемого водного дефицита (3,5-6 л у взрослого человека) в течение 1-ого часа оказания помощи
- При резком обезвоживании показано внутривенное введение 5 % растворов глюкозы до 800-1000 мл в сочетании с 0,45 %- 400 мл раствором хлорида натрия.

**ТЕПЛОВОЕ ИСТОЩЕНИЕ ВСЛЕДСТВИЕ ОБЕССОЛИВАНИЯ.** Развивается при значительной потере солей при обильном потоотделении. Развитие его происходит постепенно.

**Клиника.** Отмечается быстрая утомляемость, сонливость, головокружение. Редко пострадавшие жалуются на головную боль. В вертикальном положении они находятся практически не могут. При попытке сесть или встать пострадавший бледнеет, зевает. Такие попытки могут закончиться развитием синкопа. Лицо такого пострадавшего бледное, но кожа влажная, без потери тургора. Пульс слабого наполнения, лабильный. В положении лежа АД снижено. При пассивном подсаживании АД снижается еще больше.

**Неотложная терапия.**

- Пострадавшего необходимо перенести в прохладное помещение,
- Уложить, придать «противошоковое» положение (поднять ноги);

- Напоить солевыми сбалансированными растворами (регидрон);
- Внутривенно ввести натрийсодержащие солевые растворы типа Рингара 800-1200 мл в сочетании с препаратами, содержащими соду – Ацесоль – 400 мл.

**ТЕПЛОВАЯ ТРАВМА ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ НАПРЯЖЕНИИ.** Возникает при физических усилиях и высокой температуре внешней среды (> 27°C), при повышении относительной влажности (> 60%). Чаще развивается у бегунов с недостаточной акклиматизацией и гидратацией или у людей с избыточной массой тела.

**Клиника.** Пострадавшие жалуются на головную боль, тошноту, рвоту, озноб, мышечные подергивания, повышение температуры до 39-41°C. АД снижено, тахикардия, тахипноэ выше 40 в 1 минуту. Речь невнятная. При осмотре обращает внимание «гусиная кожа» Может наблюдаться потеря сознания. Редко отмечается ДВС, рабдомиолиз, миоглобинемиа.

**Неотложная терапия.**

- Пострадавшего необходимо перенести в прохладное помещение,
- Снизить температуру до 38-40°C используя для этого влажные простыни. Лед уложить на крупные сосуды шеи и паховой области;
- Массаж конечностей для увеличения кровотока;
- Внутривенно ввести гипотонический глюкозо-солевого раствор (в равных частях 5 % раствор глюкозы и 0,45 % раствор натрия хлорида до 1000-1200 мл).

Профилактикой развития этого осложнения является проведение соревнований рано утром, начало бега в хорошо гидратированном состоянии. На дистанции должны быть размещены пункты помощи. Не увеличивать темп в конце дистанции; избегать приема алкоголя перед соревнованиями.

Пострадавшие, перенесшие тепловой и солнечный удар, тепловые судороги, тепловой коллапс должны быть госпитализированы, желательнее в отделения интенсивной терапии.

#### 8.4.2. Укусы насекомых, членистоногих, змей

**УКУСЫ НАСЕКОМЫХ.** Наиболее часто возникает аллергия на укусы насекомых отряда перепончатокрылых, особенно пчел (7% случаев), в редких случаях – ос, шмелей, шершней

и муравьев. Меньшее значение имеют укусы кровососущих насекомых (слепней, мокрицы и др.).

В месте укуса или ужаления образуется первичное депо зооксина (веществ, вырабатывающихся в железах насекомых), из которого яд (токсическое вещество) поступает в организм пострадавшего по лимфатической и кровеносной системам. Скорость всасывания определяется как компонентами зооксина, вызывающими повышение тканевой проницаемости (обычно это различные ферменты), так и активным воздействием на депо лиц, оказывающих помощь потерпевшему. Это определяет быстроту развития токсического эффекта с поражением различных органов и систем. Выраженность поражения определяется индивидуальной чувствительностью пострадавшего к зооксину.

Антигены ядов отличаются видовой специфичностью, например, в секрете жала ос содержатся серотонин и брадикинин, а в секрете жала шершней – ацетилхолин. Кроме того, в ядах женских особей находится большое количество биологически активных веществ – гистамин, норадреналин, пептиды, аминокислоты. Аллергическая реакция может быть вызвана и ингаляцией выделений различных насекомых.

Такие вещества ядов насекомых, как гистаминлибераторы, могут вызывать местную реакцию кожи у человека в виде умеренной гиперемии, припухлости (образуется зудящая папула), болезненности, зуда. Это нормальная реакция кожи на инъекцию яда насекомого. В норме она быстро исчезает. Эта ложноаллергическая реакция, обусловленная неспецифическим гистаминлиберирующим действием некоторых компонентов яда. Подобные реакции, как правило, не требуют лечения.

Реакция на укус может быть токсической, что происходит при одновременном укусе нескольких десятков насекомых, она характеризуется общей слабостью, головной болью, тошнотой, рвотой, поносом, повышением температуры тела, судорогами, оцепенением, комой. Укус ста пчел одновременно может быть смертельным.

Укусы насекомых и вызываемые ими анафилактические реакции происходят, как правило, летом. Наибольшее число их отмечается в июле, августе и начале сентября.

Аллергические реакции могут быть вызваны укусом насекомых, в результате которого антигены проникают в организм человека; укусом насекомых-кровососов; чешуйками или другими фрагментами организма живых или мертвых

насекомых, которые будучи составной частью аэропланктона, обуславливают сенсibilизацию, проникая в организм через дыхательные пути, реже при прямом контакте с кожей.

Процесс сенсibilизации аналогичен таковому при аллергиях, вызванных лекарственными препаратами (хотя в отдельных случаях предсказать его невозможно). При предшествовавшей анафилактической положительной кожной реакции проявление общих реакций при повторном укусе можно ожидать в 60% случаев, очевидно, важное значение имеет интервал между реакциями. При повторном укусе (в первые годы после первого укуса) анафилактические реакции, как правило, наблюдаются довольно часто, через 5 лет частота их проявлений не превышает 35%. Примерно у 10% пациентов происходит спонтанная десенсibilизация. С каждым укусом насекомого реакция становится слабее.

В случаях, когда аллергическая реакция на укус насекомых возникает впервые, речь идет, по всей видимости, либо о предварительной сенсibilизации другими аллергенами, либо о предшествующей сенсibilизации незамеченным укусом.

**Клиника.** Неаллергические реакции возникают в месте укуса, особенно в области соединительной ткани глаза и в половых органах, характеризуются болезненными ощущениями и отеками. Более сильные местные реакции (вплоть до увеличения лимфатических узлов) могут быть следствием вторичной инфекции.

Аллергические реакции протекают в различных формах: от местных симптомов с более или менее выраженными общими проявлениями до шока со смертельным исходом. Выделяется 4 типа общих реакций.

*Легкие общие реакции* (31% случаев): генерализованная крапивница, зуд, недомогание, чувство страха. *Общие реакции* (38%): к симптомам 1 типа присоединяются одышка, боль в животе, тошнота, головокружение, рвота. *Тяжелая форма* общих реакций (20%): дополнительно развиваются удушье, дисфагия, хрипота, бессвязность мыслей, чувство обреченности. *Шок* (11%): кроме указанных симптомов, цианоз, падение АД, коллапс, дефекация, потеря сознания.

В зависимости от поражения органов и систем (органов-мишеней), общая гиперергическая реакция может быть кожной или кожно-суставной (крапивница, артралгии), циркуляторной (анафилактический шок), отечно-асфиксической (отек Квинке, отек гортани, асфиксия), бронхоспастической или астматиче-

ской (экспираторная одышка, сухие свистящие хрипы), смешанной.

При особенно тяжелых формах аллергической реакции смерть может наступить в течение нескольких минут: 66% летальных исходов регистрируются в первый час после укуса, 96% – в течение 5 часов. Основной причиной смерти служат асфиксия с последующим сосудистым коллапсом.

Аллергические реакции на укусы насекомых разнообразны. Клинические проявления начинаются спустя 10-20, иногда 40 минут и более после укуса и длятся 2-4 часа. Чем раньше возникает реакция, тем тяжелее она протекает. Скорость появления и нарастание симптомов прямо пропорциональны тяжести течения заболевания. Клиника, развивающаяся спустя 1-2 минуты после укуса, в 40% случаев приводит к летальному исходу. Интенсивное наблюдение за пострадавшими должно продолжаться не менее 3 ч.

**Клиника аллергической реакции на укус насекомого.** При *местной аллергической* реакции отек и гиперемия быстро распространяются вокруг места укуса, нарастая и достигая максимума в течение 3-4 часов, иногда суток, сопровождаясь сильным зудом. Обычно гиперемия быстро исчезает, зуд держится несколько дольше, а отек может оставаться до нескольких дней. Местная ограниченная реакция, тем не менее, может быть фатальной при укусах в полости рта, глотки или гортани. *Генерализованная реакция* – в виде крапивницы, нередко с ангионевротическим отеком на разных участках тела без снижения АД, удушья, отека гортани, но часто с гастроинтестинальными симптомами. При вовлечении в процесс области гортани может развиться жизнеугрожающая асфиксия. При ее появлении отмечается беспокойство больного, одутловатость лица и шеи, нарастающая осиплость голоса, кашель, затрудненное стридорозное дыхание, цианоз лица. Жизненно опасна *анафилактическая реакция* на укус, характеризующаяся немедленным падением АД, бронхоспазмом и/или отеком гортани, зудом в горле, затрудненным дыханием и глотанием, болью в животе, рвотой, тошнотой, диареей. Причинами смерти могут быть удушье от отека дыхательных путей, их обтурации в результате повышенной секреции в просвет бронхов или коллапс. Большинство смертельных исходов отмечается у лиц старшего возраста.

**Неотложная помощь.** Судьба пациента часто зависит от того, какие меры были предприняты в первый час после укуса. Чем раньше проявляется аллергическая реакция, тем опас-

нее состояние пострадавшего. Возможности медицинской помощи в таких случаях, как правило, довольно ограничены, так как укусу насекомых люди подвергаются преимущественно на природе (в лесу, поле и т.д.). *Доврачебная помощь.* В любом случае рекомендуется осторожно высосать яд из ранки, хотя такой способ не обеспечивает полного удаления антигенов из организма. Если укусила пчела, то необходимо извлечь из ранки жало, избегая выдавливания из ядовитой железы оставшегося яда. При укусе в конечности распространение яда можно приостановить, наложив жгут над ранкой. К месту ужаления приложить холод. Если есть возможность место укуса обработать троксевазиновой мазью или мазью, содержащей глюкокортикоиды.

*Первая врачебная помощь* оказывается в зависимости от тяжести клинических проявлений и типа реакции. При местной аллергической реакции в виде крапивницы (локальные высыпания на коже в виде волдырей и эритемы) ограничиваются назначением антигистаминных препаратов, иногда добавляют к ним глюкокортикоиды. Внутрь или парентерально (внутримышечно) ввести антигистаминные препараты (супрастин 0,025 г или 10-20 мг, димедрол 1 % -10-30 мг), а также глюкокортикоиды (дексаметазон 4-12 мг внутримышечно или внутривенно).

В тех случаях, когда крапивница сопровождается ангионевротическим отеком, к терапии добавляют мочегонные (лазикс – 20-40 мг внутримышечно или внутривенно). Проводят ингаляцию увлажненным кислородом. В случае нарастания отека гортани – быть готовым провести интубацию трахеи, коникотомию. В этой ситуации необходима срочная госпитализация больного в стационар.

Лица с повышенным риском тяжелых форм аллергии к укусам насекомых должны всегда иметь при себе набор первой медицинской помощи (жгут, шприцы с иглами, адреналин, антигистаминные препараты и кортикостероиды для инъекций). Следует помнить, что жгут мало задерживает распространение антигена, а опасность того, что больной может оставить жгут слишком надолго, достаточно велика. Не следует ждать проявления реакции, необходимо действовать немедленно (инъекцией 0,3 мг адреналина, разведенной 4-5 мл физиологического раствора, обколоть место укуса и подкожно в другой участок тела). Однако инъекции, проводимые людьми без специальных навыков, могут быть опасны. Другие медикаменты в неотложных случаях менее эффективны.

*Первая врачебная помощь.*

- Обеспечить проходимость дыхательных путей;
- Проводить ингаляцию 100 % кислородом;
- Немедленно внутривенно или подкожно ввести 0,5-1 мл 0,1% раствора адреналина;
- Пунктировать периферическую вену. Внутривенно ввести 500-1000 мл 0,9 % физиологического раствора. К раствору добавить преднизолон 90-120 мг или дексаметазон 12-16 мг или гидрокортизон 150-300 мг;
- При нестабильной гемодинамике в капельницу добавить адреналин 0,3-0,5 мл 0,1 % раствора адреналина (в 200 мл физиологического 0,9 % раствора).
- После стабилизации артериального давления – антигистаминные препараты – димедрол 20-30 мг внутривенно или внутримышечно.
- При нарастании отека – лазикс 20-40 мг внутривенно;
- При бронхоспазме – эуфиллин 2,4 % 5-10 мл внутривенно (лучше капельно) или изадрин или алупент. Эти стимуляторы β-адренорецепторов можно сочетать с ингаляциями гормональных препаратов.

Госпитализация в отделение интенсивной терапии.

**УКУСЫ ЧЛЕНИСТОНОГИХ.** Основную опасность представляют укусы скорпионов и пауков. В нашей стране возможны укусы несколькими видами скорпионов двух семейств – хартидов (итальянским, крымским скорпионом) и бутидов (пестрым, кавказским).

Поражение пострадавшего происходит в момент придавливания скорпиона. В этот момент насекомое вводит яд в тело пострадавшего при помощи жала, расположенного на последнем сегменте заднебрюшья. Зооксины скорпионов – нейротропные пептиды.

**Клиника.** В месте ужаливания возникает чрезмерно сильная боль. Боль носит жгучий характер, иррадирует к центру. Боль в месте укуса сохраняется в течение суток. В месте укуса – гиперемия, редко пузыри, наполненные серозным содержимым. Появляются общетоксические симптомы – головная боль, головокружение, слабость, затрудненное дыхание, слюно- и слезотечение, бронхиальная гиперсекреция. Возможно острое нарушение сознания,

судороги и отек легких. В качестве отдаленных органических последствий – миокардит, панкреатит.

В степных районах могут произойти укусы ядовитого паука – каракурта. Укусы других пауков менее опасны и менее проблематичны с точки зрения развития угрожающего состояния.

Паук наносит повреждение (обычно через открытые участки кожи конечностей) коготками своих хелицер, в которые открываются протоки ядовитых желез. В состав яда каракурта входят нейротоксины белковой природы. Укус каракурта чаще происходит ночью во время сна или утром, во время одевания паука во время охоты заползает под простыни или в снятую одежду и обувь.

**Клиника.** После укуса паука возникает боль, которая вскоре исчезает. Место укуса остается слегка болезненным. Во сне укус может быть вообще не замечен. Места проколов кожи коготками паука не различимы невооруженным глазом. На месте укуса может оставаться маленькое красное пятно, припухлости нет. Вскоре после укуса возникают: резкое возбуждение, страх смерти, одышка. Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, чувство тяжести за грудиной и в подложечной области. Кожные покровы бледные, очень редко может наблюдаться гиперемия лица. Повышена потливость. Пульс учащен. Пострадавший отмечает сердцебиение. При осмотре обращает внимание экзофтальм, мидриаз. В некоторых случаях может возникать бронхоспазм, задержка мочеиспускания, дефекации, приапизм. Примерно через 3 часа после укуса могут появиться судороги верхних и нижних конечностей, болезненность мышц передней брюшной стенки. Через 8-10 часов после укуса паука – наблюдается одутловатость лица, отек век, проливной пот, который сопровождается ознобом. Через 2-3 дня от момента укуса на коже появляется обильная полиморфная сыпь, понижение слуха, переходящая слепота.

