

Уровни контроля ранее леченной бронхиальной астмы

Признак	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы	≤ 2 дней в нед.	> 2 дней в нед.	в течение дня
Ограничение активности	нет	любое	значительно ограничена
Ночные симптомы/просыпания	≤ 2 раз в месяц	1-3 раз в неделю	≥ 4 раз в неделю
Потребность в ингаляционных бронходилататорах (Сальбутамол)	≤ 2 раз в нед.	> 2 раз в нед.	несколько раз в день
Легочные функции (МСВ или ОФВ ₁)	≥ 80%	< 80% от должного или наилучшего результата данного пациента	< 60%
АСТ-тест	≥ 20 баллов	16-19 баллов	≤ 15 баллов
План лечения	Контроль 1-6 месяцев	> на 1 ступень	> на 1-2 ступени, курс пероральных ГКС

Формулировка диагноза бронхиальной астмы

1. Бронхиальная астма атопическая форма, средней степени тяжести, частично контролируемая.

- Генетическая предрасположенность к атопии
- Генетическая предрасположенность к бронхиальной гиперреактивности
- Пол (в детском возрасте БА чаще развивается у мальчиков; в подростковом и взрослом - у женщин)
- Ожирение

2. Бронхиальная астма смешанная форма (атопическая + аспириновая), тяжелое течение, неконтролируемая.

1. Аллергены

1.1. Внутридомашние: клещи домашней пыли, эпидермис домашних животных, аллергены тараканов, грибковые аллергены.

1.2. Внедомашние: пыльца растений, грибковые аллергены.

2. Инфекционные агенты (преимущественно вирусные)

3. Профессиональные сенсибилизаторы

4. Курение табака (активное, пассивное)

5. Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений

5. Диета

6. Использование парацетамола (ацетаминофена)

7. Стресс

Критерии постановки диагноза:

1. Наличие в анамнезе:

- эпизодических приступов удушья (см. клинические критерии), или их эквивалентов:

- повторяющихся эпизодов свистящих хрипов (при отсутствии другой возможной причины);
- мучительного кашля в ночное время;
- кашля или свистящих хрипов после физической нагрузки;
- кашля, свистящих хрипов, чувства стеснения в груди при контакте с аллергенами или поллютантами.

2. Наличие объективных признаков обратимой бронхиальной обструкции:

(в каждом конкретном случае необходимо выбрать одно или два наиболее приемлемых исследования):

- положительная бронходилатационная проба;

- ухудшение вентиляционных показателей после теста с физической нагрузкой (показание - указание в анамнезе на появление симптомов астмы после физической нагрузки);

- положительная бронхопровокационная проба;

- суточная вариабельность МСВ > 20%;

- улучшение показателя АСТ-теста после месяца противовоспалительной терапии;

- прирост ОФВ1 > 12% (+200 мл) или МСВ > 20% (по результатам пикфлюметрии) после 4 недель противовоспалительной терапии ИГКС в дозе, эквивалентной 200 мкг беклометазона х 2 раза в день или (при выраженной обструкции) - 2-х-недельного приема преднизолона в дозе 30 мг/сутки рег ос.

Диагностика

Диагноз бронхиальной астмы является сугубо клиническим и устанавливается на основании жалоб и анамнестических данных пациента, клинико-функционального обследования с оценкой обратимости бронхиальной обструкции, специфического аллергологического обследования и исключения других заболеваний.

Жалобы и анамнез:

- Эпизодические приступы удушья, в том числе ночные эпизоды, проявляющиеся экспираторной одышкой, свистящими хрипами, приступообразным кашлем и чувством стеснения в груди.
- Симптомы могут исчезать спонтанно или после приема бронхорасширяющих препаратов (β_2 -агонистов, теофиллина).
- Обострения провоцируются контактом с аллергенами, вирусной инфекцией, приемом лекарств (β -блокаторы, нестероидные противовоспалительные препараты), физической нагрузкой, вдыханием холодного воздуха, психоэмоциональным возбуждением.
- Сезонность приступов удушья, обусловленная контактом с аллергенами.
- Наличие других атопических проявлений у больного (крапивница, отек Квинке, аллергический ринит и др.).
- Отягощенная наследственность (семейный анамнез бронхиальной астмы, атопических заболеваний).

Обязательные методы исследования:

- Суточное мониторирование МСВ с определением вариабельности в домашних условиях (индивидуальным прибором). Характерными являются "симптом утреннего провала" и вариабельность МСВ > 20% (см. приложение 2).
- Спирометрия
- Бронходилатационная проба

Примечание: отрицательный результат бронходилатационной пробы не исключает диагноза бронхиальной астмы.

- Бронхопровокационная проба.

Лечение астмы - это длительный, часто пожизненный процесс, направленный на достижение полного контроля болезни.

Основные компоненты лечения включают:

1. Обучение больного.

2. Оценку и мониторирование тяжести течения астмы с помощью пикфлюметрии.

3. Контроль триггерных факторов, исключение (элиминацию) провоцирующих факторов.

4. Подбор фармакологических средств, включая базисные (ингаляционные 1. Глюкокортикоиды) и симптоматические (бронхолитические) препараты в зависимости от тяжести течения.

2. В₂-агонист короткого действия (Сальбутамол), 200 мкг 4 раза, В₂-агонисты пролонгированного действия (Формотерол) 12 мкг 2 раза, Формотерол) 12 мкг 2 раза.

3. М-холинолитик короткого действия (Ипратропия бромид, 40 мкг 4 раза

4. М-холинолитик пролонгированного действия (Тиотропия бромид 18 мкг 1 раз

5. Метилксантин пролонгированного действия (Теофиллин 200-300 мг 2 раза)

6. Ингаляционные кортикоиды (Беклометазон (НФА, Будесонид, Флутиказон, Флутиказон)

7. Комбинированные препараты (Флутиказон/сальметерол), Флутиказон/сальметерол, Будесонид/формотерол)

8. Системные кортикоиды (Преднизолон 20-30 мг/сутки)

Лечение тяжелого приступа (обострения) астмы в стационаре

1. Придать удобное положение сидя, опустив ноги вниз.

2. Кислород со скоростью 5 л/мин. при SaO₂ < 88%, довести до уровня SaO₂ = 92-95%.

3. Сальбутамол 2,5-5 мг или Ипратропия бромид 500 мкг через небулайзер (в сочетании с физиологическим раствором) повторять каждые 20 минут 3 раза в течение 1 часа

или

Сальбутамол (ДАИ) по 8-10 ингаляционных доз через спейсер каждые 20 минут в течение 1 часа (или Ипратропия бромид в аналогичной

дозе). Затем повторять ингаляции Сальбутамола (с Ипратропия бромидом или без) через 1 час, обычно в течение 2-4 часов до улучшения клинических симптомов, МСВ, SaO₂. В последующем повторять ингаляции Сальбутамола (или Ипратропия бромида) через каждые 4-6 часов.

4. Преднизолон 1 мг/кг/сут. или другой глюкокортикоид в эквивалентной дозе внутривенно струйно медленно на физиологическом растворе.

5. Как только больной сможет принимать препараты внутрь, добавить перорально преднизолон 30-60 мг/сутки (из расчета 0,5-1 мг/кг/сутки) в течение 5-7 дней с последующей полной одномоментной отменой. Ежедневную дозу преднизолона можно назначить для однократного приема или разделить на два раза в день: утром и в обед после еды.

6. В случае рефрактерности - магнезия внутривенно-капельно (2 г за 20 мин.), ИВЛ.

7. Антибиотики назначаются только в случае рентгенологически верифицированной пневмонии. Предпочтительно - макролиды, цефалоспорины III поколения, респираторные фторхинолоны.

8. При длительном приступе возможно развитие дегидратации, т.к. в связи с нарушением дыхания больной не может пить. Поэтому суточное потребление жидкости может быть больше обычного. Соблюдать осторожность больным пожилым и с сердечной недостаточностью.

5.2. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Не курирующийся приступ бронхиальной астмы длительностью 6 часов и более с развитием резистентности к симпатомиметическим препаратам, нарушением дренажной функции бронхов и возникновением гипоксемии и гиперкапнии.

По форме астматического состояния: Анафилактическая форма (немедленно развивающийся форма АС) и Метаболическая форма (медленно развивающийся форма АС).

По степени тяжести выделены стадии АС:

I стадия – стадия относительной компенсации:

– длительный, некурируемый приступ бронхиальной астмы,

резистентный к терапии симпатомиметиками и другими бронходилататорами.

Выявляют следующие клинические симптомы и синдромы:

- тахипноэ с частотой дыханий 30 и выше в минуту с резко выраженным затруднением вдоха и выдоха, дистанционными хрипами;
- вынужденное сидячее положение больного с фиксированным верхним плечевым поясом, участие вспомогательных мышц;
- распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек;
- перкуторно-коробочный звук;
- аускультативно в нижних отделах выслушивается резко ослабленное везикулярное дыхание, а верхних отделах
- с жестким оттенком, рассеянные сухие хрипы;
- тахикардия умеренная;
- артериальное давление нормальное или повышенное;
- на ЭКГ - признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка;
- продолжающаяся гипервентиляция приводит к увеличению вязкости мокроты, которая полностью обтурирует просвет бронхов, и приводит к возрастанию гиперкапнии и гипоксемии.

II стадия — стадия декомпенсации или «немого» легкого:

- несоответствие между выраженностю дистанционных хрипов и их отсутствием при аусcultации легких («немое легкое»);
- это тяжелые больные, которым очень трудно говорить, каждое движение сопровождается резким ухудшением общего состояния;
- больные обычно сидят, опираясь руками о край кровати;
- сознание сохранено, но иногда наступает возбуждение, сменяющееся апатией;
- кожные покровы влажные, вследствие обильного потоотделения, диффузный цианоз;
- грудная клетка эмфизематозно вздута, экскурсия её почти не заметна, легочный звук коробочный;
- дыхание ослаблено, хрипы выслушиваются лишь в верхних отделах, местами дыхательные шумы вообще не прослушиваются, вследствие полной обтурации бронхов («немого легкого»);
- парадоксальный пульс — снижение наполнения пульса на вдохе

(pulsus paradoxus) число сердечных сокращений превышает 120 в минуту;

- на ЭКГ перегрузки правых отделов сердца, возможны аритмии;
- артериальное давление повышенено;
- нарастание болей в правом подреберье из-за растяжения фиброзной капсулы печени;
- изменяется газовый состав артериальной крови – выраженная гипоксия (Po_2 50-60 мм.рт.ст.) и гиперкапния (Pco_2 50-70 мм.рт.ст.) формируется респираторный или смешанный тип ацидоза.

III стадия – стадия гипоксической гиперкапнической комы.

Если разрешение синдрома «немого легкого» не наступает, то появляется гипоксическое возбуждение, активный отказ от внутривенных введений:

- состояние больных крайне тяжелое, преобладают нервно – психические нарушения, потеря сознания могут предшествовать судороги;
- дыхание аритмичное, редкое, поверхностное;
- серый диффузный цианоз, потливость, слюнотечение;
- нитевидный пульс, гипотония, коллапс;
- в артериальной крови – гипоксемия (PO_2 40-50 мм.рт.ст.), высокая гиперкапния (PCO_2 80-90 мм.рт.ст.). Значительно выражены вентиляционные нарушения. Происходит сдвиг кислотно-основного состояния в сторону метаболического алкалоза, а при нарастании тяжести астматического состояния развивается метаболический ацидоз;
- снижение объема циркулирующей крови и внеклеточной жидкости (признак дегидратации). Дегидратация, а также хронически существующая гипоксемия приводят к сгущению крови и увеличению гематокрита. Характерная для астматического состояния гиповолемия с уменьшением внутрисосудистого объема предрасполагает к циркуляторному коллапсу, что в свою очередь, усугубляет астматическое состояние. У некоторых больных повышается секреция антидиуретического гормона, формируются гиперволемия, гипернатриемия. Увеличивается количество жидкости в легких, что ведет к дальнейшей обструкции мелких бронхов и ухудшает газообмен. Этим изменениям способствует значительное снижение функции

надпочечников.

Диагностические критерии

Жалобы:

- многочасовое, а иногда и продолжающееся более суток удушье с прекращением выделения мокроты;
- выраженная слабость;
- страх смерти;
- отсутствие бронхорасширяющего эффекта или даже усиление бронхоспазма («синдром рикошета») в условиях многократного (до 15-20 раз в сутки) использования ингаляций симпатомиметиков и приема препаратов пуринового ряда.

Анамнез:

- наличие в анамнезе угрожающего жизни обострения БА;
- обострение БА на фоне длительного применения системных глюкокортикоидов (ГКС) и/или их недавняя отмена;
- госпитализация по поводу БА в течение прошедшего года в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ);
- наличие в анамнезе эпизода искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по поводу обострения БА;
- невыполнение пациентом плана лечения БА;
- развитие настоящего обострения на фоне прекращения длительного приема (более 6 мес.) системных ГКС или снижения их суточной дозы.

Физикальное обследование:

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

Оценка положения больного: характерно ортопноэ.

Визуальная оценка наличия:

- бочкообразной грудной клетки;
- участие в акте дыхания вспомогательных мышц грудной клетки;
- удлиненного выдоха;
- цианоза;
- набухания шейных вен;
- гипергидроз.

Подсчет частоты дыхательных движений (тахипноэ).

Исследование пульса (может быть парадоксальный),

Подсчет частоты сердечных сокращений (тахикардия, в тяжелых

случаях может быть брадикардия)

Перкуссия легких: коробочный звук.

Аускультация легких: жесткое дыхание, разнотональные сухие свистящие хрипы, преимущественно на выдохе; могут выслушиваться разнокалиберные влажные хрипы. При АС отмечают резкое ослабление дыхания преимущественно в нижних отделах легких, а в более тяжелых случаях – полное отсутствие бронхиальной проводимости и хрипов («немое легкое»).