**Первая медицинская помощь** оказывается через некоторое время после укуса. Местное лечение, как правило, значения не имеет.

**Неотложная помощь.** Местное лечение имеет смысл только в первые 2-3 минуты после укуса. В этот момент следует пользоваться приемом П.М. Марковского – прижать место укуса пламенем спички. Для чего 1-2 спичками прижимают головкой к месту укуса и поджигают третьей, горячей спичкой. Поскольку каракурт кусает поверхностные слои кожи (не глубже 0,5 мм) пламени спичек достаточно для разрушения зоотоксина.

Основу первой помощи и дальнейшего лечения составляет симптоматическая терапия. Выраженность явлений интоксикации можно уменьшить путем:

- Проведения инфузионной терапии (метод форсированного диуреза);
- Внутривенным введением сернокислой магнезии, кальция хлорида;
- В ранние сроки оправдано внутривенное введение 33 % раствора этилового спирта 10-12 мл каждые 5-6 часов;
- Введение миогенных спазмолитиков.

**УКУСЫ ЯДОВИТЫХ ЗМЕЙ.** Самые частые жизнеопасные поражения, причиняемые «вооруженными ядами» животными. На территории нашей страны к ядовитым змеям относятся – гадюки (обыкновенная и степная). Ужовые считаются условно ядовитыми для человека из-за особенностей своего вооружения. Ядовитые зубы животных располагаются в глубине их ротовой полости и при укусе змеи не вонзаются в кожу.

Змеиные яды имеют сложный состав. Помимо зоотоксинов, белков со специфическими свойствами (нейротоксическими, гемолитическими, кардиотоксическими), в них содержатся ферменты, определяющие видовую специфичность змеиного яда. В яде гадюки широко представлены протеазы, гиалуронидаза, ферменты-активаторы трипсина и тромбина, обладающие калликреиноподобным действием.

Выделяют ряд факторов, которые увеличивают поражение при укусе змей. Это возраст пострадавшего (у стариков и детей токсические эффекты более выражены); масса тела; психическое и соматическое состояние (у запуганных опасностью встречи со змеями токсические эффекты более выражены). Эффекты зависят от места укуса и его глубины (укусы в конечности менее опасны, чем укусы в голову и туловище; менее опасны скользящие поражения; даже тонкий слой одежды может обеспечить достаточную защиту от поражения); дозы яда, зависящей от величины змеи (большая гюрза может впрыснуть до 5 мл яда), длительности раздражения змеи, состояния ядовитых зубов, состояния резервуаров ядовитых желез змеи к моменту укуса (полные или пустые). Быстрая ходьба, бег (особенно сразу после укуса) ускоряют системное поступление зоотоксина из первичного депо. Присутствие бактерий, особенно анаэробов, во рту змей и на коже пораженного обеспечивает быстрое инфицирование нежизнеспособных тканей в месте укуса.

**Клиника.** Укус змеи вначале не причиняет

особой боли. В месте укуса на небольшом расстоянии друг от друга видны точечные ранки, нанесенные змеей. При укусе неядовитых змей или условно-ядовитых – на обнаженной коже человека видны четыре ряда мелких отметин, нанесенных зубами таких змей.

При укусе гадюки в месте поражения наблюдается только отек, эритема и ощущаются небольшие боли. По прошествии некоторого времени в месте поражения обнаруживается распространенный отек, появляются пузыри, заполненные геморрагической жидкостью. Это связано, как с нарушенной в результате действия ядов, сосудистой проницаемостью, так и нарушениями в свертывающей системе крови. В результате нарушения проницаемости и развития обширных отеков, пропотевания эритроцитов, снижается объем циркулирующей крови. Параллельно снижается АД, развивается тахикардия. Одной из форм коагулопатии, развивающейся после укуса змеи, является развитие рассеянного внутрисосудистого свертывания с типичными органными поражениями, такими как кортикальный и тубулярный некроз почек. Такие симптомы, как правило, наблюдаются при укусе крупных змей.

В дальнейшем на этом месте развивается некроз тканей и образуются глубокие, длительно незаживающие раны. При укусе змеи в палец, он может некротизироваться и мумифицироваться без образования пузырей.

Одновременно с нарастанием отека, усиливается боль в области поражения. Интенсивность боли нарастает постепенно, иногда в течение 12 часов. К концу 1-х суток боль постепенно стихает. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются.

Имеется определенная градация тяжести поражения пострадавшего после укуса змей, позволяющая по клиническим признакам прогнозировать тяжесть поражения и необходимость специализированного лечения.

*0 степень тяжести* – типичные следы укуса без местных или системных проявлений.

*I степень тяжести* – минимальны по тяжести проявления. Следы укуса с минимальным отеком, умеренная местная болезненность, системных проявлений отравления нет.

*II степень тяжести* – средняя тяжесть. В месте поражения широко распространенный отек, резкая болезненность, петехии в зоне повреждения, тошнота, рвота, просачивание крови из ранок в месте укуса.

*III степень тяжести* – тяжелая. Местные симптомы как при II степени тяжести. Системные признаки отравления змеиным ядом раз-



виваются немедленно. Появляется мышечная слабость, сонливость, тошнота, рвота, головная боль, головокружение, повышается температура тела и т.п.

IV степени тяжести – очень тяжелая. Внезапная сильная боль в месте укуса и быстрое распространение отека с переходом на противоположную сторону. Широко распространены экхимозы и кожные пузыри. Немедленное развитие бронхоспазма и геморрагического диатеза.

Иногда наблюдаются судороги, одышка, носовые кровотечения, макрогематурия. Снижается кожная чувствительность. В первые три дня может лихорадка. Летальный исход обычно наступает позднее. Его причиной являются органические дисфункции и вторичная инфекция.

**Неотложная помощь.** Прижигание места укуса по типу П.Н. Марковского можно применять *только немедленно после укуса*. Наложение жгуты выше места укуса, только усиливает распространение яда по лимфатической системе и усиливает ишемическое поражение конечности.

- Уложить пострадавшего в тени;
- Отсосать яд из раны (отсасываемая жидкость сплевывается). Отсасывать лучше всего с помощью медицинской банки или ее заменителя (тонкая рюмка, стакан), в полость которой вводят подожженный фитиль и быстро прикладывают краями к ранке. Энергичное отсасывание в течение 5-7 минут после укуса позволяет удалить до 40 % змеиного яда. Через 15-20 минут – только 10 %. Затем обрабатывают место укуса йодом, спиртом и обездвиживают конечность.
- Ввести веноτονизирующие препараты – сульфокамфокаин внутримышечно 2 мл 10 % раствора;
- Ввести антигистаминные препараты – внутримышечно димедрол 1 % раствор 1-3 мл (возможно введение супрастина, тавегила и др.);
- Преднизолон внутримышечно 60-120 мг
- Дать обильное питье;
- При нарушении сердечной деятельности – кофеин (камфора, кордиамин и т.д.), норадреналин, мезатон обычным способом
- При укусе гадюки оправданно введение 5000-7500 тыс. ЕД гепарина или низкомолекулярные гепарины;
- При возможности ввести поливалентную антитоксическую сыворотку

– подкожно 1000 АЕ (при поражении гадюкой – антитоксическая сыворотка эффективна только в течение первых 30 минут после укуса). Рекомендуется применение «антигюрза» (против укуса всех гадюк) или «антикобра», «антиэфа». Сразу после укуса достаточно 10 мл сыворотки, через 20-30 минут в 2-3 раза больше и так далее, но не более 100-120 мл. Сыворотку вводят под кожу, между лопатками, в тяжелых случаях внутривенно.

- Новокаиновая блокада в место укуса нужна лишь при отсутствии сыворотки. Новокаин и алкоголь ослабляют действие сыворотки.
- При возбуждении – сибазон 5-10 мг внутривенно или внутримышечно.

Показана немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии. Транспортировка в стационар, независимо от тяжести состояния, производится лежа. Иммобилизация поврежденной конечности позволяет уменьшить лимфоотток из пораженного очага.

### 8.4.3. Утопление

**УТОПЛЕНИЕ** – понятие, которое объединяет целый ряд критических состояний, развивающихся в результате случайного или преднамеренного погружения пострадавшего в воду, и характеризуется затруднением или полным прекращением легочного газообмена. Целостность, а иногда и дееспособность внешнего дыхания пострадавшего, как правило, сохранена.

В зависимости от причин, приводящих к утоплению, выделяют несколько типов утопления. *Истинное утопление* развивается в результате аспирации воды (или другой жидкости) в дыхательные пути при сохраненном дыхании. *Асфиктическое утопление* развивается в результате развития ларингоспазма при попадании первых порций воды в дыхательные пути, в результате чего происходит прекращение легочного газообмена. *Синкопальное утопление* развивается в результате первичной остановки кровообращения вследствие асистолии, фибрилляции желудочков сердца. «Смерть в воде» – терминальное состояние, которое развивается при пребывании человека в воде, не связанное с попаданием воды в дыхательные пути. Причиной его может быть острый коронарный синдром, нарушение мозгового кровообращения, эпилептический приступ и т.п. *К утоплению может привести и длительное*

*пребывание в воде, переохлаждение.* Длительное пребывание в воде сопровождается ограничением мышечных движений, нарушением газообмена, угнетением сердечной деятельности, нарушениям сознания от ступора до полной его утраты.

Следует отметить, что при синкопальном утоплении асистолия и апноэ наступают одновременно; при истинном утоплении вначале наступает остановка сердечной деятельности; при асфиктическом утоплении первоначально наступает остановка дыхания. При всех видах утопления, прежде всего угасают функции коры головного мозга.

В холодной воде период клинической смерти может значительно удлиниться (до 20-30 минут и более).

Состояние алкогольного опьянения удлиняет период умирания на 1,5-2 минуты.

На характер патофизиологических изменений при попадании воды в легкие влияет ее осмолярность (морская или пресная). При заполнении легких пресной водой (гипотоническая жидкость) альвеолы растягиваются, вода проникает в кровеносное русло путем прямой диффузии или через разрушенную альвеолокапиллярную мембрану. В течение нескольких минут происходит резкое увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК), развивается гипотоническая гипергидратация. Вода, проникая в эритроциты, вызывает их гемолиз, в результате их разрушения увеличивается концентрация калия в плазме – гиперкалиемия. К тяжелой гипоксии присоединяются застойные явления в большом и малом кругах кровообращения. Утопление в морской воде сопровождается поступлением гиперосмолярной жидкости в альвеолы. Это ведет к стремительному перемещению жидкости вместе с белками в просвет альвеол, уменьшению объема внутрисосудистой жидкости, увеличению концентрации электролитов (калия, натрия, магния, кальция, хлора в плазме (гипертоническая дегидратация)). В результате дыхания происходит «взбивание» жидкого содержимого альвеол с образованием стойкой белковой пены.

Хлорированная вода плавательных бассейнов повреждает сурфактант больше, чем просто пресная вода природных водоемов.

У больных, перенесших утопление, иногда после латентного периода (в течение ближайших 24 часов) развивается и быстро прогрессирует отек легких. Поэтому все больные, перенесшие утопление, нуждаются в обязательном выполнении рентгенографии органов грудной клетки. Рентгенисследование необходимо для

выявления ранних признаков отека легких.

**Клиника. Истинное утопление.** Для него характерно более или менее длительная борьба за жизнь с нерегулярным дыханием, заглатыванием воды и переполнением желудка. В клинической картине выделяют три периода. 1 – начальный период – характеризуется наличием сознания и произвольных движений. Сохраняется способность задерживать дыхание при повторных погружениях в воду. Спасенные в этом периоде возбуждены или заторможены. Часто они неадекватно реагируют на обстановку. В последующем одни из спасенных могут становиться заторможенными, апатичными, впадать в депрессию вплоть до сомноленции, другие, наоборот, возбуждены, немотивированно активны, отказываются от медицинской помощи. Вне зависимости от температуры воды у всех спасенных наблюдается озноб, «гусиная» кожа. Кожные покровы и видимые слизистые синюшны. Дыхание частое, шумное, прерывается приступами кашля. Первоначальная тахикардия и гипертензия достаточно быстро сменяется брадикардией и гипотонией. Верхние отделы живота у них вздуты в связи с увеличенным объемом желудка за счет заглоченной воды. Через некоторое время может возникнуть рвота.

Острые клинические проявления утопления быстро разрешаются, восстанавливается способность ориентироваться и передвигаться, но слабость, головная боль и кашель сохраняются несколько дней.

2 период – агональный. У пострадавших, извлеченных из воды в этом периоде, сознание утрачено, сердечная деятельность и дыхание сохранены. Кожные покровы и слизистые резко синюшные, холодные. Из рта и из носа обильно выделяется пенная жидкость розового цвета. Отмечается брадикардия, аритмия. Пульсация определяется, как правило, только на крупных сосудах. При аускультации сердечные тоны резко приглушены. В ряде случаев могут наблюдаться признаки повышения венозного давления: расширение и набухание подкожных вен на шее и предплечьях. Зрачки расширены с вялой реакцией. Часто наблюдается тризм, в связи с чем рот пострадавшего открыть не удастся.

3 период – клинической смерти. У утонувших, извлеченных в этом периоде, сознание отсутствует. Апноэ, пульсация на крупных сосудах отсутствует, асистолия. Зрачки расширены, фотореакция отсутствует. Выраженная синюшность кожи и слизистых оболочек. Лицо одутловатое, вены шеи набухшие. Возможно-

сти успешной реанимации в этом периоде минимальные.

**Асфиктическое утопление.** Протекает по типу чистой асфиксии. Этому периоду предшествует выраженное угнетение ЦНС алкоголем, наркотическими средствами, внезапным заболеванием (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения и т.п.), следствием испуга, удара о воду животом или головой. Нередко причиной этого типа утопления является особый вид травмы, развивающийся в результате прыжка в воду головой вперед в неглубоком водоеме или удар о подводный предмет. После полученной травмы пострадавшие теряют сознание. При переломе позвоночника и повреждении спинного мозга в шейном отделе развивается тетраплегия.

При этом типе утопления попыток выбраться из воды нет, гипервентиляции нет. Вода беспрепятственно попадает в дыхательные пути. Однако, развивающийся ларингоспазм препятствует заполнению легких водой. Появляются ложно-респираторные вдохи при сомкнутой голосовой щели. В этот же период заглатывается большое количество воды в желудок. Начального периода при асфиктическом утоплении нет.

Пострадавшие извлекаются в агональном периоде или в состоянии клинической смерти. В агональном периоде сознание отсутствует. Кожные покровы и слизистые синюшные. Тризм и ларингоспазм затрудняют проведение искусственного дыхания. При интенсивных попытках «продышать» пострадавшего, как правило, удается разрешить ларингоспазм и обеспечить достаточную вентиляцию легких. Пульсация на периферических сосудах резко ослаблена, однако определяется достаточно хорошо на крупных сосудах.

В период клинической смерти сознание, сердечная деятельность, дыхание отсутствуют. Кожные покровы, видимые слизистые синюшные. Зрачки широкие, фотореакции нет. Из рта и носа выделяется пушистая пенистая жидкость. Успех проводимых в этой стадии реанимационных мероприятий сомнителен.

**Синкопальное утопление.** У извлеченных из воды пострадавших отмечается резкая бледность, а не синюшность, кожных покровов и слизистых оболочек. Жидкость не выделяется из дыхательных путей. Дыхательные движения отсутствуют. Редко наблюдаются единичные судорожные подвздохи. При синкопальном утоплении период клинической смерти длится дольше и превышает 6 минут.

Неотложная помощь.

*В начальном периоде первая помощь*

направлена на успокоение пострадавшего, устранение последствий психической травмы, переохлаждения. В комплекс обязательных мероприятий включается также стабилизация кровообращения и дыхания, предупреждение аспирации при возможной рвоте. Обязательно должна проводиться кислородотерапия с целью восстановления нормальной оксигенации.

С пострадавшего необходимо снять мокрую одежду, растереть сухим полотенцем или простынями, укутать в одеяло.

- Производится пункция периферической вены.
- С целью устранения последствий психотравмы осторожно в разведении, медленно ввести препараты диазепинового ряда (сибазон) из расчета не более 0,1-0,2 мг/кг массы тела;
- Кислородотерапия – 100 % кислород подается через маску;
- При клинических признаках острой дыхательной недостаточности — вспомогательная или искусственная вентиляция легких 100% кислородом с помощью мешка Амбу.
- С целью стабилизации кровообращения могут быть использованы кортикостероиды. Преднизолон 1-2 мг/кг массы тела в сутки и более. Однократно болюсно вводится 90-120 мг преднизолона или 12-16 мг дексаметазона. Гидрокортизон вводится из расчета 4-6 мг/кг.
- Внутримышечно вводится сульфокамфокаин (2 мл 10 % раствора). При нестабильных показателях артериального давления проводится инфузионная терапия кристаллоидами, растворами ГЭК (например 6 % Рефортан медленно из расчета 6-8 мл/кг массы тела);
- Используются антиоксиданты – аскорбиновая кислота 5 % раствор – 10 мл (внутривенно струйно);
- Для борьбы с отеком легких может быть использован лазикс 20-40 мг.
- Для предупреждения аспирации – метоклопрамид (внутривенно или внутримышечно 10-20 мг).

*В этой стадии брадикардия не должна купироваться введением атропина. Также как озноб не должен купироваться введением наркотических анальгетиков и седативных препаратов.*

*В агональном периоде неотложная помощь включает:*

- Восстановление проводимости верхних дыхательных путей,

- Искусственную вентиляцию легких,
- Поддержание кровообращения за счет усиления притока крови к сердцу (наклонное положение, поднятие ног, надавливание брюшной аорты кулаком через переднюю брюшную стенку спасенного),
- Инфузионную терапию и введение глюкокортикоидов (см. выше).

Срочная трахеотомия проводится при невозможности обеспечения проходимости дыхательных путей другими способами или массивном отеке легких, если интубация трахеи невозможна.

*Для периода клинической смерти* при любом варианте утопления неотложная терапия включает как можно раннее начало сердечно-легочной реанимации. Первые два этапа в виде периодических выдохов в нос утонувшего начинают сразу после того, как его лицо будет поднято спасателем над водой, во время буксировки его к берегу или к спасательному катеру. В спасательном катере или на берегу незамедлительно проводится искусственное экспираторное дыхание «изо рта в нос», начинают закрытый массаж сердца. При истинном утоплении удаляют воду из желудка. Для этого спасенного быстро укладывают на бедро согнутой ноги спасателя и резкими толчкообразными движениями сжимают боковые поверхности грудной клетки (10-15 секунд) и надавливанием на спину пострадавшего. После чего вновь поворачивают на спину. Ошибкой является попытка удалить «всю воду из легких». Если вода препятствует проведению искусственной вентиляции легких (ИВЛ) ее можно частично удалить. Для чего спасенного приподнимают за талию, так чтобы верхняя часть туловища и голова повисли, или «перегнуть» его через бедро спасателя при согнутой в колене ноге, одновременно надавливая на спину. Это мероприятие необходимо проводить в исключительных ситуациях максимально быстро. Проводится это мероприятие только у «синих» утонувших. Следует помнить, что наиболее эффективным способом удаления воды из дыхательных путей и желудка является аспирация ее с помощью отсоса через интубационную трубку или желудочный зонд.

Непрямой массаж сердца начинают проводить с момента доставки пострадавшего в спасательный катер или на берег. Одновременно проводится пункция периферической вены и проводится полный медикаментозный комплекс, необходимый при проведении сердечно-легочной реанимации. После восстановления

сердечной деятельности пострадавшего транспортируют в ближайшее отделение интенсивной терапии.

При утоплении в пресной воде отек легких может развиваться сразу после утопления вследствие гиперволемии. Даже при отсутствии клиники отека легких после восстановления дыхания и сердечной деятельности он может развиваться после латентного периода в 15 минут – 3 суток. Поэтому, кроме общепринятых мероприятий, проводимых на этапах сердечно-легочной реанимации, при выраженных признаках правожелудочковой недостаточности (резкий общий цианоз, набухание шейных вен) необходимо срочно провести кровопускание объемом не менее 400-500 мл крови. Параллельно проводят мероприятия по лечению отека легких (глюкокортикоиды, мочегонные и др.).

Существенные нарушения дыхания и кровообращения могут повториться во время транспортировки пациента в лечебное учреждение. Поэтому перед транспортировкой показано проведение восполнение ОЦК и стабилизация гемодинамики (особенно при утоплении в соленой воде). С этой целью внутривенно вводят растворы ГЭК (Рефортан 6% или Стабизол 6% в объеме не менее 6-8 мл/кг или Рефортан 10% 4-6 мл/кг).

После восстановления эффективного кровообращения (появления пульса на периферии, исчезновения цианоза, сужения зрачков, самостоятельного дыхания) утонувшие должны быть госпитализированы в ближайшее отделение интенсивной терапии. Транспортировка должна осуществляться специализированным транспортом в сопровождении медицинского работника.

#### 8.4.4. Холодовые поражения

**ХОЛОДОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ** вызываются агрессивным воздействием на организм низкой температуры окружающего воздуха, воды, льда, охлажденного металла и других носителей холода.

Местные и общие изменения организма при воздействии холода обусловлены периферическим сосудистым спазмом. Спазм является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение теплоотдачи, поддержание оптимальной температуры тела. Быстрое истощение компенсаторных механизмов при продолжающемся воздействии холодного агента приводит к внутрисосудистому тромбозу, нервно-трофическим расстройствам с наруше-

нием тканевого обмена, некротическими изменениями в тканях.

Различают три формы местных холодовых поражений:

- *отморожение*, возникающее за счет воздействия холодного воздуха (температура ниже 0°C);
- *контактные отморожения*, возникают при прикосновении к сильно охлажденным металлическим предметам;
- *погружные (иммерсионные)*, возникают при длительном воздействии холодной воды с температурой несколько выше точки ее замерзания (4-8°C).

В течении местных холодовых поражений выделяют три периода:

*Скрытый*, или дореактивный, когда ткани находятся в состоянии гипотермии и выраженность тканевого повреждения еще не определилась;

*Реактивный* – ранний с различным характером тканевых повреждений, проявляющихся после согревания;

*Поздний* – с развитием местных и системных осложнений, с последующей полной или частичной реконвалесценцией.

**Клиника.** В *скрытом* периоде проявления скудные. Отмечается лишь побеление или цианоз кожи пораженного участка лица или конечностей. Значительное понижение местной температуры. В некоторых случаях уплотнение тканей вплоть до оледенения. Степень тканевого повреждения в дореактивный период установить невозможно. В *реактивном* периоде проявляются различные признаки воспаления и некроза, по которым осуществляют диагностику тяжести повреждения, оценивают нарушения местного кровообращения и микроциркуляции, тромбофилии, что служит основанием для выбора программы лечения.

При отморожениях обычно повреждаются дистальные отделы конечностей (пальцы, реже кисть или стопа), более редко – выступающие части лица (нос, уши, щеки), отморожение которых легче возникает на ветру или при временной утрате пораженным сознания (алкоголики, люди в состоянии сильного алкогольного опьянения). При согревании и переходе отморожения в реактивный период возникают различные последствия, которые в зависимости от глубины поражения тканей подразделяют на 4 степени.

*Отморожение I степени* характеризуется преходящими расстройствами кровообращения и иннервации без последующего некроза тканей. Локальные боли могут быть достаточно

сильными. В месте поражения – зуд, парестезии. Кожа в зоне повреждения становится цианотичной, отечной. Болевая чувствительность сохранена. Из мест уколов выделяется кровь.

*Отморожение II степени.* В месте поражения наступает некроз эпидермиса. На багрово-красной, иногда синюшной, отечной коже появляются напряженные пузыри, наполненные прозрачной жидкостью. Болевая чувствительность в этой зоне сохранена. Из мест уколов – обильное капиллярное кровотечение. После удаления поврежденного эпидермиса обнаруживается болезненная раневая поверхность розового цвета, частично покрытая фибрином.

*Отморожение III степени.* Некроз распространяется на дерму и подкожную клетчатку. В начале реактивного периода образуются пузыри, наполненные геморрагическим содержимым. Начиная с 3-4 суток, появляются признаки омертвления поврежденной кожи. Она становится темно-красной, нечувствительной к уколам и постепенно высыхает, превращается в черный струп. После демаркации и отторжения омертвевших тканей образуется гранулирующая рана.

*Отморожение IV степени.* При этой степени повреждения отмечается некроз не только кожи и прилегающих тканей, но и костей. После согревания такая конечность остается синюшной. Могут появиться небольшие пузыри, заполненные геморрагической жидкостью. Эпидермис легко отслаивается и обнаруживается дерма темно-красного цвета. Чувствительность и капиллярное кровотечение отсутствует. Демаркация некроза наступает на 2-3 недели с момента повреждения.

Больные охлаждены, бледны, ригидны. При выраженной гипотермии (температура тела < 27°C) сознание отсутствует.

**Контактные отморожения.** Возникают в результате соприкосновения обнаженных или плохо защищенных одеждой участков тела с металлическими предметами, охлажденными до температуры 40°C и ниже.

**Клиника.** Дореактивный период практически отсутствует. Глубина поражения может быть различной, но чаще развиваются отморожения II-III степени.

**Погружные (иммерсионные) отморожения.** Возникновение их зависит от длительности воздействия на пострадавшего холодной воды (часы-сутки) с температурой +4 - +8°C. Отморожения этого типа могут развиваться в результате длительного пребывания пострадавшего в мокрой одежде или обуви (влажный холод). Часто встречается у пловцов, плаваю-

щих на сверхдлинные дистанции. Погружные отморожения обязательно проявляются в случаях длительного пребывания пострадавших в морской воде в холодное время года и в высоких широтах летом после морских катастроф, при плавании на спасательных плавсредствах или обломках судов в открытом море. Нередко такие отморожения возникают у пострадавших во время охоты и рыбалки, особенно на фоне алкогольного опьянения.

**Клиника.** Адаптационные процессы становятся некомпенсированными в пределах 8-12 часов. В течение данного вида отморожения выделяют следующие периоды:

- *период гипотермии* – длится до тех пор, пока действует холодная вода, и температура поврежденной части тела может достигать уровня, близкого температуре воздуха;
- *период восстановления температуры* – начинается после прекращения воздействия повреждающего фактора, тогда когда значение температуры приближается к обычному температурному режиму этого сегмента;
- *реактивный период* – начинается с момента появления последствий отморожения и длится до периода реконвалесценции.

При воздействии влажного холода в течение 6 часов, как правило, происходят дистрофические изменения в коже, минимальные повреждения в мышцах в стенках кровеносных сосудов. При действии влажного холода в течение 12-24 часов наступают расстройства кровообращения на уровне магистральных артерий. Нарушается кровообращение в почках с развитием дистрофических изменений в эпителии почечных канальцев, нарушением функции почек. У пострадавших появляется гематурия. Одновременно появляются дистрофические изменения и в гепатоцитах. На конечностях появляются гангренозные изменения, различной глубины повреждения.

#### **Неотложная помощь.**

При оказании первой помощи обмороженному не следует прибегать к обтиранию пораженных участков снегом, погружению пораженных конечностей в холодную воду, чтобы не допустить продолжения гипотермии и в связи с этим дополнительным травмированием пораженной зоны.

Помнить о возможности развития шока при согревании.

При асистолии начинать немедленно реанимационные мероприятия. В случае их неэф-

фективности – не прекращать реанимационные мероприятия пока больной не будет согрет до температуры тела 36°C и не будет реагировать на сердечно-легочную реанимацию при этой температуре.

- Прекратить повреждающее действие внешней среды. Доставить пострадавшего в теплое помещение или салон автомобиля с работающим двигателем;
- Снять мокрую одежду, обувь; примерзшую одежду и обувь снимать с осторожностью, чтобы избежать повреждения отмороженных участков;
- Дать горячее питье;
- В случаях отморожения ушей, носа, щек их следует согреть и растереть до покраснения (лучше с применением этилового спирта или водки) мягкой тканью или чистыми руками;
- Лучше согревать пострадавшего или участки его тела в теплой воде. Начинать согревать в воде температурой 10-15°C, повышая температуру на 3°C каждые 5 мин до максимальной 40°C;
- С началом согревания пострадавшему обеспечить строгий постельный режим;
- При наличии пузырей – место поражения обработать антисептиками и закрыть под стерильную повязку;
- Ингаляция кислородом (концентраций 80-100%) через лицевую маску;
- Если пострадавший без сознания – обеспечить проходимость дыхательных путей;
- Пунктировать периферическую вену;
- Внутривенно ввести антигистаминные препараты (димедрол или супрастин, или тавегил и т.п. в дозе 10-30 мг);
- Обезболить с использованием ненаркотических (анальгин 50% 2-4 мл) или (при неэффективности) наркотических анальгетиков (промедол 10-20 мг);
- На фоне внутривенного введения кристаллоидов (растворы должны быть теплыми) с целью снятия сосудистого спазма использовать миогенные спазмолитики (папаверин 2% 2-4 мл, но-шпа 2 мл). Оправдано внутривенное введение новокаина (0,5% раствор 10-20 мл);
- Внутрь (per os) дать ацетилсалициловую кислоту в дозе 500-1000 мг

Если удастся добиться полного восстановления кровообращения в поврежденном участке тела, пострадавший может быть оставлен дома. При длительном воздействии холода и

обширных отморожениях пострадавший госпитализируется в хирургический стационар, где немедленно должно быть начато комплексное лечение с применением антикоагулянтов, дезагрегантов, антибиотиков на фоне детоксикации.

**ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕ.** Это общее холодное поражение, связанное с несоответствием теплопродукции пострадавшего быстрым потерям тепла, ведущим к общей гипотермии со снижением внутренней температуры тела ниже 35°C.

Замерзание чаще всего развивается при воздействии холодного окружающего воздуха (часто температурой ниже 0°C, особенно при ветре). К предрасполагающим к охлаждению факторам относят: неподвижное состояние, острые отравления алкоголем, седативными средствами, коматозные состояния и т.п.; снижение возможности поддержания теплового баланса в организме (обширные ожоги, тяжелая механическая травма, кровопотеря, иммобилизация), младенческий и пожилой возраст. Особенно часто переохлаждения развиваются при авариях на воде.

С учетом перечисленных факторов, переохлаждение может развиваться и при более высокой температуре до 14°C, но при более длительной экспозиции. При коматозных состояниях переохлаждение может быть и в летнее время года.