Дифференциальная диагностика: ТЭЛА, Аллергический бронхоспазм, Инородное тело бронхов, Нейрогенные расстройства (истерия)

Лечени: Аминофиллин, Декстроза, Кислород, Натрия гидрокарбонат, Натрия хлорид, Преднизолон, Сальбутамол, Эpineфрин.

Тактика лечения на амбулаторном уровне

При анафилактической форме:

- 0,3-0,5 мл 0,18 % раствора эpineфрина на 0,9 % растворе хлорида натрия внутривенно;
- увлажненный кислород через маску;
- внутривенное введение кортикоидов: глюкокортикоидные гормоны – преднизолон (В) внутривенно суточная доза: 500 – 1200 мг с последующим уменьшением до 300 мг и переходом на поддерживающие дозы;
- ингаляционное введение β2-адреномиметиков – сальбутамол (А) в/в первоначально 10 мкг/мин, скорость постепенно увеличивается в соответствии с ответом, с интервалом в 10 минут. Максимальная скорость введения 45 мкг/мин до 48 часов.
- аминофиллин (В) вводят медленно по 240 – 480 мг (10-20 мл 2,4% раствора), которые предварительно разводят в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Максимальная разовая доза для взрослых – 250 мг; суточная – 200 мг;
- инфузионная терапия, с целью восполнения дефицита жидкости, устранения гемоконцентрации, разжижение бронхиального содержимого – внутривенно вводят 0,9% раствор хлорида натрия (В) средняя доза 1000 мл в сутки в качестве внутривенной продолжительной капельной инфузии при скорости введения 540 мл/час (до 180 капель/минуту). При больших потерях жидкости и

выраженной интоксикации возможно введение до 3000 мл в сутки. Длительное введение больших доз изотонического раствора натрия хлорида необходимо проводить под контролем лабораторных исследований. 5% раствор глюкозы (В) внутривенно капельно со скоростью 7 мл/мин (150 капель/мин), максимальная суточная доза 2000 мл.

- при прогрессирующем нарушении легочной вентиляции показана искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

При коматозном состоянии:

- срочная интубация трахеи при спонтанном дыхании;
- искусственная вентиляция легких;
- при необходимости - сердечно-легочная реанимация.

Показания к интубации трахеи и ИВЛ:

- гипоксическая и гиперкалиемическая кома;
- сердечнососудистый коллапс;
- число дыхательных движений более 50 в 1 мин.

Показания для консультации специалистов:

- консультация пульмонолога при необходимости дифференциальной диагностики;
- консультация аллерголога для оценки аллергологического статуса;
- консультация оториноларинголога для диагностики и лечения патологии верхних дыхательных путей.

Профилактические мероприятия:

Уменьшение воздействия на пациентов факторов риска:

- отказ от курения (в том числе пассивного);
- уменьшение воздействия сенсибилизирующих и профессиональных факторов;
- отказ от продуктов, лекарств, пищевых добавок, вызывающих симптомы БА;
- уменьшение воздействия домашних и внешних аллергенов;
- нормализация массы тела.

У пациентов со среднетяжелой и тяжелой БА – ежегодная вакцинация от гриппа. Лечение заболеваний верхних дыхательных путей (ринит, полипы и др.) и гастроэзофагеального рефлюкса (при их наличии).

Индикаторы эффективности лечения:

стабилизация состояния больного.

Перечень основных лекарственных средств:

кислород, м3

преднизолон 30 мг,

натрия хлорид 0,9% - 400,0 мл

натрия хлорид 0,9% - 5,0 мл

аминофиллин 2,4% - 5,0 мл

эпинефрин 0,18% - 1,0 мл

декстроза 5% - 400,0 мл

сальбутамол раствор для небулайзера 20 мл

Показания для экстренной госпитализации:

Жизнеугрожающее состояние (слабые респираторные усилия, «немое легкое», цианоз, брадикардия или гипотензия, спутанность сознания или кома) больной должен быть немедленно госпитализирован в ОАРИТ. Транспортировка в стационар на фоне проводимой терапии.

Тестовые вопросы к занятиям:

1. С чем характеризуется легкая персистирующая астма?

А) Симптомы от 1 раза в неделю или чаще, но реже 1 раза в день. Обострения заболевания могут нарушить активность и сон. Чаше 2 раз в месяц, но не еженедельно. МСВ и ОФВ1 > 80%. Вариабельность МСВ 20-30%.

Б) Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю. Короткие обострения заболевания (от нескольких часов до нескольких дней). Отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями. 2 раза в месяц или реже. МСВ и ОФВ1 > 80%.

Вариабельность МСВ < 20%

В) Ежедневные симптомы. Обострения нарушают активность и сон. Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия. Возникают более 1 раза в неделю. МСВ и ОФВ1 = 60-80%. Вариабельность МСВ > 30%

Г) Постоянные симптомы. Частые обострения. Физическая работоспособность ограничена. Частые ночные симптомы. МСВ и ОФВ1 < 60%.

Вариабельность МСВ > 30%

2. Перечислите уровни контроля ранее леченной неконтролируемой бронхиальной астмы.

А) Дневные симптомы - в течение дня, Ограничение активности значительно ограничена, Ночные симптомы/просыпания - ≥ 4 раз в неделю, Потребность в ингаляционных бронходилататорах (Сальбутамол)- несколько раз в день, Легочные функции (МСВ или ОФВ₁)- < 60%, План лечения-> на 1-2 ступени, курс пероральных ГКС.

Б) Дневные симптомы-≤ 2 дней в нед. Ночные симптомы/просыпания-≤ 2 раз в месяц, Потребность в ингаляционных бронходилататорах (Сальбутамол)- ≤ 2 раз в нед, Легочные функции (МСВ или ОФВ₁)- ≥ 80%. План лечения -Контроль 1-6 месяцев

В) Дневные симптомы-> 2 дней в нед. Ограничение активности значительно ограничена. Ночные симптомы/просыпания-1-3 раз в неделю. Потребность в ингаляционных бронходилататорах (Сальбутамол)- > 2 раз в нед. Легочные функции (МСВ или ОФВ₁)- < 80% от должного или наилучшего результата данного пациента

3. Перечислите признаки II стадия астматического статуса.

А) длительный, некулируемый приступ бронхиальной астмы, резистентный к терапии симпатомиметиками и другими бронходилататорами.

Выявляют следующие клинические симптомы и синдромы: тахипноэ с частотой дыханий 30 и выше в минуту с резко выраженным затруднением вдоха и выдоха, дистанционными хрипами; вынужденное сидячее положение больного с фиксированным верхним плечевым поясом, участие вспомогательных мышц; распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек; перкуторно-коробочный звук; аускультативно в нижних отделах высушивается резко ослабленное везикулярное дыхание, а верхних отделах

с жестким оттенком, рассеянные сухие хрипы тахикардия умеренная;артериальное давление нормальное или повышенное; на ЭКГ - признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка;продолжающаяся гипервентиляция приводит к увеличению вязкости мокроты, которая полностью обтурирует просвет бронхов, и приводит к возрастанию гиперкапнии и гипоксемии

Б) несоответствие между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием при аусcultации легких («немое легкое»); это тяжелые больные, которым очень трудно говорить, каждое движение сопровождается резким ухудшением общего состояния;
больные обычно сидят, опираясь руками о край кровати;
сознание сохранено, но иногда наступает возбуждение, сменяющееся апатией;
кожные покровы влажные, вследствие обильного потоотделения, диффузный цианоз;
грудная клетка эмфизематозно вздута, экскурсия её почти не заметна, легочный звук коробочный; дыхание ослаблено, хрипы выслушиваются лишь в верхних отделах, местами дыхательные шумы вообще не прослушиваются, вследствие полной обтурации бронхов («немого легкого»); парадоксальный пульс – снижение наполнения пульса на вдохе (*pulsus paradoxus*) число сердечных сокращений превышает 120 в минуту;
на ЭКГ перегрузки правых отделов сердца, возможны аритмии.

4. Какие клетки принимают основное участие в развитии воспаления

при бронхиальной астме:

- А) эозинофилы
- Б) нейтрофилы
- В) Т-лимфоциты
- Г) тромбоциты
- Д) все вышеперечисленное.

5. Для лечения больного в астматическом статусе используется все перечисленное, за исключением:

- А) кислородотерапии
- Б) эуфиллина
- В) кортикоステроидов
- Г) интала.

6. К ингаляционному препарату для купирования приступа бронхиальной астмы не относится: 1.

- А) беротек

- Б) сальбутамол
В) беродуал
Г) теофедрин.

7. Какой фактор не участвует в механизме возникновения удушья при бронхиальной астме:
а) альвеолярный отек.
б) отек слизистой бронхов
в) бронхоспазм
г) повышенная секреция слизи
д) нарушение выделения мокроты

8. Пикфлюметрия называют определение
А) пиковой скорости выдоха.
Б) дыхательного объема
В) жизненной ёмкости лёгких
Г) остаточного объема

9. Ранним функциональным признаком бронхиальной обструкции является:
А) уменьшение индекса Тиффно
Б) уменьшение пиковой скорости выдоха.
В) увеличение объема форсированного выдоха за первую секунду
Г) уменьшение жизненной ёмкости лёгких

10. При лечение ГБ при наличии сопутствующей БЛ противопоказано назначение
А) бета-адреноблокаторов
Б) ингибиторов АПФ.
В) антагонистов кальция
Г) сартанов

6. НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

Сахарный диабет (СД) является мировой медико-социальной проблемой и приоритетом первого порядка национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира. Распространенность СД в настоящее время достигла катастрофических масштабов, удваиваясь каждые 10-15 лет и приобретая характер неинфекционной эпидемии. Большая часть случаев СД (90%) приходится на 2 тип. По данным экспертов Международной Диабетической Федерации (International Diabetes Federation, IDF) в настоящее время на нашей планете насчитывается 537 млн. больных СД, у половины из них СД не диагностирован. Учитывая темпы распространения этого заболевания, эксперты IDF прогнозируют, что количество больных СД к 2045 г. достигнет 784 млн. человек, т.е. увеличится на 46% (Atlas IDF, 2021). Еще более стремительно увеличивается доля населения с предиабетом (нарушением толерантности к глюкозе), их численность в 2021 году составило 541 млн. человек или 10,6% взрослых во всем мире, а к 2045 г. этот показатель увеличится до 730 млн. человек.

Как и во всех странах мира, в Кыргызстане отмечаются высокие темпы роста заболеваемости СД. Если по ЦЭЗ при МЗ КР в 2000 г. было зарегистрировано 19230 больных СД, то на 1-ое января 2010 г. - 33190 человека, а на 1-ое января 2021 г. - уже более 70,0 тыс. больных. Однако, истинная численность больных СД в 3-4 раза превышает официально зарегистрированную и составляет примерно 256400 человек. Хронические осложнения также являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД в Кыргызстане.

Лабораторные критерии сахарного диабета

Лабораторные показатели	Капиллярная кровь	Плазма венозной крови
Уровень ГК натощак*	$\geq 6,1$ ммоль/л	$\geq 7,0$ ммоль/л
Уровень ГК при наличии или отсутствии симптомов СД в любое время суток или		$\geq 11,1$ ммоль/л

через 2 часа после еды или ПГТТ**	
HbA1c	$\geq 6.5\%***$

*Состояние натощак определяется как отсутствие потребления калорий в течение по крайней мере 8 часов, но не более 14 часов.

**ПГТТ следует проводить с использованием нагрузки глюкозой, содержащей эквивалент 75 г безводной глюкозы, растворенной в воде, или в дозе 1,75 г/кг массы тела до максимальной дозы 75 г.

***Показатель менее 6,5% не исключает возможности диагностики диабета по уровню глюкозы.

Показанием для проведения ПГТТ у пациентов является ГК натощак 5,6 – 6,9 ммоль/л.

По результатам ПГТТ выявляются следующие состояния:

- НПГ: ГК через 2 часа после нагрузки 7,8 – 11,1 ммоль/л.
- НГН: ГК через 2 часа после нагрузки <7,8 ммоль/л
- Диабет: ГК через 2 часа после нагрузки >11,1 ммоль/л

Эндокринные заболевания характеризуются развитием ряда острых осложнений, требующих экстренной медицинской помощи.

Классификация острых эндокринных состояний

1. Острые осложнения у больных сахарным диабетом: гипергликемические состояния (диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома, гиперосмолярный синдром и гиперосмолярная кома), лактат-ацидоз и лактацидемическая кома, гипогликемия и гипогликемическая кома.

2. Тиреотоксический криз.

3. Острая надпочечниковая недостаточность

6.1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Сахарный диабет (СД) — синдром хронической гипергликемии, обусловленный абсолютным (СД 1 типа) или относительным (СД 2 типа) дефицитом инсулина. В ряде ситуаций в связи с отсутствием явных патогномоничных симптомов своевременная постановка диагноза СД запаздывает до развития острых гипергликемических

осложнений, тогда врач или фельдшер скорой медицинской помощи становится первым медработником, устанавливающим этот диагноз.

Для СД характерно развитие острых осложнений, к которым относятся:

- 1) диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома;
- 2) гиперосмолярный синдром и гиперосмолярная кома;
- 3) гипогликемия и гипогликемическая кома;
- 4) лактоацидоз и лактатацидотическая кома.

Патогенетически эти острые состояния неоднородны, особенности их патогенеза представлены в таблице 1.

Таблица 1

Патогенез неотложных состояний при сахарном диабете

Клинико-патогенетическая основа	Состояние	Дополнительные характеристики
Хроническая гипергликемия	Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома	Абсолютный дефицит инсулина
	Гиперосмолярный синдром и гиперосмолярная кома	Относительный дефицит инсулина + потеря жидкости (диарея, рвота, массивная диуретическая терапия, обильное потоотделение)
Лечение сахарного диабета (инсулин, препараты сульфонилмочевины,	Гипогликемия и гипогликемическая кома	Гиперинсулинемия, не обеспеченная адекватным количеством углеводов
Повышенное образование и/или сниженная утилизация молочной кислоты	Лактоацидоз и лактатацидотическая кома	Состояние выраженной гипоксии, нарушение функции почек и печени, интоксикации

6.2. КЕТОАЦИДОЗ (ДКА)

Острое осложнение СД, развивающееся при абсолютном дефиците инсулина, что наиболее типично для СД 1 типа, но также возможно его развитие при значительной давности СД 2 типа, когда пациент доживает до абсолютной инсулиновой недостаточности (как правило, при длительной терапии препаратами сульфонилмочевины).