**Клиника.** Характерной особенностью переохлаждения является наличие озноба. Однако следует помнить, что его нет при снижении внутренней температуры тела ниже 33-35°C. В результате вазоконстрикции, температура на поверхности тела резко снижена (холодная на ощупь). Под действием холода происходит перераспределение кровотока в организме, повышает диурез, причем повышение диуреза может быть столь большим, что приводит к дегидратации, снижению АД, сгущению крови, повышению ее вязкости. Дыхание в начале воздействия холода учащено, так как в этот период усиливается обмен. Однако, по мере снижения температуры тела, уменьшается потребление кислорода, и частота дыхания уменьшается, вплоть до брадипноэ. Одновременно, за счет изменений ОЦК, сгущается бронхиальный секрет. Это также приводит к нарушению вентиляции легких. Снижается отдача кислорода в тканях, обусловленного гипотермией. Частота сердечных сокращений снижается соответственно снижению обмена веществ, наблюдается прогрессирующая брадикардия, аритмия (политопные желудочковые экстрасистолы вследствие

развития А-V блокады). При снижении температуры тела ниже 21-23°C существенно увеличивается риск развития фибрилляции желудочков сердца. При снижении температуры тела ниже 20°C возникает асистолия.

В течение переохлаждения выделяют следующие стадии.

**Адинамическая стадия.** Для этой стадии характерно наличие озноба, «гусиной» кожи. Кожные покровы бледные. Дыхание обычное по частоте и глубине. Пульс не изменен. АД несколько снижено, по сравнению с обычными его показателями для данного пострадавшего. Пострадавшие отмечают нарастающую слабость. Сонливы. Речь замедленная, скандированная.

**Ступорозная стадия.** Кожные покровы холодные на ощупь, бледно-синюшные. Озноба нет. Дыхание редкое до 8-10 в 1 минуту. Брадикардия до 40-50 в 1 минуту. Гипотония. Пострадавшие резко сонливы, произвольные движения затруднены. Продуктивному контакту доступны с трудом, возможные нарушения словесного контакта. Зрачки сужены, возможна рвота.

**Судорожная стадия.** Сознание отсутствует. Мышечная ригидность. Судорожные сокращения жевательной мускулатуры. Из-за тризма нельзя насильно открыть рот. Дыхание поверхностное с частотой 3-4 в 1 минуту. Пульс 32-36 в 1 минуту, слабого наполнения, аритмичный. АД резко снижено или не определяется. Зрачки расширены.

Более точно глубину гипотермии можно поставить по данным термометрии. Однако, медицинские термометры не позволяют измерить температуру ниже 35°C. Тем более, что температура в подмышечной впадине может быть менее 15-20°C. Для измерения температуры должны использоваться электрические термометры. Температура должна измеряться в пищеводе или наружном слуховом проходе.

#### **Неотложная помощь.**

- Перенести пострадавшего в теплое помещение. При оледенении некоторых частей тела пострадавшего не следует насильственно изменять их положение во избежание дополнительной травматизации;
- Удалить мокрую одежду;
- Укутать пострадавшего теплым одеялом с головой, оставив открытым только лицо. При оказании первой помощи пострадавшему следует избегать активного поверхностного согревания (горячая ванна, световая ванна);
- В адинамической стадии дать алкоголь

(для подавления озноба). В других стадиях использование алкоголя опасно из-за возможности дальнейшего угнетения центральной нервной системы;

- Пунктировать периферическую вену и начать инфузию растворов кристаллоидов и 5% раствора глюкозы (в соотношении 3:1), предварительно подогреть их. Инфузионная терапия должна быть начата как можно раньше, так как у пострадавших с переохлаждением отмечается гиповолемия; при согревании и расширении сосудов, восстановления кровообращения в поврежденных зонах, в сосудистое русло выбрасывается большое количество недоокисленных продуктов. Это может привести к усугублению нарушений гемодинамики.
- При фибрилляции желудочков – начинать с проведения дефибрилляции, что позволяет стойко восстановить сердечную деятельность.
- Сердечно-легочная реанимация при необходимости. Готовность к проведению сердечно-легочной реанимации во время транспортировки и на любом этапе оказания помощи, пока пациент не будет согрет до 35°C.

Пострадавшие с переохлаждением и без значительных местных повреждений должны помещаться в стационар (желательно в отделения интенсивной терапии). В стационаре им проводится постоянный ЭКГ-мониторинг на протяжении 2-3 суток. Пострадавшие с тяжелым переохлаждением направляются только в отделение интенсивной терапии, где им проводится ИВЛ до стабилизации состояния.

#### 8.4.5. Поражение электрическим током

**ЭЛЕКТРОТРАВМА.** Это непреднамеренное действие бытовым или промышленным электрическим током, которое вызывает глубокие функциональные нарушения центральной нервной системы, дыхательной и/или сердечно-сосудистой, сочетающиеся со своеобразным местным повреждением (электрический ожог).

Поражения *атмосферным электричеством (молнией)* имеет особенности, связанные с массовостью поражения и высокой частотой потери сознания пострадавшими.

Электрический ток может оказывать повреждающее действие на весь организм и на отдельные его участки, ткани.

Степень тяжести функциональных рас-

стройств и повреждений зависит от силы, напряжения электрического тока, длительности его воздействия. Степень повреждений так же зависит от предметов, находящихся между пострадавшим и источником электрического тока. Высокая влажность воздуха и предметов, окружающих пострадавшего, повышают опасность электротравмы. На тяжесть повреждений оказывает влияние и состояние организма пострадавшего. Утомление, истощение, алкогольное опьянение повышают электроуязвимость. Дети и старики также тяжелее переносят повреждение электрическим током. Имеет значение путь прохождения электрического тока в организме (петля тока). Наиболее опасны петли тока через руки («рука – рука» и «рука – голова») или полная петля «две руки – две ноги», когда непосредственно под действием электрического тока могут возникнуть глубокое расстройство жизненно важных функций организма потерпевшего. Электрический ток может действовать на жизнеобеспечение организма потерпевшего и рефлекторным путем, не исключены его отсроченные осложнения.

**Клиника.** Зависит от результата поражающего действия тока на организм пострадавшего. В момент прохождения тока через организм могут возникнуть нарушения 4 степеней.

1. Судорожные сокращения мышц без потери сознания.
2. Судорожные сокращения мышц с потерей сознания. Дыхание и сердечная деятельность при этом не нарушены;
3. Судорожные сокращения мышц с потерей сознания. Дыхание и сердечная деятельность нарушены;
4. Клиническая смерть.

Расстройства дыхания являются следствием спазма дыхательной мускулатуры и голосовых связок. В этот момент пострадавший не может позвать на помощь и обратить на себя внимание жестами. Так как в этот момент не может разжать кисти рук и прекратить воздействие тока (выбросить токонесящий предмет). Гораздо реже апноэ обусловлено прямым поражением продолговатого мозга (дыхательный центр), когда петля тока включает голову.

При критическом нарушении сердечной деятельности (фибрилляции желудочков сердца) остановку дыхания с потерей сознания наблюдают через 10-15 секунд после выключения пострадавшего из цепи бытового электрического тока на фоне признаков отсутствия кровообращения. При поражении молнией, несмотря на то, что в 80-90 % случаев пострадавшие теряют сознание, нарушения сердечной деятельности



менее критические. Так как поражение длится кратковременно и в зоне разряда атмосферного электричества отмечается высокое напряжение. Исключение составляют поражения молнией в голову. В этих случаях первично происходит остановка сердечной деятельности, а дыхание останавливается вторично. В этой ситуации наблюдаются тяжелые контузии головного мозга при воздействии молнии и при падении пострадавшего.

У пострадавших от воздействия электрического тока принято выделять 5 клинических синдромов.

**Церебральный.** Пострадавшие возбуждены, судороги в момент воздействия током, зрачки расширены. Возможна потеря сознания.

**Респираторный.** Нарушения дыхания, связанные с тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры и голосовых складок. Центральное угнетение дыхания (при поражении током головы). Апноэ. **Кардиальный.** Проявляется аритмией – суправентрикулярные и желудочковые аритмии. Фибрилляция желудочков сердца. Асистолия. Артериальная гипертензия. **Микроциркуляторный.** Проявляется шоком (снижение АД, тахикардия), РВС. **Локальный.** Глубокие ограниченные ожоги кожи без корреляции с глубиной поражения подлежащих тканей.

#### **Неотложная помощь.**

- Прекращение воздействия электрического тока на пострадавшего;
- Предупреждение его падения;
- Вынести из зоны поражения. При прохождении тока через почву спасателю необходимо перемещаться по касательной линии по отношению к эпицентру напряжения, а не пересекать силовые линии по радиусу;
- Определить наличие и эффективность дыхания и сердечной деятельности. При наличии признаков остановки кровообращения – сердечно-легочная реанимация. Перед началом реанимационных мероприятий – нанести 1-2 прекардиальных удара. При остановке дыхания – искусственное дыхание экспираторным методом или с помощью мешка Амбу;
- ЭКГ, мониторный контроль сердечного ритма;
- Катетеризация 1 или 2 периферических вен;
- Синдромная терапия.

**Церебральный синдром** – осторожная седация (сибазон внутривенно 5-10 мг); противосудорожная терапия – внутримышечно или

внутривенно медленно 10 мл 25 % раствора сульфата магния в сочетании с сибазоном (5-10 мг) или без него; поддержание проходимости дыхательных путей.

**Респираторный синдром** – оксигенотерапия, дыхательные analeптики (кордиамин 1-2 мл внутривенно или внутримышечно, сульфокамфокаин 2 мл 10 % раствора внутримышечно), вспомогательное и искусственное дыхание с помощью мешка Амбу или другими доступными способами.

**Кардиальный синдром** – оксигенотерапия, прекардиальный удар и проведение дефибрилляции. При асистолии – проведение сердечно-легочной реанимации. При нарушениях ритма – пропранолол 10-20 мг, обзидан 5 мл 0,1% раствора медленно внутривенно, может быть использован кордарон 150-300 мг внутривенно медленно капельно, хуже – лидокаин (1-1,5 мг/кг). При артериальной гипертензии – клофеллин 0,5-1,0 мл 0,01 % раствора внутримышечно.

**Микроциркуляторный синдром** – инфузионная терапия кристаллоида 6-8 мл/кг в сочетании с противошоковыми препаратами (Рефортан 6 % 4-6 мл/кг). При нестабильной гемодинамики на фоне проводимой терапии – инфузия раствора 200 мг дофамина (допамина) в 400 мл 5-10% глюкозы

**Локальный синдром** – местное охлаждение.

После восстановления эффективного кровообращения выжидают 20-30 минут и транспортируют пострадавшего в отделение интенсивной терапии. Все пациенты нуждаются в госпитализации и наблюдении из-за возможности развития отсроченных осложнений, прежде всего нарушений сердечного ритма.

## **8.5. КОМЫ**

**КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ.** *Оглушение (сомноленция)* – угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

**Сопор** – глубокое угнетение сознания с сохранением координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Возможно выведение больного из этого состояния на короткое время.

**Ступор** – состояние глубокого патологического сна или ареактивности, из которого

больной может быть выведен только при использовании сильных (надпороговых) и повторных стимулов. После прекращения стимуляции вновь наступает состояние ареактивности.

**Кома** – состояние, характеризующееся невосприимчивостью к внешним раздражителям. У больного отсутствуют сознательные реакции на внешние и внутренние стимулы и признаки, характеризующие психическую деятельность.

«**Вегетативное состояние**». Возникает после тяжелого повреждения мозга, сопровождается восстановлением «бодрствования» и утратой познавательных функций. Это состояние, также называемое апаллическим, может продолжаться очень долго после тяжелой черепно-мозговой травмы. У такого больного происходит чередование сна и бодрствования, поддерживаются самостоятельное дыхание и сердечная деятельность. Больной в ответ на словесный стимул открывает глаза, не произносит понятных слов и не выполняет инструкций, дискретные двигательные реакции отсутствуют.

**Сотрясение мозга** – потеря сознания, продолжающаяся в течение нескольких минут или часов. Возникает в результате травматических повреждений. Характерна амнезия. Иногда сотрясение мозга сопровождается головокружением и головной болью.

Нарастание неврологической симптоматики после черепно-мозговой травмы вплоть до коматозного состояния свидетельствует о прогрессировании мозговых нарушений, наиболее частой причиной которых, является внутримозговые гематомы. Нередко перед этим больные находятся в ясном сознании (светлый промежуток времени).

Чаще всего кома является осложнением, а иногда финальной стадией заболеваний, эндогенных и экзогенных интоксикаций, нарушений гемодинамики, доставки кислорода и энергии, нарушения водно-электролитного обмена и др. Она может развиваться при первичном поражении головного мозга.

В патогенезе комы ведущую роль играет три механизма: гипоксия; задержка метаболитов при нарушении кровотока; действие токсических продуктов (экзогенных и эндогенных)

**Клиника.** Несмотря на различную природу и механизм развития различных ком, в клинической картине их много общего – отсутствие сознания, нарушения рефлекторных реакций (снижение, повышение, отсутствие), снижение или повышение мышечного тонуса с западением языка, нарушение дыхания (ритмы Чейна-Стокса, Биота, Куссмауля, гиповентиляция или гипервентиляция, прекращение дыхания), нару-

шение глотания. Нередко отмечается снижение артериального давления, изменение пульса, олиго-, анурия, расстройства водного обмена (дегидратация или гипергидратация).

**Классификация коматозных состояний по этиологии:**

- Травматическая церебральная кома
- Коматозные состояния при отравлениях.
- Коматозные состояния вследствие воздействия физических факторов: холода, тепла, электрического тока.
- Коматозные состояния при поражении внутренних органов: печеночная кома, уремическая кома, гипоксемическая кома, анемическая кома, алиментарно-дистрофическая кома.

Определение глубины комы в экстренных ситуациях может быть очень затруднительным. Часто для этих целей используют шкалу глубины коматозных состояний Глазго-Питтсбурга.

**Классификация ком по степени тяжести:**

**Легкая кома (поверхностная)** – сознание и произвольные движения отсутствуют, больные не отвечают на вопросы, защитные реакции целесообразные, роговичный, сухожильные рефлексы сохранены, но могут быть ослаблены. Зрачки умеренно расширены, реакция зрачков на свет живая. Дыхание не нарушено, отмечается умеренная тахикардия. Кровообращение мозга не нарушено.

**Умеренная кома (средней глубины)** – сознание отсутствует, вызываются нецелесообразные движения (укол вызывает психомоторное возбуждение), возможны стволые симптомы (нарушенное глотание), могут наблюдаться расстройства дыхания (патологические ритмы), гемодинамики, функции тазовых органов. Отмечаются неустойчивые движения глазных яблок, фотореакция зрачков сохранена, но вялая. Зрачки могут быть расширены или сужены, теряется жизненный блеск глаз, роговица мутнеет. Наступает угнетение сухожильных рефлексов.

**Глубокая кома (coma depasse)** – сознание и защитные рефлексы отсутствуют, исчезает роговичный рефлекс, атония мышц, арефлексия, гипотония, выраженные нарушения дыхания, кровообращения, функции внутренних органов. Зрачки расширены гипотермия.

**Терминальная кома (запредельная)** – сознание и защитные реакции отсутствуют, арефлексия, расширение зрачков, критическое расстройство жизненно важных функций (АД не определяется или определяется на минимальном уровне). Отмечается нарушение ритма и

## Шкал глубины коматозного состояния (Глазго-Питтсбург).

	Критерии	Оценка в баллах
А.	<b>Открытие глаз</b>	
	произвольное	4
	на окрик	3
	на болевой стимул	2
	отсутствует	1
Б.	<b>Двигательные реакции</b>	
	выполняемые по команде	6
	отталкивание раздражителя	5
	отдергивания конечности	4
	аномальное сгибание (1)	3
	аномальное разгибание (2)	2
	отсутствует	1
В.	<b>Речевые реакции</b>	
	речь правильная	5
	речь спутанная	4
	бессмысленные слова	3
	бессмысленные выкрики	2
	отсутствует	1
Г.	<b>Реакция зрачков на свет</b>	
	нормальная	5
	замедленная	4
	неравномерная	3
	анизокория	2
	отсутствует	1
Д.	<b>Реакция черепных нервов</b>	
	все сохранены	5
	отсутствует рефлекс ресничный	4
	отсутствует рефлекс роговичный	3
	отсутствует рефлекс окулоцефальный (3)	2
	отсутствует рефлекс с бифуркации трахеи	1
Е.	<b>Судороги</b>	
	отсутствуют	5
	локальные	4
	генерализованные преходящие	3
	генерализованные непрерывные	2
	полное расслабление	1
Ж.	<b>Спонтанное дыхание</b>	
	нормальное	5
	периодическое	4
	центральная гипервентиляция	3
	аритмичное или гиповентиляция	2
	апноэ	1

Примечание:

1) аномальные сгибательные движения рук и разгибательные движения ног (декортикационная ригидность). Возможен усеченный вариант – сгибание и разгибание в одной гемисфере;

2) аномальные разгибательные движения рук и ног (децербрационная ригидность);

3) при повороте головы вправо и влево глаза смещаются в противоположную сторону, наличие рефлекса свидетельствует о сохранении функции ствола мозга.

35-25 баллов свидетельствует об отсутствии комы; 5-7 баллов - о смерти мозга.

частоты сердечных сокращений. Самостоятельное дыхание отсутствует.

При анализе клинических особенностей коматозных состояний могут иметь значение следующие клинические варианты развития комы. Быстрое угнетение сознания с появлением очаговых неврологических симптомов – наблюдается обычно при черепно-мозговой травме, наиболее тяжелых видах кровоизлияний в мозг. Быстрое угнетение сознания без очаговых не-

врологических симптомов – наблюдается чаще при эпилепсии, легкой черепно-мозговой травме, шоке и т.п. Постепенное угнетение сознания с ранними очаговыми явлениями – наблюдается при обширных внутримозговых кровоизлияниях, субарахноидальных кровоизлияниях, менингоэнцефалите, менингите, остропротекающих абсцессе и опухоли мозга, спинальном шоке. Постепенное угнетение сознания без очаговых симптомов – при отравлениях, инток-

сикациях, шоке, эндокринных заболеваниях, метаболических расстройствах. В этих случаях в дальнейшем часто присоединяется очаговая симптоматика.

Обследование больных, находящихся в коме, дифференциальная диагностика проводятся на фоне мероприятий, направленных на поддержание жизненно важных функций, особенно деятельности мозга, кровообращения и дыхания. Выявляются заболевания, которые могут приводить к коматозным состояниям (сахарный диабет, заболевания печени, почек, надпочечников, щитовидной железы и др.). Уточняется, принимал ли больной какие-либо лекарственные препараты в больших дозах, не страдает ли наркоманией, токсикоманией и др.

**Неотложная помощь.** Независимо от диагноза и причины комы ко всем больным применимы некоторые общие принципы интенсивной терапии.

Перед началом лечения производят пункцию и катетеризацию периферической вены, обеспечивают проходимость дыхательных путей и начинают оксигенотерапию (при необходимости – интубация и ИВЛ), вводят катетер в мочевого пузырь и зонд в желудок, то есть применяют «правило четырех катетеров»).

- Поддержание эффективного кровообращения.
- Поддержание нормального ОЦК.
- Улучшение реологии крови.
- Улучшение кровоснабжения головного мозга, антигипоксанта́ная терапия – актовегин;
- Лечение отека головного мозга;
- Купирование возможного возбуждения, судорог (сибазон);
- Нормализация температуры тела (борьба с гипертермическим синдромом);
- Профилактика аспирационного синдрома;
- Профилактика трофических нарушений;
- Антибактериальная терапия;
- Обеспечение безопасной и максимальной быстрой транспортировки больного в стационар.

*Примечание: больных транспортируют в положении на боку с несколько опущенной головой или на спине в горизонтальном положении с головой повернутой вправо. Наготове должно быть все необходимое для проведения ИВЛ, поддержания сердечной деятельности, осуществления сердечно-легочной реанимации.*

**СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ.** Это одно из наиболее грозных осложнений нейротоксикоза, повышения внутричерепного давления и отека мозга.

*Судороги* – произвольные мышечные сокращения. Чаще всего судороги это ответная реакция организма на внешние раздражающие факторы. Они проявляются в виде приступов, продолжающихся различное время. Судороги наблюдаются при эпилепсии, токсоплазмозе, опухолях головного мозга, действии психических факторов, вследствие травм, ожогов, отравлений. Причиной возникновения судороги также могут быть острые вирусные инфекции, нарушения обмена веществ, водно-электролитные (гипогликемия, ацидоз, гипонатриемия, обезвоживание), нарушение функции эндокринных органов (недостаточность надпочечников, нарушение функции гипофиза), менингит, энцефалит, нарушение мозгового кровообращения, коматозные состояния, артериальная гипертензия.

Судорожный синдром по происхождению подразделяют на неэпилептический (вторичный, симптоматический, судорожные припадки) и эпилептический. Неэпилептические припадки могут в дальнейшем стать эпилептическими.

Термином «эпилепсия» обозначаются повторные, чаще стереотипные припадки, продолжающиеся периодически в течение нескольких месяцев или лет. В основе эпилептических, или судорожных припадков, лежит резкое нарушение электрической активности коры больших полушарий головного мозга.

**Клиника** Эпилептический припадок характеризуется возникновением судорог, нарушением сознания, расстройствами чувствительности и поведения. В отличие от обморока эпилептический припадок может возникать независимо от положения тела. Во время приступа цвет кожных покровов, как правило, не изменяется. Перед началом припадка может возникать так называемая аура: галлюцинации, искажения познавательной способности, состояние аффекта. После ауры самочувствие либо нормализуется, либо отмечается потеря сознания. Период бессознательного состояния во время припадка более длительный, чем при обмороке. Часто бывает недержание мочи и кала, пена у рта, прикусывание языка, ушибы при падении. Для большого эпилептического припадка характерна остановка дыхания, цианоз кожи и слизистых оболочек. В конце припадка наблюдается резко выраженная аритмия дыхания.

Приступ продолжается обычно в течение 1-2 минут, а затем пациент засыпает. Непродолжительный сон сменяется апатией, усталостью.

стью и спутанностью сознания.

*Эпилептический статус* – серия генерализованных судорог, возникающих через короткие интервалы времени (несколько минут), в течение которых сознание не успевает восстановиться. Эпилептический статус может возникать в результате перенесенного в прошлом поражения головного мозга (например, после инфаркта головного мозга). Возможны длительные периоды апноэ. По окончании припадка больной находится в глубокой коме, зрачки максимально расширены, без реакции на свет, кожа цианотичная, нередко влажная. В этих случаях требуется немедленное лечение, так как кумулятивное действие общей и церебральной аноксии, вызванной повторными генерализованными судорожными припадками, может привести к необратимому поражению головного мозга или смерти. Диагноз эпилептического статуса легко ставится в том случае, когда повторные судороги перемежаются коматозным состоянием.

#### **Неотложная помощь.**

После одиночного судорожного припадка показано внутримышечное введение сибазона (диазепама) 2 мл (10 мг). Цель введения – профилактика повторных приступов судорог. При серии судорожных припадков:

- Восстановить проходимость дыхательных путей, при необходимости искусственная вентиляция легких доступным методом (с помощью мешка Амбу или инспираторным способом);
- Предотвратить западения языка;
- При необходимости – восстановление сердечной деятельности (непрямой массаж сердца);
- Обеспечить достаточную оксигенацию или доступ свежего воздуха;
- Предупредить травматизацию головы и туловища;
- Пунктировать периферическую вену, установить катетер, наладить инфузию растворов кристаллоидов;
- Обеспечить физические методы охлаждения при гипертермии (использовать влажные простыни, пузыри со льдом на крупные сосуды шеи паховые области);
- Купировать судорожный синдром – внутривенное введение диазепама (сибазона) 10-20 мг (2-4 мл), предварительно разведенного в 10 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. При отсутствии эффекта – внутривенное введение оксибутирата натрия из расчета 70-

100 мг/кг массы тела, предварительно разведенного в 100-200 мл 5 % раствора глюкозы. Вводить внутривенно капельно, медленно;

- Если судороги связаны с отеком мозга, оправдано внутривенное введение 8-12 мг дексаметазона или 60-90 мг преднизолона;
- Противоотечная терапия включает внутривенное введение 20-40 мг фуросемида (лазикса), предварительно разведенного на 10-20 мл 0,9 % раствора хлорида натрия;
- Для купирования головной боли используется внутримышечное введение анальгина 2 мл 50 % раствора или баралгина 5,0 мл.

Эпилептический статус оказания помощи проводится по алгоритму, приведенному для оказания помощи при судорожных припадках. К терапии добавляют:

- Ингаляционный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1
- При повышении артериального давления выше привычных цифр показано внутримышечное введение дибазола 1% раствор 5 мл и папаверин 2% раствор 2 мл, клофелин 0,5-1 мл 0,01% раствора внутримышечно или внутривенно медленно предварительно разведя в 20 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Больные с первыми в жизни судорожными припадками должны быть госпитализированы для выяснения их причины. В случае купирования, как судорожного синдрома известной этиологии, так и послеприпадочных изменений сознания, больной может быть оставлен дома с последующим наблюдением неврологом поликлиники. Если сознание восстанавливается медленно, есть общемозговая и/или очаговая симптоматика, то показана госпитализация. Больных с купированным эпилептическим статусом или серией судорожных припадков госпитализируют в многопрофильный стационар, имеющий неврологическое и реанимационное отделения (отделение интенсивной терапии), а при судорожном синдроме, вызванном предположительно черепно-мозговой травмой, в нейрохирургическое отделение.

Основными опасностями и осложнениями являются асфиксия во время припадка и развитие острой сердечной недостаточности.

*Примечание:*

1. Аминазин (хлорпромазин) не является противосудорожным средством.

2. Магния сульфат и хлоралгидрат в настоящее время не применяются для купирования судорожного синдрома ввиду малой эффективности.

3. Использование гексенала или тиопентала натрия для купирования эпилептического статуса возможно только в условиях специализированной бригады при наличии условий и возможности перевода больного на ИВЛ в случае необходимости (ларингоскоп, набор эндотрахеальных трубок, аппарат для ИВЛ).

4. При гипокальциемических судорогах вводят кальция глюконат (10-20 мл 10% раствора внутривенно), кальция хлорид (10-20 мл 10% раствора строго внутривенно).

5. При гипокалиемических судорогах вводят панангин (калия и магния аспарагинат) 10 мл внутривенно.

## 8.6. ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ

Неотложную медицинскую помощь врач спортивной команды, прежде всего, вынужден оказывать в ситуациях угрожающих жизни спортсмена. Таких состояний достаточно немного. Это, прежде всего, внезапная смерть, тепловой удар, утопление. Особое место в спорте среди состояний, требующих неотложной помощи, занимает внезапная смерть. Промедление с оказанием квалифицированной врачебной помощи при ее развитии, чревато гибелью спортсмена в течение нескольких минут. При своевременном начале лечения возможно полное восстановление адекватной сердечно-сосудистой деятельности без последующих неврологических нарушений.

Внезапная смерть молодого и очевидно здорового человека становится настоящей трагедией для общества и семьи, особенно если это происходит со спортсменами, которые всегда были олицетворением здоровья и силы. К счастью, внезапная смерть в спорте достаточно редкое событие. Хотя будет справедливым, если мы отметим, что в последние годы стали учащаться случаи внезапной смерти спортсменов во время спортивных соревнований и даже на уроках физкультуры в школах.

*В отечественной литературе мы не нашли статистических данных, указывающих на частоту и причину развития внезапной кардиальной смерти при занятиях спортом в Украине. В единичных работах приводятся данные статистики о внезапной смерти в спорте. Так, А.В. Смоленский в своей статье приводит следующие данные: в США за 10 лет было*

*зафиксировано 158 случаев внезапной смерти спортсменов. Анализ этих случаев показал, что в 85 % случаев причиной смерти стали кардиальные причины. Чаще всего (68 %) они были зафиксированы в игровых видах спорта – баскетболе и футболе. В период с 1999 по 2002 год в Испании умерло 49 спортсменов во время занятий спортом. Среди них 21 велосипедист, 13 футболистов, 5 гимнастов, 2 баскетболиста и 8 представителей других видов спорта.*

*В исследовании серьезных травм и смертей в спорте в Австралии (Gabbe B.J. и др., 2005) приводится статистика за 2-хлетний период (с июля 2001 по июнь 2003), где общий показатель смерти составил 0,8 случая в год на 100 000 спортсменов. Причем для мужчин он значительно выше (1,5 случая в год), чем у женщин (0,1 случая). В обзорной статье Hillis W.S. и соавторы приводят похожие цифры - 2 случая в год на 100 000 спортсменов. Причем в большинстве случаев причиной смерти является кардиальная патология (Hillis W.S. и др., 1994) (По данным [www.sportmedicine.ru](http://www.sportmedicine.ru)).*

Внезапная смерть – это острый сердечно-сосудистый коллапс, сопровождающийся неэффективным кровообращением, которая уже через несколько минут после развития приводит к необратимым изменениям в центральной нервной системе.

Определение понятия «внезапная смерть в спорте» предусматривает случаи смерти, наступившей непосредственно во время физических нагрузок, а также в течение 1 часа или даже в течение 6-24-х часов с момента появления первых симптомов, заставивших спортсмена изменить или прекратить свою обычную деятельность.

Для того, чтобы говорить о внезапной смерти, наступившей вследствие занятий спортом, необходимо доказать причинную связь между спортивной деятельностью, понимаемой как психофизическое усилие повышенной интенсивностью, и внезапной смертью. Вероятно, более точным будет дано следующее определение этому феномену: «Внезапная смерть, наступившая в течение часа с момента проявления острых симптомов и совпадающая по времени со спортивной деятельностью (непосредственно перед стартом, во время соревнования, сразу после финиша) при отсутствии внешних причин, которые сами по себе могли бы быть причиной смерти».

Внезапная смерть в значительной части случаев является следствием острых физических перенапряжений, возникающих при чрез-

мерной тренировочной или соревновательной нагрузках.

В тоже время следует всегда помнить о высказывании Joki E. «Ни один случай внезапной смерти нельзя связать с физическим упражнением, даже силовым, если у спортсмена здоровое сердце».

К числу наиболее «опасных» видов спорта, при которых может внезапно развиться сердечная смерть, относятся марафон, баскетбол, футбол и борьба.

Случаи внезапной смерти в спорте чаще фиксируются у мужчин. Они составляют 70-95 % от общего количества спортсменов внезапно умерших при занятиях спортом.

Среди причин внезапной смерти спортсменов выделяют следующие наиболее частые причины:

- Сердечные причины.
- Травмы.
- Фармакологические препараты (прием допинга, алкоголя, никотина, неизвестных лекарственных средств).

### 8.6.1. Кардиальная смерть

Аритмиям принадлежит ведущая роль в патофизиологии внезапной кардиальной смерти. В 88-90 % случаев внезапная кардиальная смерть обусловлена фибрилляцией желудочков либо трансформацией желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков. Внезапная *сердечная смерть* в спорте может быть разделена на три категории: синдром commotio cordis, внезапная кардиальная смерть молодых спортсменов, внезапная смерть спортсменов старше 30 лет.