Клинические ситуации, в которых развивается ДКА:

1. впервые выявленный СД 1 типа (отсутствие анамнестических указаний на заболевание);
2. недостаточное введение инсулина (неадекватно подобранная доза, погрешности введения со стороны пациента вплоть до прекращения выполнения инъекций, нарушения при хранении препаратов инсулина, поломка приборов введения инсулина — шприц-ручек, помп);
3. острые интеркуррентные заболевания и состояния (респираторные вирусные и другие инфекционные заболевания, острые макрососудистые осложнения (инфаркты, инсульты, тромбозы), тяжелые обострения хронической сопутствующей патологии, травмы, острая хирургическая патология и т.п.);
4. стрессовые ситуации (повышение выброса контриинсулярных гормонов — адреналина, кортизола);
5. серьезные нарушения диеты и режима питания с избыточным потреблением углеводов;
6. беременность;
7. терапия большими дозами препаратов с контриинсулиновым действием (гипотиазид, глюкокортикоиды).

Патогенез ДКА

Основа развития ДКА — абсолютный дефицит инсулина, результатом которого (вследствие непоступления энергетического субстрата (глюкозы) в мышечные и жировые клетки) является увеличение выброса глюкагона, провоцирующего гиперпродукцию глюкозы печенью как за счет гликогенолиза, так и за счет глюко-неогенеза. Энергетический голод более чем 60% клеточной массы тела — серьезный метаболический стресс, следствием которого становится

увеличение секреции контрипулярных гормонов (cateхоламинов, кортизола и др.), что еще больше повышает степень гипергликемии. В миоцитах при отсутствии инсулина и повышенном уровне кортизола активируется протеолиз, высвобождается большое количество аминокислот, которые поступают в «стопку» глюконеогенеза и еще в большей степени повышают гипергликемию. В адипоцитах при данном синдроме резко ускоряются процессы распада жира, высвобождается большое количество жирных кислот, которые не успевают окисляться до углекислого газа и воды, а накапливаются в виде кетоновых тел (ацетона, ацетоацетата, (3-гидроксибутирата), что значительно закисляет внутреннюю среду (ацидоз).

Клиническая картина ДКА

Развитию осложнения предшествуют несколько дней нарастания симптомов гипергликемии (слабость, жажда, полигурия, полидипсия, кожный зуд, плохо заживающие раны, рецидивирующие гнойные и грибковые поражения кожи). Кетоацидоз проявляется потерей аппетита, появлением тошноты, рвоты, часто симулирующей симптом «кофейной гущи», болей в животе, глубокого редкого шумного дыхания Куссмауля с характерным запахом прелых фруктов (ацетона) в выдыхаемом воздухе. При несвоевременном обращении за помощью стремительно нарастает обезвоживание, потеря электролитов, прежде всего калия, гиповолемический шок со снижением кровоснабжения почек, головного мозга, адинамия, нарушения сознания вплоть до комы.

Принято выделять три стадии развития диабетического кетоацидоза:

1. умеренный кетоацидоз;
2. декомпенсированный кетоацидоз (прекома);
3. кетоацидотическая кома.

Стадия умеренного кетоацидоза, как правило, развивается в течение нескольких суток и представляет собой, по сути, клиническую картину выраженной декомпенсации гликемического контроля в условиях абсолютного дефицита инсулина. Пациент жалуется на общую слабость, утомляемость, сонливость, жажду и полигурию, на данной стадии уже могут появляться боли в животе разлитого неопределенного характера, ухудшение аппетита, тошнота. При контакте с пациентом

можно уловить запах прелых фруктов в выдыхаемом воздухе.

Стадия декомпенсированного кетоацидоза характеризуется абсолютным исчезновением аппетита, постоянной тошнотой, рвотой (рвотные массы окрашены в коричневый цвет, что требует дифференцирования с рвотой «кофейной гущей» при желудочном кровотечении), ухудшением зрения по типу переходящих нарушений рефракции, появлением одышки, дискомфорта в грудной клетке. Для пациента в состоянии диабетической комы характерно апатичное, безучастное состояние, запаздывание при ответах на вопросы, односложные, невнятные ответы, однако ориентация в месте и времени пока сохранена. При осмотре характерна выраженная сухость кожи и слизистых, кожа на ощупь холодная, при термометрии типична гипотермия при условии, что кетоацидоз не спровоцирован инфекционным процессом. Даже субфебрилитет у больного с кетоацидозом требует поиска инфекции! Язык сухой, с трещинами, грязно-коричневым налетом, отпечатками зубов. Отмечаются снижение мышечного тонуса и ослабление сухожильных рефлексов. Возможно определение болезненности при пальпации живота, что иногда называют псевдоперитонеальным синдромом.

Стадия кетоацидотической комы развивается в случаях, если на первых двух стадиях не была оказана своевременная помощь по коррекции метаболических нарушений. В клинической картине превалируют признаки тяжелого поражения ЦНС — нарушения сознания от сумеречного состояния до глубокой комы. Дыхание приобретает характерный ацидотический тип Куссмауля (глубокое, шумное), выдыхаемый воздух с резким запахом прелых яблок (ацетона). Гемодинамика характеризуется снижением АД, тахикардией, частым пульсом слабого наполнения и напряжения. Язык очень сухой, обложен грязно-коричневым налетом. Живот может быть вздут, с напряженной передней брюшной стенкой, не участвующей в акте дыхания. Симптомы раздражения брюшины положительны, шумы кишечной перистальтики значительно ослаблены. Отмечаются постепенное исчезновение сухожильных рефлексов, развитие анурии.

Лабораторные критерии постановки диагноза ДКА

В лабораторной диагностике имеют значение гипергликемия выше 14 ммоль/л, резко положительная качественная реакция мочи на ацетон,

снижение рН крови менее 7,3. Общий анализ крови характеризуется признаками сгущения крови: лейкоцитозом, повышенным гематокритом. В общем анализе мочи отмечаются глюкозурия, ацетонурия, возможна протеинурия.

Лечение ДКА на догоспитальном этапе

Начинают с устранения обезвоживания — физиологический раствор хлорида натрия 0,9% в объеме 1 л в течение первого часа, по 500 мл в последующие 2 часа терапии, всего до 6 л жидкости в сутки. Важность быстрого восполнения водного и электролитного дефицита трудно переоценить: в результате адекватной регидратации улучшается периферическая гемодинамика,

восстанавливается почечная перфузия с появлением возможности удаления из кровотока кетоновых тел, азотистых шлаков, глюкозы. Критериями эффективности регидратации могут служить нормализация АД, диуреза, восстановление сознания. При выраженной гипотензии (АД систолическое менее 80 мм рт.ст.), шоковой гемодинамике показано применение коллоидных плазмозамещающих растворов.

Коррекцию дефицита инсулина проводят только на госпитальном этапе!

Одновременно с регидратацией вводят инсулин короткого действия в дозировке: первая болюсная доза 0,15 ЕД/кг массы тела, далее по 0,1 ЕД/кг. Проводят ежечасный контроль гликемии, при ее снижении до 11 ммоль/л переходят на подкожное введение инсулина через 2-4 часа.

6.3. ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЙ СИНДРОМ (ГОС) И ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА (ГОК)

Острое осложнение СД, развивающееся при частично сохраненной секреции инсулина. Чаще данное осложнение развивается у пожилых больных СД 2 типа, пренебрегающих самоконтролем, допускающих пропуски приема сахароснижающих препаратов, нарушения диеты, а также при ограничении жидкости (в том числе по рекомендации врача при заболеваниях почек, хронической сердечной недостаточности), поносах, многократной рвоте.

Клинические ситуации, при которых развиваются ГОС и ГОК

А. Состояния, провоцирующие дегидратацию:

1. многократная рвота и диарея (кишечные инфекции, обострение хронического или острый панкреатит);
 2. диуретическая терапия и ограничение приема жидкости при сопутствующих заболеваниях сердца и почек;
 3. кровотечения;
 4. ожоги большой площади.
- Б. Усиление инсулинерезистентности и/или потребности в инсулине:**
1. травмы и оперативные вмешательства;
 2. интеркуррентные заболевания;
 3. терапия контриинсулярными гормонами (глюкокортикоидами, прогестероном);
 4. диетические погрешности (избыточное потребление углеводов);
 5. пожилой возраст (снижение чувствительности центра жажды и рост инсулинерезистентности);
 6. введение значительного количества глюкозы внутривенно.

Патогенез ГОС и ГОК

В указанных выше клинических ситуациях происходит быстрый рост гипергликемии, однако эндогенная секреция инсулина достаточна для подавления липолиза и кетогенеза, с чем связано отсутствие гиперкетонемии и ацетонурии. Аналогично с состоянием диабетического кетоацидоза: в условиях энергетического голодаания мышечной и жировой ткани происходит закономерная активация глюконеогенеза и гликогенолиза. Характерны очень высокий уровень гипергликемии (выше 30 ммоль/л), усиленный осмотический диурез в дебюте развития ГОС. Оsmолярность плазмы при этом резко возрастает выше 330-350 мосмоль/л при нормальных значениях данного параметра 285-295 мосмоль/л. Расчет осмолярности плазмы (OsmП) проводят по формуле $OsmП = 2 (Na^+, \text{ммоль/л} + K^+, \text{ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$.

Быстро нарастающая дегидратация сопряжена с гипервязкостью крови и нарушением кровоснабжения основных жизненно важных органов: снижение почечной перфузии (олигурия, азотемия); гипоперфузия печени и поджелудочной железы (гиперпродукция глюкозы и подавление кетогенеза); возможны гиперкоагуляционные осложнения (инфаркты, тромбозы). Апофеозом дисциркуляторных расстройств при ГОС становится мозговая гипоперфузия, гипоксия,

электролитные и осмолярные нарушения в мозговой ткани, что проявляется быстрым прогрессирующим помрачением сознания, судорогами.

Клиническая картина

Анамнестически ГОС развивается несколько дольше, чем ДКА, при возможности уточнения анамнеза можно обнаружить начало развития симптомов гипергликемии и дегидратации за 1-2 недели до входления пациента в сомнолентное, прекоматозное

или коматозное состояние. При осмотре выявляются признаки выраженного эксикоза (сухая кожа, слизистые, язык, снижение тургора тканей и глазных яблок, заострение черт лица). Одышка характерна для больных ГОС и ГОК, но без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе и без развития ацидотического дыхания Куссмауля. Гемодинамика типична для гиповолемии: снижение АД, тахикардия, возможны нарушения ритма сердца. Характерно развитие полиморфной неврологической симптоматики: появление патологических рефлексов, развитие судорожного синдрома, парезов и параличей.

Лабораторные критерии постановки диагноза ГОС

В лабораторной диагностике имеют значение очень высокий уровень гипергликемии (от 28 ммоль/л до 50 и выше), отсутствие ацетона в моче и выдыхаемом воздухе (в редких случаях возможна слабо положительная качественная реакция мочи на ацетон), повышение уровня натрия в крови более 150 ммоль/л, сохранение уровня pH крови более 7,3. Общий анализ крови, как и при кетоацидозе, характеризуется признаками сгущения крови: лейкоцитозом, повышенными значениями гемоглобина и гематокрита.

Лечение ГОС и ГОК

Догоспитальный этап. Аналогично терапии диабетического кетоацидоза начинают с устранения обезвоживания. В соответствии с клиническими рекомендациями («Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», 9-й выпуск, М., 2019) проводится внутривенная инфузия физиологического раствора хлорида натрия 0,9% в объеме 1 л в течение первого часа. Уже в процессе эвакуации больного в медучреждение адекватным ответом на проводимую регидратацию могут быть устранение неврологической симптоматики, нормализация АД, диуреза, восстановление сознания.

Госпитальный этап. Коррекцию гиперосмолярности с помощью гипотонических растворов и относительного дефицита инсулина проводят только на госпитальном этапе! Выбор раствора для инфузии на госпитальном этапе проводится на основании расчета скорректированного натрия, который вычисляется по формуле $\text{Na}^+ \text{скорр.} = \text{Na}^+ + 1,6(\text{глюкоза ммоль/л} - 5,5) / 5,5$.

Если уровень скорректированного Na^+ более 165 ммоль/л, то любые солевые растворы противопоказаны, а регидратацию проводят 5% раствором глюкозы. При уровне скорректированного Na^+ от 145 до 165 ммоль/л показано применение гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия. Достигнение уровня скорректированного Na^+ менее 145 ммоль/л позволяет вновь вводить физиологический (0,9%) раствор хлорида натрия.

Особенности инсулинотерапии при ГОС и ГОК состоят в том, что она начинается не одновременно с регидратацией, а может быть отсрочена до снижения уровня скорректированного натрия (на 3-5 ч от начала терапии). Вначале инсулин короткого действия (ИКД) вводят в меньшей, чем при ДКА, дозировке (не более 4 ЕД/ч!). Проводят ежечасный контроль гликемии, не допуская снижения ее более чем на 4 ммоль/час. При сохранении значительной степени гипергликемии при адекватно проводимой регидратации и нормализации содержания натрия возможно использование ИКД в режиме, аналогичном ДКА.