Синдром commotio cordis – состояние, при котором резкий и сильный удар в грудь вызывает *фатальную аритмию сердца*.

Внезапная кардиальная *смерть молодых спортсменов* (моложе 30 лет). У данной категории спортсменов к внезапной смерти чаще приводят заболевания сердца, обусловленные наследственной патологией. Это дисплазия правого желудочка, клапанная болезнь сердца, аортальный стеноз, синдром Марфана, аномалии коронарной артерии, миокардит, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта и синдром длинного QT (нарушение ритма и проводимости встречается в 16-79% случаев). Достаточно распространенной патологией у спортсменов является пролапс митрального клапана. При этом пороке наблюдается высокая частота аритмий и изменений на ЭКГ.

В 4 % случаев эта патология является причиной внезапной кардиальной смерти у спортсмена. Для пролапса митрального клапана характерна такая аритмия, как желудочковая экстрасистолия. Реже встречаются такие нарушения сердечного ритма, как синусовая аритмия, пароксизмальная тахикардия. Причиной внезапной смерти также могут быть: синдром слабости синусового узла, преждевременное желудочковое сокращение.

Гипертрофическая кардиомиопатия еще одна из частых причин внезапной смерти у спортсменов до 30 лет. По данным разных авторов на ее долю приходится более 50 % всех случаев внезапной смерти у молодых спортсменов. Это подтверждает роль врожденной патологии сердца в развитии у спортсмена дезадаптации к физическим нагрузкам.

У молодых спортсменов нередко наблюдается резкая (ниже 40 ударов в 1 минуту) синусовая брадикардия. Резкая брадикардия не всегда является признаком высокой тренированности. У 30 % спортсменов с брадикардией отмечается плохая адаптация к физической нагрузке, снижение работоспособности, расстройства сна и аппетита и др. Чаще всего такие нарушения ритма связаны с перетренированностью или инфекционно-токсическими повреждениями.

*Внезапная смерть спортсменов старше 30 лет.* У данной категории спортсменов в 90% случаев смерть связана с ишемической болезнью сердца. Ишемическая или коронарная болезнь – это патология сердца, в основе которой лежит поражение миокарда, обусловленное недостаточным его кровоснабжением в связи с атеросклерозом и возникающими обычно на его фоне спазмом венечных сосудов. Внезапная смерть у спортсменов старше 30 лет чаще всего происходит в таких видах спорта, которые связаны с интенсивной динамической нагрузкой (бег, велогонки и т.п.).

**Диагностика внезапной смерти.** Критическое состояние развивается внезапно. Основными критериями диагностики внезапной смерти во время занятий спортом и спортивных соревнований являются клинические данные:

- Внезапная потеря сознания;
- Отсутствие самостоятельного дыхания (экскурсии грудной клетки);
- Отсутствие кровообращения (констатируется по отсутствию пульса на а. carotis interna);
- Широкие зрачки;
- Арефлексия – нет реакции зрачков на свет;

- Вид спортсмена (бледность кожи и слизистых, цианоз).

**Диагностика клинической смерти должна осуществляться в течение 10 секунд.**

*Клиническая смерть* является переходным этапом между жизнью и смертью, обратимым этапом умирания, который переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания. Все внешние проявления жизнедеятельности в период клинической смерти отсутствуют, но в наиболее чувствительных к гипоксии тканях еще не наступили необратимые изменения. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое организм переживает в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания. В обычных условиях срок клинической смерти у человека не превышает 3-4 минут, максимум 5-6 минут. Длительность клинической смерти зависит от вида, условий и продолжительности умирания, возраста умирающего, степени активности возбуждения во время умирания и т. д.

Из-за трудности разграничения обратимого и необратимого состояния реанимационное пособие следует начинать во всех случаях скоропостижной смерти и уже по ходу оживления уточнять эффективность мероприятий и прогноз для больного.

Если своевременно не приняты эффективные меры по восстановлению кровообращения и дыхания, то вслед за клинической смертью развивается *социальная смерть*, когда на фоне уже нежизнеспособной коры головного мозга изменения в других органах и тканях еще обратимы. Этот период промежуточной жизни завершается переходом в *биологическую смерть*, когда все органы и ткани оказываются нежизнеспособными и в них развиваются необратимые нарушения, то есть конечную стадию существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

**Реанимационные мероприятия не проводятся при наличии признаков биологической смерти – трупного окоченения, трупных пятен.**

Реанимационные мероприятия начинаются с того, что пострадавший укладывается на жесткую, по возможности, ровную поверхность. Перед началом выполнения основных реанимационных мероприятий, производится прекардиальный удар.

*Прекардиальный удар* – наносится только в том случае, если врач непосредственно на-

блюдал остановку кровообращения (исключена травма), а дефибриллятор в данный момент недоступен или не подготовлен к работе. В такой ситуации прекардиальный удар наносится *только медицинским работником, владеющим этой техникой.*

Наиболее вероятно прекардиальный удар конвертирует желудочковую тахикардию в синусовый ритм, менее вероятным представляется купирование таким образом фибрилляции желудочков. В тоже время сразу после выполнения прекардиального удара необходимо проверить наличие пульсации на сонной артерии. При ее отсутствии – начинать непрямой массаж сердца.

Далее реанимационные мероприятия проводятся в соответствии с требованиями к проведению сердечно-легочной реанимации, разработанной П. Сафаром.

### **СТАДИИ И ЭТАПЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ**

По П. Сафару [1997] при проведении реанимации выделяется 3 стадии и 9 этапов.

**Стадия I** – элементарное поддержание жизни. Состоит из трех этапов:

A (*airway open*) – восстановление проходимости дыхательных путей;

B (*breath for victim*) – экстренная искусственная вентиляция легких и оксигенация;

C (*circulation his blood*) – поддержание кровообращения.

**Стадия II** – дальнейшее поддержание жизни. Заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения, нормализации и стабилизации показателей кровообращения и дыхания. Стадия II включает в себя три этапа:

D (*drug*) – медикаментозные средства и инфузионная терапия;

E (*ECG*) – электрокардиоскопия и кардиография;

F (*fibrillation*) – дефибрилляция.

**Стадия III** – длительное поддержание жизни. Заключается в послереанимационной интенсивной терапии и включает этапы:

G (*gauging*) – оценка состояния;

H (*human mentation*) – восстановление сознания;

I – коррекция недостаточности функций органов.

### **СТАДИЯ I. ЭЛЕМЕНТАРНОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ**

**Этап А. Восстановление проходимости**



**дыхательных путей.** У пациентов, нуждающихся в реанимационных мероприятиях, часто нарушена проходимость дыхательных путей. Обычно, это происходит после потери сознания. Поддержание проходимости дыхательных путей является первоочередной задачей, так как без должной оксигенации артериальной крови шансы на спонтанное восстановление кровообращения значительно уменьшаются. Это правило не касается тех ситуаций, когда остановка кровообращения происходит на глазах у медперсонала при наличии дефибриллятора. Первым мероприятием является запрокидывание головы.

Приблизительно у 20 % пострадавших, находящихся без сознания, запрокидывание головы недостаточно для обеспечения проходимости дыхательных путей. Для этого необходимо дополнительное выдвижение нижней челюсти. То есть для восстановления проходимости дыхательных путей и обеспечения проходимости дыхательных путей остаются *тройной прием по P. Safar*. При этой манипуляции происходит растяжение передних мышц шеи, за счет чего корень языка приподнимается над задней стенкой глотки.

У пациентов с отсутствием сознания возможно использование орофарингеальных воздухопроводов, однако следует помнить, что отверстие воздуховода может обтурироваться языком или надгортанником, поэтому часто может потребоваться комбинация использования воздуховода с одним из ручных приемов открытия дыхательных путей.

Искусственную вентиляцию «изо рта в рот» следует как можно раньше заменить на более адекватную (мешок Амбу, аппарат ИВЛ) и обеспечить наибольшую возможную оксигенацию вдыхаемого воздуха (100 %). При незащищенных дыхательных путях вентиляция проводится в соотношении 2:30 с грудными компрессиями. При заинтубированной трахее вентиляция проводится с частотой 10 раз в минуту независимо от компрессий грудной клетки.

«Золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей является последующая интубация трахеи (альтернатива – ларингеальная маска или двухпросветный воздухопровод Combitube, как технически более простые в сравнении с интубацией, но одновременно менее надежные методы)

**Этап В. Искусственное дыхание.** При проведении искусственной вентиляции легких (ВВЛ) методом «изо рта в рот» каждый искусственный вдох должен проводиться в течение 2 секунд (не форсированно), одновременно на-

блюдая за экскурсией грудной клетки, для достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок. При этом реаниматор должен производить глубокий вдох перед каждым искусственным вдохом для оптимизации концентрации  $O_2$  в выдыхаемом воздухе, поскольку последний содержит только 16-17%  $O_2$  и 3,5-4%  $CO_2$ . Дыхательный объем должен составлять 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дыхания – 10 в 1 минуту с целью недопущения гипервентиляции. Исследованиями было показано, что гипервентиляция во время сердечно-легочной реанимации, повышая внутриторакальное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости таких больных. Показано, что использование во время ИВЛ низкой минутной вентиляции легких может обеспечить эффективную оксигенацию в процессе сердечно-легочной реанимации.

В связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте со слизистой рта и носа пострадавшего искусственное дыхание целесообразно проводить с помощью специальных устройств. К простейшим из них относятся воздухопроводы, устройство для искусственной вентиляции УДР, “life-key” (“ключ жизни”), лицевые маски и др.

**Этап С. Поддержание кровообращения.**  
*Компрессия грудной клетки.* Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30% от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемый при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 мм рт.ст., в то время как АД диастолическое редко превышает 40 мм рт.ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60% от нормы) и коронарного (5-20% от нормы) кровотока. При проведении компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания «изо рта в рот», оно быстро снижается. Однако проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. Поэтому соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 и осуществляться синхронизирование. С протекцией дыхательных путей (интубация трахеи, использование ларингеальной

маски или комбитьюба) компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100 в 1 минуту, вентиляция – с частотой 10 в 1 минуту, асинхронно (так как компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление).

## СТАДИЯ II. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

**Этап D (drug). Медикаментозные средства и инфузионная терапия. Путь введения лекарственных препаратов.** Рекомендуются два основных доступа для введения препаратов (ERC2005):

1) *внутривенный*, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 10-20 мл физиологического раствора или воды для инъекций;

2) *эндотрахеальный*: доза препаратов удваивается и вводится в разведении 10 мл воды для инъекций. При этом более эффективная доставка препарата может быть осуществлена при помощи катетера, проведенного за конец эндотрахеальной трубки. В момент введения препарата необходимо прекратить компрессию грудной клетки, а для улучшения всасывания несколько раз быстро провести нагнетание воздуха в эндотрахеальную трубку.

При отсутствии вышеперечисленных доступов препараты могут вводиться:

3) *под язык*;

4) при отсутствии эффекта от введения препаратов, наличии навыков и средств (тонкая длинная игла) возможно *внутрисердечное введение*.

Все препараты (за исключением амиодарона) вводятся на солевых растворах. Растворы глюкозы при проведении СЛР не применяются из-за неполного окисления до лактата.

### **Медикаментозные средства:**

а) *Адреналин* – 1 мг каждые 3-5 минут в/в до максимальной дозы 5 мг или 2-3 мг на 5 мл физиологического раствора эндотрахеально (ERC2005). Адреналин является  $\alpha$ - и  $\beta$ -агонистом. Как периферический стимулятор  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -адренорецепторов, он вызывает артериальную вазоконстрикцию и повышает среднее артериальное давление, увеличивая, таким образом, коронарное и мозговое перфузионное давление. Активация  $\beta$ -адренорецепторов не

только не способствует восстановлению спонтанного кровообращения, но и может отрицательно влиять на него. По результатам мультицентровых клинических испытаний считается доказанным отсутствие преимуществ использования высоких и повышающихся доз адреналина в отношении частоты восстановления спонтанного кровообращения и исходов СЛЦР в сравнении со стандартными дозами. Напротив, высокие дозы адреналина могут ухудшать исход СЛР за счет увеличения потребления миокардом кислорода и развития ишемического повреждения (вплоть до некроза в эксперименте у крыс), снижения кортикального кровотока, развития желудочковых аритмий, ведущих к повторным остановкам кровообращения.

б) *Атропин* – по 1 мг трехкратно каждые 3-5 минут (P. Safar) или 3 мг в/в однократно (ERC2005, этого достаточно для устранения вагусного влияния на сердце при асистолии и электрической активности без пульса, ассоциированной с брадикардией ЧСС < 60 уд/мин).

в) *Амиодарон (кордарон)* – антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ), рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-го неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенной 20 мл 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг. В последующем продолжить в/в капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

г) *Лидокаин* – начальная доза 80 мг (1-1,5 мг/кг при необходимости дополнительно болюсно по 50 МГ (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа) – в качестве альтернативы при отсутствии амиодарона. При этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону.

д) *Бикарбонат натрия* – рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить при pH < 7,1).

Бикарбонат натрия (предпочтение отдается «Сода-буфер» 4,2 % раствор 100 мл в связи с pH препарата 7,4) рекомендуется вводить в случае остановки кровообращения ассоциированной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов; возможно введение при предполагаемом ацидозе: ИВЛ мешком «Амбу» или «рот в рот»; пролонгация с реанимационными мероприятиями более 3 мин; неэффективная реанимация более 12 мин.

е) *Эуфиллин 2,4%* 250-500 мг (5 мг/кг) в/в при асистолии и брадикардии, резистентной к

введению атропина.

ж) *Магния сульфат* – при подозрении на гипомagneмию (8 ммоль = 4 мл 25% раствора).

з) *Хлорид кальция* или глюконат – при СЛР не применяются за исключением только гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов (в дозе 10 мл 10% раствора).

*Примечания. Все лекарственные средства во время сердечно-легочной реанимации необходимо вводить внутривенно быстро.*

*Внутрисердечные инъекции (тонкой иглой, при строгом соблюдении техники) допустимы только в исключительных случаях, при невозможности использовать другие пути введения лекарственных средств.*

**Этап Е (ECG) — электрокардиоскопия и кардиография.**

**Этап F (fibrillation) — дефибрилляция.**

Рекомендовало последовательное увеличение мощности разряда 200→280→360 Дж (или 4→4,75→5,5 кВ) при отсутствии эффекта.

В современном алгоритме дефибрилляции рекомендуется проведение 1 начального разряда взамен стратегии трех последовательных разрядов. В случае невозможности самостоятельного кровообращения проводят базовый комплекс СЛР в течение 2 минут. После чего проводят второй разряд, и в случае неэффективности цикл повторяют.

Энергия первого разряда должна составлять для монополярных дефибрилляторов 360 Дж, как и все последующие разряды, что способствует большей вероятности деполяризации критической массы миокарда (360→360→360 Дж). Начальный уровень энергии для биполярных дефибрилляторов должен составлять 150-200 Дж, с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах, с обязательной оценкой ритма после каждого разряда

**Алгоритм действий врача спортивной команды при внезапной смерти спортсмена, вызванной фибрилляцией желудочков, которой может предшествовать период желудочковой тахикардии или суправентрикулярной тахикардии (*шокоустраняемые сердечные ритмы*):**

1. Диагностика внезапной смерти (смотри протокол);
2. Пострадавшего уложить на жесткую, по возможности, ровную поверхность.
3. Расстегнуть одежду, расслабить поясной ремень;
4. Выполнить прекардиальный удар;
5. Восстановить проходимость дыхательных путей;
6. Искусственная вентиляция легких до-

ступным методом;

7. Непрямой массаж сердца (соотношение 30:2). Непрямой массаж сердца проводится в течение всего периода подготовки дефибриллятора к работе.