6.4. ГИПОГЛИКЕМИЯ

Симптомокомплекс, развивающийся при резком снижении уровня глюкозы в крови, как правило, ниже 3,0 ммоль/л. У больных СД, получающих инсулин или препараты, повышающие его уровень (сульфонилмочевина и глиниды), симптомы гипогликемии могут возникать и при более высоких значениях. Согласно клиническим рекомендациям 2019 г. («Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», 9-й выпуск, М., 2019), есть три уровня гипогликемической реакции по степени тяжести. Первый уровень гипогликемии («от 3,0 до <3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию») уже требует проведения «мероприятий по купированию гипогликемии независимо

от наличия или отсутствия симптомов». Выделяют также уровень 2 (клинически значимая гипогликемия) и 3 (тяжелая гипогликемия), оценки которых имеет значение не столько низкий уровень сахара в плазме (менее 3 ммоль/л в обоих случаях), сколько развитие нейрогликенического синдрома при тяжелой гипогликемии, что лишает больного возможности самостоятельно купировать данное состояние и требует посторонней помощи.

Основные причины гипогликемии у больных СД

1. Пропуск приема или недостаточное количество углеводов и принятой пище.
2. Передозировка инсулина или препаратов сульфонилмочевины, глинозидов.
3. Одновременный прием препаратов сульфонилмочевины с медикаментами, замедляющими их клиренс (например, антикоагулянты, в том числе новые оральные антикоагулянты).
4. Технические погрешности введения инсулина (падение в мышцу вместо подкожного введения, неправильная оценка цены деления инсулинового шприца, ошибки набора при использовании шприц-ручки и т.п.).
5. Умышленное введение большой дозы (возможно, с суицидальной целью).
6. Физическая нагрузка — чрезмерно интенсивная или очень длительная.
7. Хроническая почечная и печеночная недостаточность.
8. Недостаточность функции надпочечников и/или гипофиза.
9. Употребление алкоголя в предшествующие 5-8 часов.
10. Выставление необоснованно жесткого целевого уровня гликемического контроля врачом и связанное с этим избыточное назначение сахароснижающей терапии.
11. Повышенный титр антител к инсулину.
12. Ранний послеродовой период.
13. Автономная нейропатия (гастроинтестинальная сопровождается рвотой, замедленным опорожнением желудка; любой вариант характеризуется утратой способности распознавания вегетативных симптомов гипогликемии).
14. Заболевания, сопровождающиеся синдромом нарушенного

всасывания (мальабсорбции).

Патогенез гипогликемии

Основа патогенеза гипогликемии — несоответствие между избыточным количеством инсулина в крови и недостаточным количеством углеводов, обусловленным либо снижением их поступления экзогенно (с пищей) и/или эндогенно (глюконеогенез и гликогенолиз в гепатоцитах), либо их повышенным расходом при физической активности.

Клиническая картина гипогликемии

Выделяют две фазы в течении гипогликемической реакции: вегетативную и нейротропическую. Для вегетативной характерны дрожь, потливость, учащенное сердцебиение, бледность кожи, расширение зрачков (мидриаз), тошнота, сильный голод, изменение поведения от тревожного до агрессивного.

Нейротропическая симптоматика проявляется головной болью, головокружением, слабостью, сонливостью, нарушением концентрации внимания, парестезиями, нарушениями зрения, растерянностью, дезориентацией, дизартрией, нарушением координации движений, спутанностью сознания, судорогами. При неоказании помощи в течение 10-15 минут наступает потеря сознания, развивается гипогликемическая кома.

Лабораторный критерий постановки диагноза гипогликемии — глюкоза плазмы менее 3,0 ммоль/л (при коме обычно менее 2,2 ммоль/л).

Лечение гипогликемии и гипогликемической комы

Гипогликемии первого и второго уровня — частое явление у больных, получающих инсулин, они могут быть бессимптомными либо проявляются только вегетативными симптомами (дрожь, потливость, сердцебиение, чувство тревоги и страха) без потери контроля над поведением и сознания. В таких ситуациях больному следует предложить срочно принять быстро усваиваемые углеводы в количестве 1-2 хлебных единиц, предпочтительно в растворенном виде, что ускорит их всасывание. Можно выпить 100-200 мл любого напитка, содержащего сахар (сок, компот, сладкую воду, сладкий чай, лимонад)

или при отсутствии доступной жидкости растворить 2-4 чайные ложки. Возможно использование 1,0-1,5 столовых ложек перекиси, когда Больные, склонные к частым гипогликемиям, могут иметь при себе большие таблетки глюкозы (в аптеках доступны таблетированные препараты декстрозы по 0,5 г либо таблетки глюкозы 0,1 г с аскорбиновой кислотой), для купирования нетяжелой гипогликемии необходимо принять количество таблеток, содержащее 12-20 г глюкозы, рассасывая их в полости рта. Контроль гликемии с помощью глюкометра проводится через 15 минут, и если сохраняется сниженный уровень глюкозы, то прием углеводов повторяют. В случаях, когда гипогликемия развивается при передозировке инсулина продленного действия, необходимо дополнительно принять 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, макароны, любая каша).

Тяжелая гипогликемия требует помощи другого человека. Больного необходимо осмотреть на предмет проходимости верхних дыхательных путей, при необходимости освободив их от остатков пищи, слизи. Придав пациенту устойчивое положение на боку, для купирования тяжелой гипогликемии производят болюсное введение 40% раствора глюкозы в объеме 40-100 мл до полного восстановления сознания с последующим обеспечением внутривенной инфузии 5-10% раствора глюкозы на весь период действия введенного инсулина или принятого препарата сульфонилмочевины.

6.5. МОЛОЧНОКИСЛЫЙ (ЛАКТАТ) АЦИДОЗ (ЛА) И МОЛОЧНОКИСЛАЯ (ЛАКТАТ-АЦИДОТИЧЕСКАЯ) КОМА (ЛАК)

Состояние остро развивающегося метаболического ацидоза с резким повышением уровня молочной кислоты в крови. В качестве осложнения СД лактат-ацидоз встречается значительно реже, чем ДКА и ГОС, может развиваться при других заболеваниях и состояниях (табл. 2).

Клинические ситуации, провоцирующие лактат-ацидоз

Состояния выраженной тканевой гипоксии	Прием и передозировка медикаментов, психоактивных веществ	Различные состояния и хронические заболевания
1	2	3
Анемии	Аналоги нуклеозидов (препараты для лечения вирусных гепатитов)	Ацидоз любой этиологии, включая ДКА
Асфиксия	P-ацреномиметики	Беременность
Гиповолемический шок	Бигуаниды (метформин)	Выраженные поздние осложнения СД
Кардиогенный шок	Вальпроевая кислота	Гиперосмолярный синдром
Массивные гнойно-некротические процессы в мягких тканях	Гликоли	Залущенные стадии злокачественных новообразований и гемобластозов
Облитерирующие заболевания периферических артерий	Дизтиловый эфир	Злоупотребление алкоголем
Обширные ожоги	Изониазид Кокайн	Острый стресс
Острая мезентериальная ишемия	Линезолид	Почечная недостаточность
Отравление углекислым газом (CO)	Парацетамол	Старческий возраст
Синдром длительного сдавления	Пропофол	Тяжелое общее состояние
Травмы	Рентгеноконтрастные средства (в/в)	
Тяжелые заболевания органов дыхания	Салицилаты	
ХСН	Спирты	
	Стрихнин	
	Сульфасалазин	
	Фруктоза, ксилит, сорбит при избыточном парентеральном введении	

Патогенез ЛА

Молочная кислота образуется в норме в значительном количестве клеток и тканей организма: коже, печени, почках, мышцах, эритроцитах, в кишечнике. Ее биологическая роль многогранна: во-первых, она может служить дополнительным источником энергии для

клеток мышечной, нервной ткани; во-вторых, является одним из субстратов глюконеогенеза с последующим синтезом гликогена в печени, чем также поддерживает энергообеспечение жизненно важных тканей и органов. Нормальные концентрации лактата в плазме крови человека составляют от 0,5 до 2,2 ммоль/л. Основа развития ЛА — накопление избыточного количества молочной кислоты в результате преобладания анаэробного гликолиза над аэробным в условиях резко выраженной гипоксии или/и снижения утилизации лактата. У больного СД, как правило, имеются несколько факторов потенциально способных стать триггерами ЛА: кетоацидоз при СД 1 типа; прием метформина, пожилой возраст, нарушение функции печени вследствие жирового гепатоза, гиперосмолярный синдром при СД 2 типа; макрососудистые осложнения, становящиеся причиной хронической гипоксии, при любом типе СД. Таким образом, имеют место и повышенное образование, и сниженная утилизация молочной кислоты.

Клиническая картина ЛА

Для лактат-ацидоза характерно стремительное развитие. В течение нескольких часов у больного нарастают слабость, миалгии, кардиалгии, головная боль, боли в животе. Возможны диспепсия, рвота, боли за грудиной, сонливость, безразличие, одышка, тахикардия. Достаточно быстро снижается АД до шокового уровня, что влечет за собой появление симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности, олигурии, затем анурии. Перед потерей сознания пациент может быть возбужденным, бредить. Как и для ДКА, типично появление ацидотического дыхания Куссмауля, но без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе.

Лабораторные критерии постановки диагноза ЛА

Верифицирует подозрение на лактат-ацидоз анализ крови на содержание лактата: он абсолютно подтверждается при значении концентрации лактата выше 5,0 ммоль/л и pH артериальной крови менее 7,35. Диагноз считается вероятным при значениях уровня лактата от 2,2 до 5 ммоль/л в сочетании с pH артериальной крови ниже 7,25. Уровень гликемии может быть любым, часто выявляется умеренная гипергликемия. Возможны повышение уровня калия и креатинина, снижение концентрации бикарбоната.

Лечение ЛА

На догоспитальном этапе — регидратация и восполнение ОЦЖ — физиологический раствор хлорида натрия 0,9% и экстренная эвакуация в отделение реанимации и интенсивной терапии с возможностью проведения гемодиализа. При острой передозировке метформина и сохранном сознании можно дать внутрь активированный уголь или иной сорбент.

На госпитальном (!) этапе проводится комплекс мероприятий (по клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом», 9-й выпуск, М., 2019).

А. Уменьшение образования лактата (инсулин короткого действия (ИКД) по 2-5 ЕД/ч в/в с 5% раствором глюкозы по 100-125 мл в час.

Б. Выведение из организма лактата и метформина (если принимался пациентом) — гемодиализ с безлактатным буфером.

В. Восстановление кислотно-щелочного равновесия (ИВЛ в режиме гипервентиляции с целью удаления избытка СО₂; бикарбонат натрия только при рН менее 6,9 в количестве не более 100 мл 4% раствора однократно в/в медленно).

Г. Борьба с шоком, гипоксией, гиповолемией, электролитными нарушениями, устранение провоцирующих факторов проводится по общим правилам интенсивной терапии.

Дифференциально-диагностический алгоритм при неотложных состояниях у больных сахарным диабетом

Таким образом, при острых осложнениях у больных сахарным диабетом на догоспитальном этапе рационально применить следующий алгоритм:

1. Длительность развития симптомов 2-3 дня и более, выражены признаки дегидратации, гипергликемия — гипергликемические состояния (кетоацидоз или гиперосмолярный синдром) — проведение регидратации физиологическим 0,9% раствором хлорида натрия и эвакуация в отделение реанимации интенсивной терапии.

2. Короткий анамнез, шоковая гемодинамика, нормальная или умеренно повышенная гликемия, дыхание Куссмауля — лактат-ацидоз. Лечение аналогично гипергликемическим состояниям.

3. Короткий анамнез развития симптомов, быстрое нарушение сознания — влажная кожа, гликемия ниже 3 ммоль/л, гипогликемия — немедленное купирование (тяжелая — в/в болюсное введение 40% раствора глюкозы или/и 1 мг глюкагона в/м).

6.6. ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз — острое жизнеугрожающее осложнение нелеченого или некорректно лечения тиреотоксикоза. Может развиваться при оперативном лечении токсического зоба без достижения эутиреоза, при развитии острого интеркуррентного, в том числе инфекционного, заболевания, при психоэмоциональном или физическом стрессе, при грубой пальпации щитовидной железы. Проявляется высокой лихорадкой, тахикардией, резкими колебаниями артериального давления (АД), диареей, острой декомпенсацией деятельности сердечно-сосудистой и нервной систем. Высокая летальность при данном состоянии связана со стремительно развивающейся полиорганной недостаточностью.

Патогенез тиреотоксического криза

Данный синдром характеризуется резким увеличением в крови уровня свободных форм гормонов щитовидной железы трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4) и связанной с этим повышенной чувствительностью к эндогенным катехоламинам, а также быстрым прогрессированием полиорганной недостаточности, в том числе относительной надпочечниковой и сердечной недостаточности. Патогенетически можно выделить ряд вариантов причин резкого увеличения концентрации тироксина и трийодтиронина в крови.

1. Быстрое одномоментное попадание гормонов щитовидной железы в результате ее травмы (типичное развитие тиреотоксического криза в раннем послеоперационном периоде при тиреоидэктомии или субтотальной субфасциальной резекции щитовидной железы у пациента с некомпенсированным тиреотоксикозом).
2. Резкое повышение выработки тироксина в результате прекращения приема тиреостатиков (в настоящее время признается наиболее распространенной причиной).
3. Выраженное ослабление (срыв адаптации) компенсаторных защитных механизмов у больного с длительно текущим плохо

контролируемым тиреотоксикозом.

Клиническая картина тиреотоксического криза

Первая фаза криза характеризуется возбуждением, пациенты мечутся в постели, могут принимать «позу лягушки» с разведенными и согнутыми в коленях ногами, характерна резко выраженная мышечная слабость, в том числе мускулатуры лица с нарушениями артикуляции при произнесении звуков [л] и [р]. При осмотре кожа больного горячая, влажная, может быть нерезко пигментирована или желтушна. При аусcultации сердца выслушиваются тахикардия и/или нарушения ритма сердца, определяется высокое пульсовое АД с последующим падением во второй фазе криза.

Лечение тиреотоксического криза

Основные направления терапии тиреотоксического криза:

1. Снижение продукции тиреоидных гормонов (собственно лечение тиреотоксикоза).
2. Коррекция жизнеопасных клинических симптомов и синдромов (фебрильной гектической лихорадки, дегидратации, шока, диссеминированного внутрисосудистого свертывания).
3. Выявление и при возможности устранение/коррекция триггерных факторов.
4. Диагностика и лечение органоспецифических проявлений (сердечно-сосудистых, неврологических и гепато-гастроинтестинальных).

При диагностике тиреотоксического криза необходима быстрая медицинская эвакуация в отделение интенсивной терапии и реанимации.

На догоспитальном этапе необходимо обеспечить прежде всего безопасность сердечной мышцы, что достигается использованием β-адреноблокаторов. Вукладке бригады СМП имеются пропранолол для перорального применения и метопролол для в/в использования. Выбор Р-блокатора определяется гемодинамическими параметрами: при ЧСС более 150 уд./мин. и сердечной недостаточности ниже Шкласса (по Killip) целесообразно применить внутривенно метопролол. Начинают введение с 5 мг (5 мл) со скоростью 1-2 мг/мин. Можно повторить введение с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта либо до максимально допустимой при внутривенном введении

дозы 20 мг (20 мл). Тахикардия менее 150 в мин. позволяет использовать пропранолол внутрь (20-40-80 мг). Контроль адекватности дозирования р-блокаторов: ЧСС от 80 до 130 уд./мин., АД систолическое более 80 мм рт.ст. При снижении ЧСС менее 80 уд./мин. и/или систолического АД ниже 80 мм рт.ст. прием р-блокаторов прекратить. Следует помнить о противопоказаниях к назначению Р-адреноблокаторов: сердечная недостаточность высоких функциональных классов, кардиогенный шок, синдром слабости синусового узла, атрио-вентрикулярная блокада 2-3-й степени, бронхобструктивный синдром, облитерирующие заболевания сосудов. В связи с наличием относительной недостаточности коры надпочечников при тиреотоксическом кризе может быть полезно введение глюкокортикоидов. Доступным на этапе СМП будет введение 8 мг дексаметазона (в связи с отсутствием в укладке гидрокортизона для внутривенного введения).

6.7. ОСТРАЯ НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН)

Синдром, характеризующийся внезапным и значительным снижением количества гормонов коры надпочечников в крови и функциональных резервов их выработки. Выделяют первичную острую надпочечниковую недостаточность (развивается без предшествующей хронической в результате двустороннего кровоизлияния в надпочечники адреналэктомии) и декомпенсацию различных форм хронической надпочечниковой недостаточности (Аддисонический криз). Возможно также развитие синдрома отмены глюкокортикоидов при их использовании в средних и больших дозах для лечения ряда заболеваний более 3 месяцев.

Патогенез ОНН

Резко развивающийся дефицит гормонов надпочечников вызывает нарушение адаптации организма к стрессу (глюкокортикоиды и катехоламины) и срыв механизмов поддержания достаточного объема циркулирующей крови (минералокортикоиды). Отсутствие альдостерона способствует стремительной потере ионов натрия и хлора, что приводит к выраженному дефициту жидкости и падению

ОЦК, а также к гиперкалиемии. В результате недостаточности вазопрессорных эффектов катехоламинов и сниженного ОЦК развивается характерный гемодинамический синдром: падение АД до шоковых значений, компенсаторная тахикардия. Дефицит глюкокортикоидов препятствует реализации действия катехоламинов, глюкагона, соматотропного гормона, что приводит к гипогликемии, истощению запасов гликогена в скелетных мышцах и печени. Дополнительные потери электролитов и жидкости происходят через желудочно-кишечный тракт вследствие уменьшения всасывания натрия и хлора в кишечнике, результатом чего является развитие гастроинтестинального синдрома: многократной неукротимой рвоты, болей в животе, частого жидкого стула.

Клиническая картина ОНН

В зависимости от преобладания симптоматики выделяют три формы ОНН:

- 1) сердечно-сосудистая — доминируют явления острой недостаточности кровообращения: бледность лица с акроцианозом, похолодание конечностей, тахикардия, выраженная артериальная гипотония, нитевидный пульс, анурия, коллапс;
- 2) желудочно-кишечная — преобладают боли в животе, тошнота, неукротимая рвота, понос, вздутие живота, признаки выраженного обезвоживания, что может симулировать пищевую токсикоинфекцию или состояние острого живота;
- 3) нервно-психическая — преобладают симптомы недостаточности кровоснабжения ЦНС: головная боль, менингальные симптомы, судороги, очаговые симптомы, бред, заторможенность, ступор.

Лечение острой надпочечниковой недостаточности

Независимо от причины развития надпочечникового криза экстренная помощь больному заключается в скорейшем восполнении глюкокортикоидного и минералокортикоидного дефицита, регидратации и противошоковой терапии. Первоочередным мероприятием является адекватное восполнение дефицита жидкости: инфузия физиологического 0,9% раствора хлорида натрия и 10-20% раствора глюкозы в объеме 2-3 л в первые сутки. В связи с гиперкалиемией противопоказаны растворы, содержащие калий. Одновременно с регидратацией обеспечивается заместительная терапия

гидрокортизоном: 100 мг гидрокортизона гемисукцината в/в, затем каждые 3-4 ч по 50-100 мг в/в или в/м суммарно до 1000 мг в сутки. Постепенно под контролем нормализации АД, ЧСС и рецидивирования основной симптоматики доза снижается до поддерживающей. Гидрокортизон является препаратором выбора при лечении острой надпочечниковой недостаточности в связи с тем, что обладает не только глюкокортикоидным, но и минералокортикоидным эффектом в равных соотношениях. При отсутствии гидрокортизона допустимо кратковременное использование эквивалентных доз преднизолона или дексаметазона, а для восполнения минералокортикоидной недостаточности добавляется флуидрокортизон. Пути введения глюкокортикоидов при надпочечниковом кризе используются любые: гидрокортизона гемисукцинат внутривенно струйно и капельно, гидрокортизона ацетат внутримышечно.

Тестовые вопросы к занятиям:

1. Перечислите признаки острых осложнений у больных с сахарным диабетом:

а) гипергликемические состояния (диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома, гиперосмолярный синдром и гиперосмолярная кома), лактат-ацидоз и лактацидемическая кома, гипогликемия и гипогликемическая кома.

б) Сахарный диабет, тиреотоксический криз, острая надпочечниковая недостаточность

в) Абсолютный дефицит инсулина, относительный дефицит инсулина, гиперинсулинемия, состояние выраженной гипоксии

2. Почему возникает кетоацидоз у больного?

а) Острое осложнение СД, развивающееся при абсолютном дефиците инсулина, что наиболее типично для СД 1 типа, но также возможно его развитие при значительной давности СД 2 типа, когда пациент доживает до абсолютной инсулиновой недостаточности (как правило, при длительной терапии препаратами сульфонилмочевины).

б) Острое осложнение СД, развивающееся при частично сохраненной секреции инсулина. Чаще данное осложнение развивается у пожилых больных СД 2 типа, пренебрегающих самоконтролем, допускающих пропуски приема сахароснижающих препаратов, нарушения диеты, а также при ограничении жидкости

в) Симптомокомплекс, развивающийся при резком снижении уровня глюкозы в крови, как правило, ниже 3,0 ммоль/л.

3. Расскажите тактику лечения ДКА.

а) Начинают с устранения обезвоживания — физиологический раствор хлорида натрия 0,9% в объеме 1 л в течение первого часа, по 500 мл и последующие 2 часа терапии, всего до 6 л жидкости в сутки. Важность быстрого восполнения водного и электролитного дефицита трудно переоценить: в результате адекватной регидратации улучшается периферическая гемодинамика.

Одновременно с регидратацией вводят инсулин короткого действия в дозировке: первая болясная доза 0,15 ЕД/кг массы тела, далее по 0,1 ЕД/кг. Проводят ежечасный контроль гликемии, при ее снижении до 11 ммоль/л переходят на подкожное введение инсулина через 2-4 часа.

б) Быстро усваиваемые углеводы в количестве 1-2 хлебных единиц, предпочтительно в растворенном виде, что ускорит их всасывание. Можно выпить 100-200 мл любого напитка, содержащего сахар (сок, компот, сладкую воду, сладкий чай, лимонад) или при отсутствии доступной жидкости рассосать 2-4 кусочка сахара. Возможно использование 1,0-1,5 столовых ложек варенья, меда.

4. Расскажите тактику ведения больного при ЛА.

а) На до госпитальном этапе — регидратация и восполнение ОЦЖ — физиологический раствор хлорида натрия 0,9% и экстренная эвакуация в отделение реанимации. При острой передозировке метформина и сохранном сознании можно дать внутрь активированный уголь или иной сорбент.

б) Снижение продукции тиреоидных гормонов

в) Одновременно с регидратацией вводят инсулин короткого действия в дозировке: первая болясная доза 0,15 ЕД/кг массы тела, далее по 0,1 ЕД/кг.

5. Местная аллергическая реакция на инсулин может проявляться:

- а) желтушностью кожи в области инъекций
- б) папуллезной сыпью или инфильтратом
- в) полиартралгией
- г) бронхоспазмом
- д) отеком Квинке

6. Показанием к назначению инсулиновтерапии при сахарном диабете 2 типа являются:

а) вторичная резистентность к сахароснижающим препаратам

б)резкая потеря веса в сочетании с нарастанием уровня гликемии выше 15 ммоль/л

в)снижение клиренса креатинина (меньше 30мл/мин),высокий уровень креатинина крови

г)инфаркт миокарда

д)все перечисленное .

7. С-пептид является :

а) макркером компенсации сахарного диабета

б)контринсулярным гормоном

в)показателем сохранности секреции инсулина

г)маркером сахарного диабета 2 типа

д)все перечисленное неверно.

8. Предиабет это :

а) нарушенная гликемия натощак (НГН)

б)нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ)

в) сочетание НГН+НТГ

г)А+Б+В

д)А+Б

9. Показания к проведение скрининга СД2типа :

а) все лица старше 45 лет

б)все лица старше 18 лет

в) все лица старше 18 лет ,избыточной массой тела+ I фактор риска диабета

г)А+В

10. У больной С.,25 лет , с детства отмечаются признаки гипергликемии и глюкозурии . В настоящее время наблюдаются признаки нарастающей почечной недостаточности .

У больной :

а) сахарный диабет 1 типа

б)сахарный диабет 2 типа

в)несахарный диабет

г)психогенная полидипсия

д)вторичный сахарный диабет.

7. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

7.1. ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) включает в себя как инсульт, так и преходящие нарушения мозгового кровообращения (по отечественной классификации 1985 г.) или транзиторные ишемические атаки (по большинству зарубежных классификаций и классификации ВОЗ 1978 г.), а также малый инсульт (обратимый неврологический дефицит). В соответствии с критериями ВОЗ, ишемический инсульт определяют как «острое очаговое неврологическое нарушение с клиническими проявлениями, сохраняющимися в течение более 24 ч, вероятной причиной которого служит ишемия головного мозга».

Гипертонический церебральный криз (ГЦК) - внезапное появление общемозговых (головная боль, тошнота, рвота), реже - очаговых (парезы, параличи) неврологических симптомов, связанное с острым, обычно значительным подъемом артериального давления. Следует иметь в виду, что тяжесть проявлений криза не всегда соответствует показателям АД. Поэтому для диагностики ГЦК и определения тактики лечения больного решающее значение имеет правильная интерпретация жалоб и симптомов, а не абсолютный уровень АД. При одном и том же уровне АД возможна как развернутая клиническая картина криза, так и относительно удовлетворительное состояние пациента.

Острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ) - тяжелая форма гипертонического церебрального криза, которая характеризуется возникновением общемозговых симптомов в результате развития вазогенного отека головного мозга на фоне срыва регуляции мозгового кровообращения при значительном повышении артериального давления.

Малый инсульт (обратимый неврологический дефицит) - клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течение первых трех недель

заболевания (подобное течение отмечается у 10-15 % больных с инсультом).

Инсульт ОНМК, характеризуется внезапным (в течение минут, реже — часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), подтверждённых методами нейровизуализации, которые сохраняются свыше 24 ч. или приводят к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие причин цереброваскулярного происхождения.

Различают 2 вида инсультов:

- ишемический;
- геморрагический.

Переходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) или транзиторная ишемическая атака (ТИА) характеризуются внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием (артериальная гипертония, атеросклероз, ревматизм и др.), продолжаются несколько минут, реже часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций.

Классификация

Согласно МКБ-10 транзиторная ишемическая атака классифицируется следующим образом:

- ТИА в вертебро-базилярном бассейне (ВББ);
- ТИА в каротидном бассейне;
- множественные и двусторонние ТИА;
- синдром преходящей слепоты;
- ТГА — транзиторная глобальная амнезия;
- прочие ТИА, неуточненная ТИА.

По частоте ТИА:

- редкая (не чаще 2 раз в год);
- средней частоты (в пределах от 3 до 6 раз в год);
- частая (чаще 1 раза в месяц).

В зависимости от клинической тяжести:

- легкая — продолжительность до 10 мин.;
- средней тяжести — длительность до нескольких часов;

• тяжесть — продолжительность 12-24 ч.

Клиника

Симптомы ТИА зависят от локализации нарушения кровоснабжения головного мозга.

Симптомы имеют схожесть с симптомами при ОНМК, однако имеют обратимый характер: головная боль, головокружение, нарушение чувствительных и двигательных функций, когнитивные расстройства. При краткосрочных нарушениях диагностика основывается на анамнезе и симптоматике заболевания, основанной на расспросе больного. Неврологическое обследование не всегда выявляет нарушения.

Больной должен быть госпитализирован и обследован в отделении нейрореанимации: биохимический анализ крови, включая определение уровня глюкозы и холестерина, коагуло-грамма, ЭКГ, дуплексное сканирование или УЗДГ сосудов. Для исключения ОНМК и других причин (объемные образования, кисты, гневризы) неврологической симптоматики проводятся КТ, МРТ головного мозга.

Дифференциальный диагноз проводится с ОНМК, ГК, комами, эпилепсией, нейроинфекциами, травматическим поражением ГМ.