8. Предпринять попытки пунктировать и катетеризировать одну из периферических вен и наладить внутривенную инфузию кристаллоидов.

Катетеризация вен должна быть произведена быстро, без прерывания сердечно-легочной реанимации. Необходимо выполнить попытку пункции и катетеризации периферической вены. Если это выполнить не возможно, то в этой ситуации предпочтительнее пункция наружной яремной вены, чем пункция и катетеризация подключичной вены. Если же необходима продолжительная инфузия, то следует катетеризировать подключичную вену или производить венесекцию на ноге или руке.

9. Провести разряд дефибриллятором и без определения изменений сердечного ритма продолжить сердечно-легочную реанимацию еще на протяжении 2-х минут.

10. Быстро проверить характер сердечного ритма и при наличии персистирующей фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии провести второй разряд.

11. Немедленно продолжить сердечно-легочную реанимацию еще на 2 минуты, после чего проверить характер сердечного ритма.

12. Если наблюдается фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии, необходимо ввести адреналин и непосредственно за этим провести третий разряд. Продолжить сердечно-легочную реанимацию еще 2 минуты. Необходимо минимизировать паузы между компрессиями грудной клетки и дефибрилляциями.

13. Проверить характер сердечного ритма. Если он не изменился, немедленно внутривенно ввести 300 мг кордарона и произвести четвертый разряд, затем продолжить сердечно-легочную реанимацию.

14. Контроль пульса на сонной артерии, реакцией зрачков на проведение массажа сердца проводит реаниматор, осуществляющий вентиляцию легких.

15. Независимо от других действий адреналин вводится в дозе 1 мг каждые 3-5 минут. Реанимационные мероприятия проводятся в таком режиме до восстановления эффективно сердечного ритма либо до конвертирования фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии в шокоустраняемый ритм.

Одновременно с началом реанимационных мероприятий должно быть организовано

мониторное наблюдение за пострадавшим – ЭКГ, кардиомонитор и др. Для чего используется оборудование вызванной на место происшествия бригады скорой медицинской помощи.

Если есть сомнения в наличии асистолии либо слабо выраженной фибрилляции желудочков, то в этом случае следует пользоваться следующим алгоритмом.

**Алгоритм действий врача спортивной команды при асистолии** у пострадавших с электрической активностью сердца без пульса (*шоконеустрашимые сердечные ритмы*).

У пострадавших с электрической активностью сердца без пульса (ЭАБП) присутствуют механические сокращения миокарда, которые слишком слабы, чтобы создать адекватное давление и пульсовую волну. Выживаемость при остановке кровообращения вследствие асистолии или ЭАБП намного менее вероятна, чем при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии, и шансы на нее значительно увеличиваются при устранении обуславливающих состояние факторов из правила 4 «Г», 4 «Т».

4 «Г»:

1. гипоксия;
2. гиповолемия;
3. гипо-, гиперкалиемия, гипокальциемия, ацидоз;
4. гипотермия.

4 «Т»:

1. «тугой» (напряженный) пневмоторакс;
2. тампонада сердца;
3. токсическое поражение;
4. тромбоэмболия легочной артерии.

Реанимационные мероприятия начинаются с комплекса сердечно-легочной реанимации (30:2) на протяжении 2 минут; параллельно предпринимаются попытки пунктировать периферическую вену и наладить инфузию кристаллоидов. Внутривенно ввести 1 мг адреналина. Асистолия может обуславливаться повышенным тонусом блуждающего нерва, поэтому препаратом выбора при таком сердечном ритме будет атропин в суммарной дозе 3 мг. Сердечно-легочная реанимация продолжается с проверкой сердечного ритма каждые 2 минуты и введением адреналина каждые 3-5 минут.

При данном состоянии нельзя предпринимать попыток дефибрилляции. Вместо этого стоит продолжить компрессии грудной клетки и искусственную вентиляцию легких. Фибрилляция желудочков, которую тяжело дифференцировать с асистолией, не конвертируется в эффективный ритм посредством дефибрилляции, а продолжающаяся сердечно-легочная реани-

мация может увеличить частоту и амплитуду фибрилляций, тем самым увеличивая вероятность эффективной дефибрилляции.

*Сердечно-легочную реанимацию можно прекратить если:*

- наблюдаются стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию или многократные эпизоды асистолии;
- при использовании всех доступных методов нет признаков эффективности СЛР в течение 30 мин.

**Профилактика внезапной кардиальной смерти у спортсменов.** Наиболее важные профилактические меры:

**Постоянно проходить медицинские обследования.** Выявление заболевания на ранней стадии снижает риск внезапной смерти и способствует более успешному лечению.

**Избегать чрезмерно интенсивных упражнений.** Все спортсмены должны знать о риске внезапной сердечной смерти, связанной с энергичной спортивной деятельностью. Человек должен выбрать для себя спорт, подходящий для его возраста и общего физического состояния. Неподготовленные люди не должны начинать участвовать в высокоинтенсивных спортивных состязаниях без должного периода тренировки. Пульс не должен быть выше 170 ударов в минуту, особенно если спортсмену более 35 лет. Чтобы адаптироваться к физическим нагрузкам, спортсмены должны хорошо разминаться, прогреться и не охлаждать свой организм во время всего периода занятий. Такая стратегия поможет снизить вероятность аритмий в послетренировочный период.

**Реагировать на первые признаки.** Первые признаки болезни, такие как боль в груди или повышенная усталость предшествуют внезапной кардиальной смерти. При наличии этих симптомов следует немедленно прекратить физическую активность и обратиться за медицинской помощью. Вызывает большие опасения свержэнтузиазм бегунов марафона и зрителей, которые поощряют этих спортсменов, которые через боль идут к финишной черте. Не стоит поощрять подобное отношение к спортсменам, так как это потенциально опасно для них. Так же стоит избегать интенсивных нагрузок во время простудных и инфекционных заболеваний.

**Избегать перегрева организма.** Так как высокая температура увеличивает частоту сердечных сокращений и может вызвать аритмию, то следует избегать горячих ванн и душа сразу

после тренировок. Так же следует избегать высокоинтенсивных нагрузок при высокой температуре окружающей среды, т.к. такие факторы, как потеря жидкости и микроэлементов (Na, K) могут сыграть роковую роль. Такие экологические факторы учитываются на многих судействах сквоша в Великобритании. В соревнованиях на выносливость, таких как марафон, потери жидкости и электролитов должны восполняться спортсменами в максимально возможной степени. Хотя «раздаточные пункты» доступны на большинстве марафонских соревнованиях марафона, не все атлеты используют их в должной мере.

**Не курить.** Все спортсмены должны избегать курения. Мало того, что курение является фактором риска болезни коронарных артерий, оно также вызывает увеличение свободных жирных кислот в сыворотке крови и увеличивает продукцию катехоламинов, которые могут вызвать аритмии, особенно непосредственно после тренировки.

*Особое значение имеет диагностика синкопальных и пресинкопальных состояний.* Решающее значение в определении риска развития внезапной смерти имеет детальная оценка анамнеза (указания на синкопальные и пресинкопальные состояния). В тех случаях, когда были зафиксированы эти состояния, спортсмен должен быть немедленно отстранен от занятий спортом и обследован. Ему должно быть выполнено холтеровское мониторирование. «Золотым стандартом» диагностики является регистрация ритма сердца в период возникновения симптомов.

*Наблюдение и настороженность в отношении аритмий могут предотвратить развитие внезапной кардиальной смерти. В случаях труднодиагностируемых бессимптомных патологических состояний, когда аритмия может стать первым и нередко фатальным проявлением болезни, спасти спортсмена можно только своевременно начатыми реанимационными мероприятиями.*

### 8.6.2. Смерть в спорте по причине травм

Чаще всего смерть наступает по причине тяжелых травм головы, шеи, груди, брюшной полости.

**Травмы головы.** Черепно-мозговые травмы весьма распространены при занятиях практически всеми видами спорта, но чаще всего бывает там, где встречаются столкновения (в том числе и футбол). Клинические проявления

могут быть диффузными или очаговыми. Диффузные легкие: нет потери сознания и периода амнезии. Средние: есть определенная потеря сознания. Тяжелые: аксональные повреждения, потеря сознания больше 6 часов с остаточными неврологическими и психологическими нарушениями. Очаговые – это внутричерепные гематомы (ушиб мозга, внутримозговые гематомы, которые диагностируются по компьютерной томограмме головы).

**Внечерепные травмы.** Внечерепные травмы распространены в контактных видах спорта и спортивных состязаниях высокой скорости (таких например как футбол или горные лыжи). Хотя и низкая, существует вероятность нарушения дыхательных путей и уродования лица. Травмы включают переломы лицевого скелета, лицевые размозжения и зубные травмы. Капы и шлемы могут предотвратить такие травмы. Возможны переломы как нижней, так и верхней челюсти (скуловая кость и глазницы).

**Травмы груди.** Непосредственная угроза жизни: обструкция дыхательных путей, массивный гемоторакс, открытый пневмоторакс, «болтающаяся» грудная клетка (при переломах грудины или ребер) и тампонада сердца. Потенциально опасные для жизни: миокардиальный ушиб (синдром commotio cordis), легочный ушиб, разрушение аорты, дыхательных путей, пищевода и большая грыжа.

**Травмы живота.** Обычно это тупые травмы живота. Повреждения живота, как правило, идут в комплексе со многими другими травмами. Для диагностики повреждений живота могут быть необходимы как сложные диагностические мероприятия компьютерная томография брюшной полости, так и более простые – лапароскопия.

**Допинг и смерть в спорте.** Механизмы негативного влияния фармакологических препаратов на организм не всегда ясны и причины смерти могут быть разные (тромбозмболии, нарушения ритма – тахи- и брадиаритмии, острый коронарный синдром и др.), но тем не менее всех их объединяет общая причина – отказ сердечно-сосудистой системы.

### 8.6.3. Техника выполнения лечебных мероприятий

**Определение пульса на a. carotis interna.** Одной рукой реаниматор поддерживает голову пострадавшего запрокинутой, в то время как другой рукой определяет пульс на сонной артерии. Пульса определяется на той стороне шеи,

где находится реаниматор. Техника определения пульса: положить указательный и средний пальцы на гортань пострадавшего, затем пальцы несколько сдвигают в сторону и осторожно надавливают ими на шею. Пальпировать нужно подушечками пальцев, а не верхушками. Пальпировать нужно достаточно долго (не менее 10 секунд) так как в ином случае можно не заметить медленного пульса сердца.

*Прекардиальный удар.* Резкий удар в область сердца наносится локтевой поверхностью крепко сжатого кулака в область средней части грудины с расстояния 20-30 см. Удару следует максимально придать характер резкого импульса. Удар должен быть мощным, но не чрезвычайной силы.

При выраженной брадикардии или асистолии прекардиальный удар, если его выполнить в ближайшие 10-30 секунд от момента внезапной (рефлекторной) остановки сердца, часто восстанавливает сердечную деятельность. В тоже время сразу после выполнения прекардиального удара проверить наличие пульсации на сонной артерии. При ее отсутствии – начинать непрямой массаж сердца.

Если сокращения сердца менее 40 в минуту с помощью коротких резких ударов в область сердца можно увеличить число сокращений до 60 в минуту. В отдельных случаях повторные удары в область сердца с интервалом в 1-2 секунды могут вызвать эффективные сокращения сердца.

Смысл прекардиального удара – попытка рефлекторного воздействия на миокард путем преобразования механической энергии в электрический потенциал. Он не должен применяться вместо электрической дефибрилляции.

*Обеспечение проходимости дыхательных путей.*

Если пострадавший находится без сознания, то запрокидывание головы, выдвигание вперед нижней челюсти, а также оба эти приема вместе предотвращают обтурацию глотки корнем языка.

*Методика выполнения тройного приема включает:*

- 1) разогнуть голову в атланта-затылочном сочленении;
- 2) выдвинуть нижнюю челюсть вперед;
- 3) открыть рот.

Техника выполнения: II-V пальцами обеих рук захватывают восходящую ветвь нижней челюсти больного около ушной раковины и выдвигают ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов.

У пострадавших с подозрением на спинальную травму можно использовать любой из приемов, в то время как помощник обеспечивает стабильное положение шеи пострадавшего. Если при правильном проведении описанных приемов обструкция дыхательных путей не устраняется, необходимо понемногу отклонить голову назад до обеспечения открытия дыхательных путей. Обеспечение проходимости дыхательных путей является приоритетным в сравнении с потенциальным риском усугубить спинальную травму. Если проходимость все равно не достигается, необходимо произвести ревизию полости рта для удаления инородных тел, рвотных масс и т.п.

При обструкции дыхательных путей инородным телом пострадавшему следует придать положение лежа на боку, чтобы его лицо было обращено к оказывающему помощь, а грудная клетка находилась напротив коленей реаниматора. В межлопаточной области произвести 3-5 резких ударов нижней частью ладони.

Пальцем очищают ротоглотку, пытаются удалить инородное тело, затем делают попытку искусственного дыхания. Если нет эффекта, осуществляют надавливание на живот. Пострадавшего кладут на спину. Реаниматор встает на колени сбоку от пострадавшего. При этом ладонь одной руки прикладывают к животу по средней линии между пупком и мечевидным отростком. Вторую руку кладут поверх первой и надавливают на живот быстрыми движениями вверх по средней линии. Не осуществляйте давление справа или слева от средней линии. При необходимости компрессию можно повторить 3-5 раз.

Менее травматичными (у беременных и тучных пострадавших) являются компрессии грудной клетки в области грудины, которые осуществляются подобно наружному массажу грудной клетки.

*Методы искусственной вентиляции легких, применяемые при сердечно-легочной реанимации.* До недавнего времени основное внимание уделялось искусственной вентиляции легких «наружными» методами, суть которых сводилась к сжиманию грудной клетки или расширению ее при помощи специальных движений конечностей (методы Сильвестра, Говарда, Шеффера и др.).

В настоящее время бесспорно доказано преимущество методов искусственной вентиляции легких путем вдувания газовой смеси в дыхательные пути пострадавшего. При отсутствии аппаратуры для реанимации наиболее эффективным методом является искусственная вен-

тиляция легких способами «изо рта в нос», «изо рта в рот». Эти способы надежно обеспечивают поступление в легкие необходимый объем газовой смеси. Выдыхаемый реаниматором воздух содержит 16-18 % кислорода и 2-4 % углекислого газа, что обеспечивает оксигенацию крови и газообмен в легких пострадавшего. Не следует стремиться вдуть воздух как можно чаще, важнее обеспечить достаточный объем искусственного вдоха.

**Sinder et al.** (1986) считают предпочтительным метод искусственной вентиляции легких «изо рта в нос», подтверждая это следующими фактами:

- когда закрыт рот, воздухоносные пути оптимально открыты,
- реаниматору проще обеспечить герметизм дыхательных путей,
- вследствие меньшего давления воздушного потока уменьшаются риск регургитации и растяжения желудка.

Метод «изо рта в рот» рекомендуют использовать только в том случае, если искривлена носовая перегородка.

При проведении искусственной вентиляции легких способом «изо рта в нос», «рот в рот» для предупреждения попадания воздуха в желудок необходимо больше выдвигать вперед нижнюю челюсть.

Для проведения искусственной вентиляции легких больного необходимо уложить горизонтально на спину. Шея, грудная клетка и абдоминальная область больного освобождается от сдавливающих частей одежды.