На догоспитальном этапе неотложная помощь ТИА не оказывается, необходима срочная госпитализация больного.

Лечение в условиях стационара

1. Гипотензивная терапия — препараты длительного действия (ИАПФ, БАБ, сартаны).
2. Нитропруссид натрия.
3. Антикоагулянты, антиагреганты.
4. Ноотропы, нейропротекторы, метаболиты.
5. Симптоматическая терапия (противосудорожная, противорвотная).

7.2. ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Ишемический инсульт развивается вследствие нарушения кровоснабжения головного мозга за счет сужения или обтурации сосудов с развитием участков ишемии и последующим некрозом (инфарктом) участка головного мозга. Наиболее частая причина — закупорка сосуда головного мозга тромбом.

Ишемический инсульт является наиболее распространенным и составляет около 80% всех инсультов головного мозга. Факторами, повышающими риск ишемического инсульта, являются пожилой возраст, АГ, ФП, СД, подтвержденный визуализированный атеросклероз сосудов, гиперхолестеринемия, нарушения свертывания крови и др.

Виды ишемического инсульта

1. **Атеротромботический.** Причиной является нарушение кровоснабжения за счет обтурации сосудов тромбом. При проведении ангиографии определяются атеротромботические бляшки, приводящие к сужению сосуда более чем на 50%.
2. **Кардиоэмболический.** Причина — эмбол, перекрывающий просвет церебрального сосуда. Предрасполагают: пороки клапанов сердца, нарушения ритма сердца (ФП), АФС.
3. **Лакунарный.** Причина — закупорка церебральных сосудов небольшого диаметра.
4. **Инсульт другой известной этиологии.** Более редкие причины: коагулопатии, васкулопатии, диссекция артерий.
5. **Инсульт неизвестной этиологии.** Отсутствие явной причины инсульта или наличие нескольких возможных причин.

Классификация инсульта проводится:

- по локализации — поражение (синдром) мозговой артерии;
- по степени тяжести (средняя, среднетяжелая, тяжелая);
- по периодам инсульта (острый — 5 суток, острый — 28 суток, ранний восстановительный — 6 мес., поздний восстановительный — до 2 лет, остаточных явлений — после 2 лет).

Первая неотложная помощь при подозрение ишемического инсульта

1. Уложить на ровную поверхность не приподнятым головным концом тела.
2. Расстегнуть одежду.
3. Обеспечить приток свежего воздуха.
4. Предотвратить возможную асфиксию при рвоте: повернуть голову набок, очистить полость рта от рвотных масс, вынуть зубные протезы. Проведение гипотензивной терапии не рекомендуется. Специальные методы лечения ОНМК проводятся на госпитальном этапе

7.3. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Нетравматическое кровоизлияние в головной мозг. Предрасполагающие факторы: артериальная гипертензия, сильный эмоциональный стресс, значительная физическая нагрузка, наличие патологии в головном мозге (аневризмы сосудов, объемные образования), нарушение свертываемости крови (лекарственная терапия, коагулопатии).

При геморрагическом инсульте риск летального исхода составляет 50%. Прогноз зависит от быстроты оказания специализированной помощи, локализации и объема кровоизлияния.

По механизму различают: гематомы и диапедезное пропитывание.

Факторы риска ОНМК

Факторы риска развития острых нарушений мозгового кровообращения можно разделить на три группы:

1. Немодифицируемые (неизменяемые) факторы риска:

- возраст (с увеличением которого риск инсульта, особенно ишемического, значительно увеличивается)
- мужской пол (мужчины более подвержены заболеваниям сердечно-сосудистой системы, соотношение к женщинам 3:1)
- генетическая предрасположенность к некоторым заболеваниям (например, повышенному артериальному давлению, сахарному диабету, ожирению).

2. Модифицируемые (поддающиеся коррекции) факторы риска:

- артериальная гипертензия
- атеросклероз сосудов головного мозга
- ишемическая болезнь сердца (инфаркт миокарда в анамнезе)
- поражение сердечных клапанов/ревматическое поражение митрального клапана
- кардиомиопатии
- сахарный диабет
- курение
- инсульт или транзиторные ишемические атаки в анамнезе
- гиперхолестеринемия (повышенное содержание холестерина)
- злоупотребление алкоголем

3. Потенциально модифицируемые факторы риска

- диета
- ожирение
- малоподвижный образ жизни
- эмоциональный стресс
- алкоголь
- злоупотребление наркотиками
- коагулопатия
- прием эстрогенсодержащих препаратов
- активный воспалительный процесс
- бессимптомный стеноз сонных и позвоночных артерий

При сочетании двух и более факторов риск развития инсульта значительно увеличивается.

Алгоритм диагностики ОНМК на догоспитальном этапе

Диагностика ОНМК прежде всего клиническая; не существует лабораторных и инструментальных экспресс-методик (кроме КТ или МРТ) для диагностики ОНМК на догоспитальном этапе

Для постановки правильного диагноза огромное значение имеет анамнез. При сборе анамнеза, необходимо уточнение «скорости» и последовательности появления клинических симптомов заболевания, наличия факторов риска. При повторных инсультах необходим детальный расспрос о степени выраженности функциональных нарушений (парезы, параличи, нарушения речи или зрения и т.д.) непосредственно перед настоящим сосудистым эпизодом (для выяснения «новых» очаговых неврологических знаков), а также исключение других (несвязанных с ОНМК) причин появления неврологических нарушений.

Врачу важно узнать:

- Степень инвалидности больного до развития настоящего заболевания;
- Какие изменения являются резидуальными (при повторных ОНМК), а изменения появились при развитии настоящего заболевания;
- Какие меры по уходу осуществлялись ранее;
- Расспросить о симптоматике повышения внутричерепного давления (например, если кровоизлияния или отека мозга);
- Расспросить о других потенциальных причинах неврологических

нарушений;

- Скорость и последовательность появления клинических симптомов заболевания;
- Наличие факторов риска инсульта;
- Применяемые медикаменты;
- Лекарственная аллергия;
- Другие потенциальные причины неврологических нарушений.

Основные разделы клинической оценки

1. Оценить общую неврологическую симптоматику;
2. Провести краткий, сфокусированный неврологический осмотр с целью выявления очаговой симптоматики ("FAST"—см. ниже);
3. Исключить черепно-мозговую травму.

При осмотре пациентов необходимо провести общий неврологический осмотр на предмет выявления очаговой симптоматики: оценить уровень нарушения сознания, определить менингеальные знаки, внимательно осмотреть и пальпировать мягкие ткани головы при подозрении на черепно мозговую травму, осмотреть наружные слуховые проходы (для выявления ликворо- и гематомы).

Пальпирование мягких тканей головы и осмотр наружного слухового прохода важны для пациентов, у которых:

- 1) наблюдалась временная потеря сознания,
- 2) сниженный уровень сознание на момент осмотра,
- 3) есть подозрение на травму, но у пациента афазия или дизартрия, из-за чего он не может отвечать на вопросы.

ОНМК диагностируется при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с факторами сосудистого заболевания и при отсутствии других причин ее возникновения.

Недостаточная осведомленность населения относительно опасности развития ОНМК и необходимости немедленно обращаться за медицинской помощью негативно сказывает на состоянии больных и часто ухудшает прогноз.

Очаговая симптоматика. Использование данной шкалы с достоверностью в 72% случаях указывает на инсульт. Односторонние (справа или слева) двигательные нарушения в конечностях в виде парапареза (снижение мышечной силы) или параличей (полное отсутствие

движений в конечности) — с частые симптомы инсульта.

Попросите больного подержать вытянутые вперед руки в течение 10 секунд быстрее опустится пораженная рука. В случае полной парализации больной вообще не сможет удерживать руку перед собой. (Проба Барре)



Проба Барре

Речевые нарушения (дизартрия, афазия)

- афазия характеризуется как нарушением понимания обращенной речи (сенсорная), так и собственной речи (моторная);
- дизартрия проявляется нечеткостью, «смазанностью» речи, возникает ощущение «каши во рту», восприятие больным обращенной речи не страдает. При попытке улыбнуться, видна склонность правой носогубной складки.

Синдромы инсульта в зависимости от поражения сосудистого бассейна.

Сосудистые бассейны	Синдромы характеризуются	Патофизиология
Передняя мозговая артерия	*спастическим параличом конечностей противоположной стороны- проксимального отдела руки и дистального отдела ноги. *нередко наблюдается задержка или недержание мочи *характерно наличие хватательного рефлекса и симптомов	Эмболия> артерио- тромбоз

	<p>орального автоматизма</p> <p>*при двусторонних очагах часто отмечается нарушение психики (аспонтанность, снижение критики, ослаблении памяти и др.)</p> <p>*нередко имеется место апраксия левой руки (при левосторонних очагах) как следствие поражения мозолистого тела *иногда наблюдаются нерезко выраженные расстройства чувствительности на парализованной ноге.</p>	
Средняя мозговая артерия	<p>При тотальном инфаркте:</p> <p>*контралатеральная гемиплегия;</p> <p>*гемианестезия;</p> <p>*гемианопсия.</p> <p>При левополушарных инфарктах вместе с тем возникает: *афазия смешанного типа или тотальная.</p> <p>При правополушарных:</p> <p>*анозогнозия.</p>	Эмболия
Задняя мозговая артерия	<p>*гомонимная гемианопсия (или);</p> <p>*верхнеквадратная гемианопсия;</p> <p>*реже возникают морфопсия и зрительная агнозия.</p> <p>При левополушарных инфарктах могут наблюдаться:</p> <p>*алексия;</p> <p>*нерезко выраженная сенсорная афазия;</p> <p>*иногда им предшествуют транзиторные амнезии. Двусторонние инфаркты в области затылочной коры могут сопровождаться:</p> <p>«трубчатым» зрением, обусловленным двусторонней гемианопсией с сохранностью макулярного зрения.</p>	Эмболия> атеротромбоз
Основная артерия пенетриру	<p>*головокружения;</p> <p>*дизартрия</p> <p>*прходящие парезы и параличи</p>	Малые артерии(лакунарный)

ющие артерии	конечностей; *поражение черепных нервов и другие симптомы	инфаркт
Позвоночн ая артерия	<p>*вестибулярные нарушения (головокружение, нистагм);</p> <p>*расстройства статики и координации движений; *зрительные и глазодвигательные нарушения;</p> <p>*дизартрия;</p> <p>*реже определяются выраженные двигательные и чувствительные нарушения.</p> <p>При двустороннем тромбозе позвоночной артерии возникает тяжелое расстройство:</p> <ul style="list-style-type: none"> *глотания; *фонации; вдохания и *сердечной деятельности (бульбарный паралич). 	Эмболия> атеротромбоз
Внутренняя сонная артерия	<p>*у больных возникает кратковременное онемение</p> <p>*слабость в конечностях,</p> <p>*иногда афатические расстройства,</p> <p>*у некоторых - снижение зрения на один глаз или другие симптомы.</p> <p>*Степень выраженности очаговых изменений в мозге и клинические проявления при окклюзирующих процессах в сонных артериях зависят главным образом от состояния коллатерального кровообращения</p>	Эмболия> атеротромбоз

Судорожные припадки

Тонические, тонико-клонические, клонико-тонические, генерализованные или локальные припадки также могут быть в дебюте инсульта, чаще всего геморрагического.

7.5. МЕНИНГЕАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Менингеальный синдром включает 2 группы симптомов:

- 1- группа, болевой симптом - проявляется сильной головной болью в сочетании с повторной рвотой и реактивными болевыми симптомами. Проявляются мимической или двигательной реакцией в ответ на пальпацию глазных яблок, точек выхода тройничных и затылочных нервов, на давление в области слухового прохода или в ответ на перкуссию дуги скелетной кости.
- 2- группа, мышечные тонические симптомы
 - ригидность затылочных мышц - рефлекторное напряжение при пассивном сгибании головы (положение больного - на спине)*
 - симптом Левинсона - рефлекторное открывание рта при пассивном сгибании головы. Исследуется одновременно с выявлением ригидности затылочных мышц
 - симптом Кернига - при согнутом под прямым углом к туловищу бедре голень не удается разогнуть до прямой линии с бедром
 - симптомы Брудзинского
 - верхний - при сгибании головы происходит сгибание в коленных суставах
 - лобковый - при надавливании на лонное сочленение происходит сгибание в коленных суставах
 - нижний - при пассивном сгибании одной ноги в коленном и тазобедренном суставах происходит аналогичное сгибание.

Дифференциальная диагностика ОНМК

- ✓ Эпилептический припадок
- ✓ Черепно-мозговая травма (ЧМТ)
- ✓ Менингит
- ✓ Энцефалит
- ✓ Опухоль мозга
- ✓ Эпилептический припадок
- ✓ Истерия

Первая неотложная помощь при подозрении геморрагического инсульта

1. Уложить на ровную поверхность с приподнятым головным концом тела.

2. Расстегнуть одежду.
3. Обеспечить приток свежего воздуха.
4. Предотвратить возможную асфиксию при рвоте: повернуть голову набок, очистить полость рта от рвотных масс, вынуть зубные протезы.

Лекарственная терапия

1. Проведение гипотензивной терапии не рекомендуется.

Искключение: подъем АД более 220/120 мм рт.ст.; острая сердечная недостаточность на фоне артериальной гипертензии; признаки расслоения аорты; геморрагический инсульт (критично систолическое давление выше 180 мм рт.ст.).

Снижают АД не более чем на 15% от исходных значений в течение нескольких часов (каптоприл 6,25-12,5 мг в/в). Не применяют нифедицин, нитраты.

2. При судорожном синдроме — диазепам 10 мг в/в.
3. При выраженной головной боли — анальгин 50% — 2,0 мл в/м; бараалгин — 5,0 мл в/м.
4. При гипоксемии и наличии технической возможности — кислородотерапия.
5. Специальные методы лечения ОНМК проводятся на госпитальном этапе.