В тех случаях, когда указанный прием не обеспечивает проходимость дыхательных путей, либо разгибание головы противопоказано (перелом шейного отдела позвоночника), следует выдвинуть вперед нижнюю челюсть и поддерживать ее за восходящие ветви.

*Методика искусственной вентиляции легких способом «изо рта в нос».*

При проведении искусственной вентиляции легких способом «рот в нос» реаниматор берет одной рукой подбородок, другую руку кладет на теменную область головы больного и при помощи обеих рук запрокидывает голову последнего. Рот больного закрывается 1 или 2 пальцами руки реаниматора, обеспечивающей прижатие подбородка. Губы оказывающего помощь плотно охватывают нос пострадавшего, производится раздувание легких. Сразу же после завершения вдуть воздуха рот и нос пострадавшего нужно открывать для создания пассивного выдоха.

После быстрого выполнения манипуляций,

восстанавливающих проходимость дыхательных путей, запрокинув голову пострадавшего, реаниматор большим и указательным пальцами руки, охватывающей лобную область, закрывает носовые ходы. Затем, сделав глубокий вдох, плотно охватывает губами рот пострадавшего и производит энергичный выдох, по времени не превышающий 1 секунды.

В момент вдуть воздуха необходимо следить за экскурсией грудной клетки пострадавшего. После этого реаниматор должен отстраниться ото рта пострадавшего, чтобы не мешать пассивному выдоху. Продолжительность выдоха у пострадавшего должна примерно вдвое превышать продолжительность искусственного вдоха (соотношение 1:2), что необходимо для адекватного выведения углекислоты из легких.

*Искусственная вентиляция легких с помощью воздуховода.*

Если у оказывающего помощь имеется воздуховод, то искусственную вентиляцию легких предпочтительнее проводить с помощью этого приспособления. Воздуховод представляет собой резиновую трубку, изогнутую в виде буквы S и снабженную ограничительным щитком в середине. Последний ограничивает длину вводимой трубки и способствует полному закрытию рта.

Для введения воздуховода голову больного необходимо запрокинуть назад. Воздуховод вводится свободно между зубами вогнутой стороной по ходу спинки языка до его корня, прижимая язык к дну полости рта, устраняет опасность его западания. Наружный конец воздуховода реаниматор берет в рот и осуществляет искусственную вентиляцию легких.

*Искусственное дыхание по методу «рот – маска» или искусственная вентиляция легких с помощью портативных дыхательных аппаратов.*

Ручные портативные аппараты (мешок АМБУ) представляют собой переносные эластические меха или мешки, соединяющиеся клапаном с маской. При наличии таких аппаратов искусственную вентиляцию легких нужно сразу начинать с их помощью. Положение головы и правила очищения носоглотки остаются в силе. Маска накладывается на рот и нос больного одной рукой (правой или левой – как удобнее) таким образом, чтобы носовая часть маски плотно прижималась большим пальцем (в направлении вперед и вниз). Указательный палец прижимает подбородочную часть маски, а 3-й и 4-й, 5-й пальцы подтягивают подбородок вверх кзади. Голова больного отводится назад (запрокинута). Реаниматор через маску прово-

дит искусственную вентиляцию легких.левой или правой рукой (как удобнее реаниматору) производится сжатие мешка и таким образом воздух вдувается в дыхательные пути. После вдувания маску необходимо снять с лица, чтобы осуществить пассивный выдох пострадавшего в атмосферу. После этого манипуляция повторяется.

Ритмичными надавливаниями на мех производится дыхание с нужной глубиной и частотой. Преимущество этих аппаратов заключается в том, что они позволяют проводить искусственную вентиляцию легких воздухом и даже кислородом.

*Ларингеальная маска* позволяет обеспечить проходимость дыхательных путей, надежную вентиляцию легких и при этом избежать интубации трахеи с помощью интубационной трубки. Маска представляет собой модификацию эндотрахеальной трубки с манжеткой на дистальном конце. При раздувании последней происходит obturация ротоглотки и входа в пищевод, изолируется вход в трахею, уменьшается опасность регургитации.

Признаки адекватной вентиляции легких:

- во время вдувания воздуха в легкие происходит подъем и расширение грудной клетки;
- во время выдоха происходит выход воздуха из легких (шум выходящего воздуха слушать ухом) и грудная клетка занимает исходное положение.

ИВЛ выполняется так, чтобы каждый вдох продолжался не менее 1,5-2 секунд, при этом достаточно времени для расширения грудной клетки. Кроме того, уменьшается опасность раздувания желудка и регургитации. Необходимо следить, чтобы воздух беспрепятственно поступал в дыхательные пути и выходил при пассивном выдохе. Если легкие не вентилируются нужно изменить положение головы реанимируемого; если это не помогает, то имеется обструкция дыхательных путей.

При наличии пульса, но отсутствии самостоятельного дыхания проводят ИВЛ с частотой 10-12 раз в минуту.

При проведении дыхательной реанимации настоятельно рекомендуется применять защитные меры от заражения вирусным гепатитом, СПИДом, активным туберкулезом или менингококковым менингитом. Обязательно применение защитных масок, прокладок, клапанов.

#### **Техника выполнения непрямого (наружного) массажа сердца**

Перед началом выполнения непрямого массажа сердца пострадавшего укладывают.

Обязательным условием эффективности наружного массажа сердца является положение больного (пострадавшего) на спине, на твердой основе (пол, топчан, земля).

Принцип непрямого массажа сердца заключается в том, что реаниматор путем нажатия на грудную клетку сжимает сердце между грудиной и позвоночником, что приводит к изгнанию определенного объема крови из левого желудочка в большую, а из правого – в малый круг кровообращения (в объеме 6-40 % минутного объема крови). При этом поддерживается системное и легочное кровообращение, происходит оксигенация крови. Цикличность массажа обеспечивается надавливанием на грудную клетку. За счет эластичности грудная клетка расширяется и происходит наполнение сердца кровью. Наружный массаж сердца создает движение крови за счет не только прямой компрессии сердца, но также изменения общего внутригрудного давления, которое может быть увеличено при искусственной вентиляции легких с одновременной компрессией грудной клетки.

Реаниматор располагается сбоку. У взрослых массаж сердца производится двумя руками, надавливая на грудину проксимальной частью ладони.

Ладонная поверхность кисти одной руки реаниматора накладывается поперек на грудину на границе ее нижней и средней трети (на 2 поперечных пальца выше основания мечевидного отростка). Ладонь другой руки помещают на первую параллельно оси грудины. Пальцы рук должны быть приподняты или переплетены, и не соприкасаться с грудной клеткой больного (пострадавшего). Только при таком положении рук можно обеспечить строго вертикальный толчок на грудину, приводящий к необходимому сдавлению сердца. Очень важно, чтобы пальцы не касались грудной клетки. Это, с одной стороны, будет способствовать эффективности массажа сердца, т. к. усилие будет направлено только на нижнюю треть грудины, а не на грудную стенку, и с другой — существенно уменьшится опасность перелома ребер. Прижатие грудины к позвоночнику должно быть без удара, быстрым и с моментальным прекращением давления.

Для обеспечения эффективного надавливания на грудину реаниматор располагается достаточно высоко над пострадавшим. Для того чтобы избежать перелома ребер, нельзя надавливать на боковую часть грудной клетки.

Увеличить эффективность массажа сердца можно, усилив венозный возврат крови путем создания положения Тренделенбурга или приподняв ноги пострадавшего. Соотношение



времени сжатия и расправления грудной клетки должно составлять 1:1.

Необходим постоянный контроль эффективности массажа сердца. Пульс проверяют каждые 2-3 минуты. Основными признаками эффективного массажа являются появление отчетливой пульсации на сонной артерии (реже бедренной), сужение зрачков, порозовение кожных покровов, появление четких пульсовых волн на экране кардиоскопа.

Врачи, проводящие реанимацию должны меняться местами, т.к. это физически трудная манипуляция.

Если во время СЛР произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, рекомендуется повернуть больного на бок, очистить рот, а затем повернуть на спину и продолжить СЛР.

### **Дефибрилляция**

Целью правильной дефибрилляции является прохождение тока через фибриллирующий миокард при минимальном трансторакальном импедансе. Трансторакальный импеданс значительно варьирует в зависимости от массы тела, но в среднем составляет для взрослых 70-80 Ом.

У пострадавших с выраженным опосредованным передней грудной стенки ухудшается контакт электродов с кожей. Это чревато возникновением дугового разряда между электродом и кожей и как следствие – высоким риском ожогов.

Очень важно прикладывать достаточное усилие при наложении электродов, так как это улучшает контакт с кожей, уменьшая ее сопротивление, а также снижает импеданс грудной клетки, уменьшая ее объем.

Сила давления на электроды должна составлять для взрослых 8 кг. Такую силу могут развить только самые сильные члены реанимационной бригады. Если сила прижатия отсутствует, дефибриллятор работать не будет.

Для улучшения проводимости тока необходимо нанести на контактную поверхность электродов проводник – специальный гель, воду, физиологический раствор и т.п.

Для дефибрилляции у взрослых оба ручных электрода или один подкладываемый электрод должен иметь площадь от 8 до 14 см в диаметре. В последних образцах дефибрилляторов на электродах имеются обозначения «Арех» и «Sternum», позволяющие быстро и точно расположить электроды на нужных областях грудной клетки. Возможна и другая маркировка электродов, например черный и красный. «Черный» – это электрод несущий отрицательный заряд и

«красный» – положительный заряд.

Оптимальным расположением электродов при проведении дефибрилляции следует считать такое, при котором фибриллирующий участок миокарда находится прямо между ними.

*Переднее или стандартное расположение:* один электрод с маркировкой «Арех» или красного цвета (положительный заряд) располагают точно над верхушкой сердца или ниже левого соска; другой электрод с маркировкой «Sternum» или черного цвета (отрицательный заряд) располагают сразу ниже правой ключицы.

*Переднезаднее расположение электродов:* одна пластина электрода в правой подлопаточной области, другая – спереди над левым предсердием (на уровне III-IV межреберья по срединноключичной линии).

После включения устройства (в сеть или если прибор работает от батареи), необходимо включить клавишу «Заряд», дефибриллятор заряжается до уровня 3-5 кВт. Перед включением клавиши «дефибрилляция» необходимо прекратить ИВЛ, массаж сердца, отключить пострадавшего от приборов мониторинга (электрокардиоскопа). Разряд дефибриллятора наносится во время выдоха. Затем нажимается клавиша «Сброс». При нажатии на эту клавишу происходит сброс замыкающего напряжения. После того, как стрелка вольтметра устанавливается на «0», вновь продолжается ИВЛ, непрямой массаж сердца.

Безопасность достигается хорошим изолированием электродов с помощью пасты или геля между площадкой электродов и грудной клеткой.

Дефибрилляция осуществляется проведением тока (измеряемого в амперах) через сердце. Сила тока определяется энергией разряда и трансторакальным импедансом. Факторы, определяющие трансторакальный импеданс, включают: выбранную энергию, размеры электродов, число и время предыдущих разрядов, фазу вентиляции легких, расстояние между электродами и давлением, оказываемое на электрод. В среднем у взрослых трансторакальный импеданс составляет 70-80 Ом.

Рекомендуемый уровень энергии для первой дефибрилляции составляет 200 Дж. Для второго удара он должен составлять от 200 до 300 Дж. Причиной установления диапазона уровня энергии является то, что любой из заданных уровней может привести к успешной дефибрилляции. Если первые две попытки неудачны, немедленно должен быть произведен третий разряд мощностью 360 Дж. Если фибрилляция желудочков прерывается после разряда, но возобновляется, то снова должна

быть произведена дефибрилляция на прежнем уровне энергии. Разряд должен быть увеличен только при неудачных попытках дефибрилляции. Если три разряда неудачны, то продолжается непрямой массаж сердца и ИВЛ, вводится адреналин и после этого разряды должны быть повторены.

При проведении дефибрилляции пострадавший и реаниматоры не должны касаться металлических предметов. Реаниматор, осуществляющий дефибрилляцию должен быть в резиновых перчатках и во время выполнения разряда не должен касаться пострадавшего.

#### ***Внутрисердечный путь введения лекарственных средств***

Внутрисердечный путь введения лекарственных средств, когда грудная клетка не вскрыта, используется в исключительных случаях из-за опасности пневмоторакса, повреждения коронарной артерии и необходимости прекращения массажа сердца. Кроме того, если препараты вводят не в полость сердца, а в его мышцу, это может помешать восстановлению спонтанных сокращений сердца из-за упорных аритмий.

*Внутрисердечное введение* лекарственных средств выполняется с помощью иглы длиной 7-10 см. Место пункции – в IV межреберье, отступя 2-3 см от левого края грудины. После аспирации крови, подтверждающей, что игла находится в полости желудочка, выполняют внутрисердечные инъекции.

#### ***Внутрилегочный путь введения лекарственных веществ***

В ситуациях, когда быстрое внутривенное введение лекарственных средств не представляется возможным, с успехом используют интратрахеальное вливание необходимых препаратов, не обладающих свойством повреждать легочную ткань. В частности, адреналин, лидокаин, атропин могут быть введены в эндотрахеальную трубку или микротрахеостому в обычных или удвоенных, применяемых внутривенно, дозах путем разведения в 10 мл стерильной дистиллированной воды. Для бикарбоната натрия этот путь введения лучше не использовать, т. к. можно повредить слизистую оболочку трахеи бронхов или альвеолы. Препараты быстрее проникают через альвеолы в кровь, если их вводить через обычный катетер для отсасывания слизи, проведенный в бронхиальное дерево. Клинический эффект при этом наступает почти так же быстро, как и при внутривенном введении.

### **8.7. ОСНАЩЕНИЕ СУМКИ ДЛЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ВРАЧА СПОРТИВНОЙ КОМАНДЫ**

Предлагаемый набор оборудования и медикаментов позволяет оказать помощь пострадавшему максимально быстро и в минимально необходимом (для поддержания жизни) объеме. Для этого необходимо иметь следующее оборудование:

- мешок Амбу (объемом 1,5 л) с лицевой маской для проведения ИВЛ;
- портативный дефибриллятор;
- тонометр для измерения величины артериального давления;
- фонендоскоп.

#### *Расходные материалы:*

- воздуховод – 1 шт.;
- ларингиальная маска (средний размер) – 1 шт.;
- катетеры венозные типа «Венфлон» – 3 шт.;
- системы одноразовые для внутривенных введений лекарственных средств – 2 шт.;
- шприцы одноразовые 5 мл – 10 шт.; 10 мл – 5 шт.; 20 мл – 5 шт.;
- бинты марлевые – 2 шт.
- салфетки марлевые пропитанные спиртом – 10 шт.
- пластырь медицинский.

#### *Лекарственные средства:*

- адреналина гидрохлорид – 1 упаковка (0,1 % – 1,0 мл);
- атропина сульфат – 5 ампул (0,1 % – 1,0 мл);
- мезатон – 1 упаковка (1 % – 1,0 мл);
- дексаметазон – 4 упаковки (20 ампул – по 1,0 мл – 4 мг/мл);
- гидрокортизон – 1 упаковка (10 ампул по 2 мл по 25 мг/мл);
- раствор для инъекций – 10 ампул по 10 мл;
- 0,9 % раствор хлорида натрия – 400 мл – 2 флакона;
- Волювен (Венофундин) или Рефортан – 1 флакон;
- гипер НАЕС – 1 флакон.

Другие лекарственные средства, используемые во время проведения сердечно-легочной реанимации, берутся из наборов медикаментов, находящихся на оснащении бригад скорой медицинской помощи.