На догоспитальном этапе не назначают:

- диуретики (маннитол, фurosемид);
- папаверин;
- ноотропы;
- антиагреганты и антикоагулянты (аспирин, гепарин и др.);
- аминокапроновую кислоту, викасол;
- сосудорасширяющие средства (эуфиллин, кавинтон).
- Больному с ОНМК показана срочная госпитализация в отделение нейрореанимации!
- Глюкоза 40%
- Дибазол и.д.

7.6. ПРИСТУП ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия (от греч. *epilepsia* — схватка, судорога) — заболевание головного мозга, соответствующее любому из следующих состояний:

1. Не менее двух неспровоцированных (или рефлекторных) эпилептических приступов с интервалом более 24 ч.
2. Один неспровоцированный (или рефлекторный) эпилептический приступ и вероятность повторных приступов, соответствующая общему риску рецидива (равному или более 60%) после двух неспровоцированных эпилептических приступов в последующие 10 лет.
3. Диагноз эпилептического синдрома.

В России больных эпилепсией насчитывается от 1,5 до 3 млн человек. Однако судорожные состояния бывают гораздо чаще: примерно 5% людей перенесли за свою жизнь один эпилептический приступ. Примерно у 75% больных эпилепсией приступы начались в первые 20 лет жизни. К настоящему времени описано не менее 50 форм эпилепсии.

Разделение эпилепсии по этиологии:

- Генетическая этиология (аномалии хромосом и генов).
- Структурная этиология (последствия перенесенных инсульта, травмы, опухоли, инфекций).
- Метаболическая этиология.
- Иммунная этиология.
- Инфекционная этиология — наиболее распространенная (поражения ЦНС при ВИЧ, туберкулезе, вирусном энцефалите, малярии, менингите и др.).
- Неизвестная этиология.

Клиника

Обычно приступы эпилепсии возникают случайно (без провокации), а значит, полностью непредсказуемы, лишь в течение нескольких секунд некоторые больные ощущают различные явления (аура), предвещающие приступ. Он начинается с потери сознания, поворота головы и глазных яблок, падения больного (при падении больной может получить тяжелые травмы). Затем развивается фаза тонических судорог, которая проявляется выраженным напряжением лицевой

мускулатуры; судорожным криком (вследствие спазма голосовой щели); сгибанием, ротацией и отведением рук, разгибанием головы; разгибанием, ротацией и приведением ног. Одновременно с началом приступа развивается апноэ и нарастает цианоз (отсюда и старое название — «черная немочь»), наблюдаются тахикардия и повышение АД, гипергидроз и гиперсаливация, максимальное расширение зрачков. В результате повышения давления в мочевом пузыре происходит непроизвольное мочеиспускание (если больной недавно не опорожнил мочевой пузырь). Тоническая фаза длится обычно 20-40 секунд.

Затем развивается фаза клонических судорог, во время которой возникают ритмичные судорожные сокращения мускулатуры с все увеличивающейся амплитудой, во время которых конечности то сгибаются, то разгибаются, голова пригибается к груди и откидывается назад. В эту фазу происходит прикус языка или слизистой оболочки щек, в результате чего скапливающаяся в полости рта пенистая слюна окрашивается кровью (рис. 1). Достигнув наибольшего размаха, амплитуда клонических судорог постепенно сокращается, и они через 1-3 минуты прекращаются. Происходит расслабление мускулатуры, восстановление дыхания, уменьшение цианоза, постепенное сужение зрачков. Общая продолжительность приступа — 2-5 минут. Послеприпадочный период характеризуется либо периодом спутанности сознания, либо периодом угнетения сознания (до комы) с последующим его восстановлением. Продолжительность послеприпадочного периода у различных больных колеблется от нескольких минут до нескольких часов. Факт приступа больные не помнят и могут в последующем его отрицать.

В ряде случаев возникает ситуация, когда бригада СМП прибывает к больному после окончания приступа и полного восстановления сознания. При этом окружающие больного люди могут утверждать, что у него был «приступ эпилепсии». Фельдшеру СМП не следует ограничиваться этим утверждением (нередко никто из окружающих никогда раньше не видел приступа эпилепсии) и во избежание диагностической ошибки подробно расспросить окружающих, что именно они видели, как начался приступ, в чем он проявлялся: падение, судорожный крик, развитие генерализованных тонико-клонических судорог, потеря сознания, остановка дыхания, появление цианоза.

Очень важно выяснить, где и в каком положении находился больной в момент начала приступа. Нахождение больного на диване или в постели практически исключает возможность травм, а падение с высоты собственного роста на асфальт с ударом головой и подавляющем большинстве случаев приводит к ЧМТ (в том числе к перелому костей черепа и ушибу головного мозга).

Эпилептический статус (ЭС)

Синдром, развивающийся при различных заболеваниях головного мозга и системных заболеваниях организма в целом, характеризующийся либо длительным (более 30 минут) эпилептическим приступом, либо частыми приступами, следующими друг за другом, в промежутке между которыми у больного не происходит полноценного восстановления сознания.

Важной особенностью, характеризующей развитие ЭС, является то, что в паузах между приступами состояние больного не нормализуется, сознание не восстанавливается, а нарушения работы органов и систем прогрессивно нарастают. Особенно опасен ЭС с выраженной мышечной активностью. При таком ЭС тонико-клонические судороги дыхательной мускулатуры, аспирация слюны и крови из ротовой полости, а также постприпадочные задержки и аритмии дыхания ведут к

- гипоксии и ацидозу;
- сердечно-сосудистая система испытывает запредельные нагрузки в связи с огромной мышечной работой;
- гипоксия усиливает отек мозга;
- ацидоз усиливает нарушения гемодинамики и микроциркуляции;
- вторично все больше ухудшаются условия для работы мозга. Этот порочный круг лежит в основе процессов умирания при ЭС.

Серийные эпилептические припадки отличаются от ЭС только тем, что в паузах между припадками (или их сериями) состояние больного относительно нормализуется, сознание в той или иной мере восстанавливается, а прогрессивного ухудшения работы органов и систем не наблюдается. Серийные приступы в любой момент могут трансформироваться в ЭС, и грань между серийными приступами и ЭС

на этапе семейные врачи не всегда может быть этого обнаружено. Надо знать, что основная задача семейного врача не только в том, чтобы обоснованно предположить причину эпилептического приступа, но и предупредить развитие ЭС! Поэтому ювенильный эпилептический приступ, более генерализованных судорожных приступов, появившийся в течение 24 часов, необходимо расценивать как приступ, оказать терапию уже на до госпитального этапе и госпитализировать больного.

Дифференциальная диагностика эпилептических приступов на догоспитальном этапе должна проводиться со всеми явлениями угрожающими причинами их развития:

- ЧМТ (в первую очередь внутрисерепная гематома);
- опухоль или другое объемное образование мозга;
- воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек;
- острые нарушения мозгового кровообращения (субарахноидальное кровоизлияние, острая гипертоническая энцефалопатия, эмболические инфаркты мозга и др.);
- рубцово-спаечные нарушения церебральной ликвородинамики (церебральный арахноидит и др.);
- дисметаболические состояния (алкогольная абstinенция, эклампсия, гипогликемия и др.);
- отравления (эуфиллин, противотуберкулезные препараты, кордиамин, кокайн и др.);
- гипоксия (странгуляционная или травматическая асфиксия и др.);
- общие инфекции, особенно протекающие с тяжелой интоксикацией и гипертермией (например, у детей до 6 лет — фебрильные судороги), а также столбняк, бешенство;
- тяжелые нарушения ритма сердца и проводимости (синдром Морганьи—Адамса—Стокса и др.);
- синкопальные состояния различной этиологии.
- Нужно иметь в виду, что возможно сочетание нескольких причин у одного больного (например, внутрисерепная гематома у больного эпилепсией или гипогликемия у больного с алкогольным абстинентным синдромом).

Первоочередные диагностические мероприятия при приступе эпилепсии

1. Если есть возможность — собрать анамнез: по амбулаторной карте,

у рожениц и новорожденных или у окружающих больного людей, по рецептам, найденным в кармашке больного. В первую очередь необходимо выяснить, инпервые или не впервые развился эпилептический приступ; если приступ развился не впервые — где больной обследовался, какой поставлен диагноз, какое лечение назначено, принимает ли больной назначенные препараты.

2. Провести дополнительные диагностические мероприятия: определение уровня сахара крови, измерение температуры тела.

Также сразу необходимо оценить:

- характер приступов (степень вовлечения мышц в судорожную активность) и их частоту, длительность;
- наличие или вероятность ЧМТ;
- у молодых женщин — наличие беременности поздних сроков;
- уровень АД, частоту и ритм сердечного ритма;
- состояние сознания больного между приступами.

Сложность выполнения первоочередных лечебных и диагностических мероприятий состоит в том, что их нужно выполнять практически одновременно.

Неотложная помощь

Объем и последовательность неотложных мероприятий определяют два фактора:

- время прибытия бригады врачи общей практики к больному (после окончания приступа, в момент одиночного эпилептического приступа, во время ЭС);
- предполагаемая причина эпилептического приступа или ЭС.

Если семейный врач попадает к больному после окончания генерализованного судорожного приступа, необходимо выявить наличие или отсутствие признаков судорожной готовности: широкие зрачки с отсутствием реакции на свет, вздрагивание при обращении или при прикосновении к больному. Наличие этих признаков свидетельствует о возможности повторения приступа — судорожной готовности. В этом случае семейный врач необходимо воздержаться на некоторое время от активного расспроса и осмотра больного до восстановления у него ясного сознания. В это время можно опросить свидетелей приступа, осмотреть больного на наличие травм и провести минимально необходимый осмотр (измерение АД, термометрия, ЭКГ,

сатурация и т.п.). При этом нельзя оставлять больного без наблюдения до полного восстановления сознания. До сих пор практикуемое на первичном этапе внутримышечное введение диазепама (сибазон) и тем более магния сульфата после одиночного эпилептического приступа — бессмысленно, так как подобное введение не может предупредить развитие повторных приступов.

Об отсутствии судорожной готовности у больного в первую очередь свидетельствует сужение зрачков, одновременно начинается восстановление сознания.

Во всех случаях, когда у больного в момент прибытия бригады ВОП имеется генерализованный судорожный приступ с потерей сознания и остановкой дыхания, действия семейного врача должны иметь одну и ту же последовательность.

Первоочередные лечебные мероприятия

1. Профилактика травм у больного во время приступа.

Больному нужно немедленно мягко, но надежно фиксировать конечности, придать положение, предупреждающее получение травмы головы и туловища (уложить на кровать, диван или прижать к полу). После окончания приступа для предотвращения аспирации, западения языка и последующего нарушения дыхания повернуть голову больного на бок.

Восстановление дыхания у больного произойдет спонтанно после окончания клонической фазы приступа.

2. Обеспечить надежный доступ к вене (через периферический венозный катетер).
3. С целью купирования судорог: диазepam (сибазон) 0,5% 2-4 мл в/в или валпроата натрия (депакин) 400-800 мг в/в.

У значительной части пациентов внутривенное введение диазепама или валпроата натрия позволяет оборвать эпилептический приступ, у остальных дает хотя бы несколько минут передышки пациенту, чтобы разорвать порочный круг (судороги -> гипоксия -> судороги), а семейные врачи — чтобы выполнить необходимые диагностические мероприятия.

При введении диазепама следует учитывать быстрое (5-15 мин.) наступление противосудорожного действия и одновременно развивающееся угнетение дыхания.

4. При наличии признаков гипоксии и травм полости рта (кровотечение в результате прикуса языка или слизистой оболочки щек) следует немедленно остановить кровотечение, восстановить проходимость верхних дыхательных путей и любыми методами начать устранение гипоксии (ингаляция кислорода 40-60%).
5. Обеспечить контроль за состоянием пациента (уровень сознания, АД, частота сердечных сокращений, частота дыхания, сатурация). Если ЭС не удалось купировать в результате перечисленных мероприятий, начинают непрерывное внутривенное введение раствора диазепама. Лучше всего это делать автоматическим шприцевым дозатором с начальной скоростью 5 мг/ч (1 мл/ч). Именно эта скорость у значительной части пациентов обеспечивает прекращение приступов, не вызывая при этом ненужного глубокого сна.

Показания к госпитализации:

- впервые развившийся приступ генерализованных судорог с потерей сознания (исключение может составлять приступ аффективно-респираторных судорог у детей);
- повторный приступ генерализованных судорог в течение суток;
- серийные приступы генерализованных судорог;
- однократный приступ генерализованных судорог, развившийся вне места проживания, у больного с ранее установленным диагнозом;
- эпилептический статус, в том числе статус абсансов (даже если его удалось купировать на первичном этапе внутривенным введением диазепама).

Больные с эпилептическим приступом подлежат госпитализации.

Не нуждаются в госпитализации больные с установленным диагнозом эпилепсии после одиночного, характерного для этого больного приступа. Таким больным необходимо рекомендовать самостоятельно обратиться к эпилептологу с целью коррекции антиэпилептической терапии.

Тестовые вопросы к занятиям:

1. Менингеальный симптом — это:

- а) симптом Бабинского
- б) ригидность мышц затылка.
- в) симптом "свисающей головы"
- г) симптом Чураева

2. При транспортировке больного с геморрагией в мозг необходимо:

- а) убрать из-под головы подушку
- б) приподнять ноги
- в) часто менять положение головы и туловища
- г) избегать изменений положения головы.

3. Спастический гемипарез — это нарушение двигательной функции

в:

- а) обеих ногах
- б) одной руке
- в) одной ноге
- г) руке и ноге с одной стороны.

4. Симптом "заячий глаз", склонность лобных и носогубной складок на пораженной стороне, перекос рта в здоровую сторону характерны для:

- а) опухоли головного мозга
- б) энцефалита
- в) неврита лицевого нерва.
- г) острого нарушения мозгового кровообращения

5. С утра 8 часов женщина 79 лет с длительным анамнезом гипертонической болезни

доставлена в ГСВ в сознании, с симптомами: правосторонняя гемиплегия, правосторонняя гемигипстезия, дизартрия. Ваш предворительный диагноз.

- а) ТИА
- б) Ишемический инсульт.
- в) Гоморрагический инсульт

8. В качестве монотерапии с целью прекращения приступов у взрослых пациентов с генерализованными формами эпилепсии рекомендуется начинать лечение с препаратов кроме:

- а) фенитоина

- а) диплопия
- б) карбоцистоза.
- в) топираматы

9. Расскажите признаки эмболии средней мозговой артерии:

а) При тотальном инфаркте: контралатеральная гемиплегия; гемианестезия; гемианопсия. При левополушарных инфарктах вместе с тем возникает: афазия смешанного типа или тотальная. При правополушарных: аногнозия.

б) гомонимная гемианопсия (или); верхнеквадратная гемианопсия; реже возникают морфопсия и зрительная агнозия. При левополушарных инфарктах могут наблюдаться: алексия; нерезко выраженная сенсорная афазия; иногда им предшествуют транзиторные амнезии. Двусторонние инфаркты в области затылочной коры могут сопровождаться «трубчатым» зрением, обусловленным двусторонней гемианопсией с сохранностью макулярного зрения

10. Расскажите правила проведения пробы Барре :

- а) Попросите больного подержать вытянутые вперед руки в течение 10 секунд быстрее опустится пораженная рука. В случае полной парализации больной вообще не сможет удерживать руку перед собой.
- б) Попросите больному подержать головы в лежачим положении в течение 10сек
- в) попросите пациента подержать голову в лежачем положении в течении 20 сек.
- г) нет правильного ответа
- д) правильный ответ А+Б

8. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АКУШЕРСТВЕ И В ГИНЕКОЛОГИИ

Гипертензивные состояния при беременности		
Гипертензия, индуцированная беременностью(ГИБ)		Хроническая гипертензия (повышенное АД до 20 недель)
1. ГИБ(без протеинурии)		
2. Презклампсия (протеинурия +/- отёки)		
Презклампсия		
Тяжелая презклампсия	Эклампсия	HELLP синдром

8.1. ГЕСТАЦИОННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Главным отличием в классификации беременных женщин с АГ по сравнению с небеременными взрослыми заключается в том, что категория гипертензивных расстройств зависит от того, на каком сроке беременности женщина находится на момент постановки первого диагноза. Двадцать недель беременности – это используемая точка отсечения, отражающая возвращение АД к исходному уровню после его снижения в первом триместре.

8.2. ПРЕЭКЛАМПСИЯ

ПРЕЭКЛАМПСИЯ (de novo) Презклампсия (de novo) представляет собой гестационную АГ, сопровождающуюся одним или несколькими из следующих состояний, впервые возникших на сроке 20 и более недель.

индикаторной полоски $\geq 2+$)

Факторы риска ПЭ:

- Ранее не рожавшая
- Возраст (до 18 лет старше 35 лет)
- Многоплодие

- ПЭ в предыдущей беременности(особенно если тяжелая или до 32 недель)
- Хроническая гипертензия
- Хронические заболевания почек
- Антифосфолипидный синдром
- Повышенный ИМТ
- Сахарный диабет

Частые проявления ПЭ:

1. Протеинурия (белок/креатинин $\geq 30\text{мг}/\text{ммоль}$; альбумин/креатинин $\geq 8\text{мг}/\text{ммоль}$, суточная протеинурия $\geq 300\text{мг}/\text{сут}$; показатель
2. Признаки дисфункции материнских органов-мишней, в том числе:
 - Неврологические осложнения (например, эклампсия, изменение психическое состояние, слепота, инсульт, клонус, сильные головные боли или стойкие зрительные скотомы)
 - Отек легких
 - Гематологические осложнения (например, количество тромбоцитов $<150\,000/\text{мкл}$, ДВС-синдром, гемолиз)
 - Острое поражение почек (ОПП) (например, креатинин $\geq 90\text{ мкмоль}/\text{л}$)
 - Поражение печени (например, повышение уровня трансаминаз, таких как АЛТ или АСТ) $>40\text{ МЕ}/\text{л}$ с болью в правом подреберье или эпигастральной области живота или без нее)
3. Маточно-плацентарная дисфункция (например, отслойка плаценты, ангиогенный дисбаланс, задержка роста плода, нарушение кровотока в артерии пуповины по данным допплеровского исследования или внутриутробная гибель плода).

Обрати внимание! Для диагностики ПЭ протеинурия не должна считаться обязательной для клинического диагноза ПЭ, но часто присутствует (до 75% случаев).

Обрати внимание! Другие проявления презклампсии (например, сильная головная боль) также распространены во время беременности, но в контексте впервые развившейся гипертензии безопаснее рассматривать такую женщину как страдающую презклампсией и проводить соответствующее лечение.

Обрати внимание! Наличие отеков не является диагностическим критерием ПЭ. При физиологически протекающей беременности частота отеков достигает 50-80%. Вместе с тем в случае резкого

нарастания генерализованных отеков спустя некоторое время настороженность в отношении развития ПЭ, так как это может быть доклиническим или манифестным проявлением тяжелой ПЭ.

В зависимости от срока гестации выделяют:

- ранняя ПЭ (с дебютом до 34 недель беременности) обычно сопровождается ишемическими нарушениями вплоть до задержкой роста плода и связана с более высоким риском заболеваемости матери и ребенка, и их смертности.
- поздняя ПЭ (с дебютом после 34 недель беременности) встречается наиболее часто (более 80% всех случаев ПЭ) и обычно связана с «материнским вкладом»: ПЭ ассоциируется с низкоградиентным хроническим воспалением, более высоким индексом массы тела, метаболическим синдромом (нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, ожирение), хронической гипертензией или болезнью почек и редко сопровождается задержкой роста плода (ЗРП).

Классификация ПЭ по степени тяжести

- Умеренная ПЭ – это умеренная АГ (АД 140/90 – 159/109 мм рт.ст.) «+» значительная протеинурия(0,3-1г/л), но при этом отсутствуют признаки органной дисфункции.
- Тяжелая ПЭ – это тяжелая гипертензия (АД \geq 160/110 мм рт.ст., независимо от уровня АД в анамнезе) «+» значительная протеинурия(более 1до 3г/л) ИЛИ любая гипертензия (с наличием или отсутствием протеинурии) «+» один или несколько признаков органной дисфункции (тромбоцитопения, церебральная, почечная и/или печеночная дисфункции, отек легких, отслойка плаценты). А также не менее одного из следующих симптомов:
 - Упорная, сильная головная боль;
 - мелькание «мушек» перед глазами или двоение в глазах
 - упорная ташнота или рвота;
 - боли в эпигастральные области;
 - генерализованные или быстро нарастающие отёки;
 - Плацентарная недостаточность, гипотрофия плода или ЗВУР;
 - Олигурия (менее 400 мл мочи за 24 часа)
 - креатинин сыворотки >110 ммоль/л
 - подсчет тромбоцитов $<100 \times 10^9/\text{л}$

-повышение АСТ или АЛТ

Презклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии

Диагностируется у беременных с хронической АГ при присоединении признаков презклампсии.

ПЭ на фоне хронической АГ развивается в 20-50% случаев больных с ХАГ. К рискам ее развития относятся: курение, ДАД выше 100 мм рт. ст., длительность АГ более 4 лет, презклампсия в анамнезе или наличие симптоматической АГ (в этом случае частота развития ПЭ приближается к 75%).

ПЭ на фоне ХАГ трудно дифференцировать от прогрессирования хронической гипертензии у женщин с ХАГ и исходной протеинурией. Наличие вновь возникшей тромбоцитопении или внезапное повышение уровня печеночных ферментов часто является первым признаком ПЭ на фоне ХАГ в этой группе.

Обрати внимание! У женщин с ХАГ одного повышения АД недостаточно для диагностики ПЭ на фоне ХАГ, так как такое повышение трудно отличить от обычного повышения АД после 20 недель беременности.

Обрати внимание! У женщин с протеинурической болезнью почек увеличение протеинурии во время беременности недостаточно для диагностики ПЭ на фоне ХАГ.

Профилактика презклампсии

Никакое лечение на сегодняшний день не может стопроцентно предотвратить презклампсию, но есть подходы, которые снижают риск.

1. Если нет противопоказаний, все женщины должны заниматься спортом во время беременности, чтобы снизить вероятность гестационной гипертензии и презклампсии.
2. Для женщин с потреблением кальция с пищей (<900 мг/день) рекомендуется пероральный прием кальция в дозе не менее 1 г/день
3. Женщины НЕ должны получать низкомолекулярный гепарин*, витамины С или Е или фолиевую кислоту для профилактики презклампсии. Эта рекомендация касается использования гепарина для профилактики презклампсии, а не по другим показаниям, таким как тромбопрофилактика при синдроме антифосфолипидных антител

- Женщины с повышенным риском преждевременных родов

1. Рекомендуются низкие дозы аспирина (*A/сильная*) перед спирометрическим скринингом желательно до 16 недель и его отмена к 36 неделе (*B/сильная*)
2. Рекомендуются низкие дозы аспирина (*A/сильная*) перед спирометрическим скринингом желательно до 16 недель и его отмена к 36 неделе (*B/сильная*)
3. После многопараметрического скрининга следует назначить аспирин в дозе 150 мг/сут
4. После скрининга только клинических факторов риска и АД аспирин следует назначать в дозе 100 - 150 мг/сут

Диагностика ПЭ

- На первичном уровне

1. Развернутый клинический анализ крови с определением гемоглобина/гематокрит и подсчетом тромбоцитов
2. Общий анализ мочи
3. Определение белка в моче
 - На стационарном уровне
4. Исследование уровня креатинина в моче
5. Биохимический анализ крови
6. 12-канальная электрокардиография: рекомендуется всем пациенткам с АГ для выявления ГЛЖ и определения сердечно-сосудистого риска.
7. Трансторакальная эхокардиография: рекомендуется женщинам с длительно существующей ХАГ или с плохо контролируемой артериальной гипертензией для выявления степени ГЛЖ и дисфункции левого желудочка.
8. СМАД: рекомендовано женщинам с ХАГ для исключения гипертензии белого халата или для выявления маскированной гипертонии у пациенток с факторами риска, поражением органов мишеней, сахарным диабетом или поражением почек.
9. Холтеровское мониторирование электрокардиографии (при подозрении на наличие аритмий).
10. При подозрении на ПЭ рекомендовано назначить ультразвуковое исследование (УЗИ) плода с целью оценки роста плода, объема амниотической жидкости и состояния маточно-плацентарного кровообращения.

Лечение

Рекомендации:

1. Последовательность первичной оценки (АВСДЕ)
2. При тяжелой АГ у беременных. Показателях САД ≥ 160 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст. рекомендовано немедленное начало антигипертензивной терапии и госпитализация.
3. Желательно снизить уровень АД $< 160/110$ мм рт.ст. в течение 60 минут.
4. При любом исходном уровне АД его снижение должно быть плавным и составлять 10-20 мм рт.ст. каждые 20 минут.
5. Более медленное снижение АД при тяжелой АГ возможно в случае ХАГ, отсутствия симптомов презклампсии и у пациенток с более поздним гестационным сроком.
6. Препаратами выбора для лечения тяжелой АГ являются короткодействующий нифедипин, лабеталол* и урапидил.
7. При тяжелой АГ, осложненной отёком лёгких, рекомендуется использовать нитроглицерин в виде внутривенной инфузии.
8. При проведении экстренной антигипертензивной терапии следует опасаться чрезмерного снижения уровня АД, способного вызвать нарушение перфузии головного мозга матери, плаценты и вызвать ухудшение состояния плода.
9. В последующем (при снижении АД менее 160/110 мм рт.ст.) рекомендован перевод на двух-трехкомпонентную антигипертензивную терапию с использованием препаратов длительного действия.
10. ПЭ легкой степени терапию MgCO₄ 25% назначать не следует.

Противосудорожная терапия

У пациентов с ПЭ с признаками органной дисфункции (например, тяжелой АГ и протеинурией или АГ и неврологическими осложнениями) или эклампсией рекомендуется немедленно назначать сульфат магния для профилактики судорог. (Магния сульфат не рекомендован для длительного применения ($> 5-7$ дней) во время беременности в связи с риском остеопатии у плода/новорожденного)

- *Нагрузочная доза:* (5г магния сульфат в/в) 25% -20,0 в двух шприцах: по 10 мл

MgSO₄ и 10 мл NaCl 0,9% в/в струйно. Очень медленно в течение 5мин.

- *Поддерживающая доза:* Вводить со скоростью 1-2 г/час (40-80мл/ч)

20,0 MgSO₄ 25%(г сухого вещества) расвести на 200 мл 0,9% NaCl до 24 час не более 5 дней (риск антенатальной гибели плода)

Для пациентов с тяжелой ПЭ задолго до полного срока беременности с выжидательной тактикой лечения можно применять лабеталол или нифедипин или метилдопа(допегит).

- *Родоразрешение:* при ухудшение состояния матери, серьезная задержка внутриутробного роста, беременность >34 нед.

8.3. ЭКЛАМПСИЯ

Эклампсия –это судороги поперечных мышц, которые могут случиться во второй половине беременности, в родах и послеродовом периоде. Развитие этого состояния происходит на фоне патологических процессов, запущенных беременностью, которые приводят к поражению сосудов, почек и других жизненно важных органов.

Эклампсия характеризуется потерей регуляции мозгового кровотока с эксудацией плазмы в головном мозге. Точный механизм который приводит к приступам неизвестен, но может включать в себя мозговой отек, временную вазонконстрикцию, ишемию или микроинфаркт.

Основным клиническим проявлением данной патологии являются судорожные припадки. Судороги могут быть как одиночными, так и множественными, идущими друг за другом. Временной интервал судорог обычно не превышает 2-х минут.

Выделяют несколько периодов развития судорог при эклампсии:

1. Предсудорожный период. Характеризуется сокращением мелких мышц лица, взгляд женщины неподвижный, зрачки широкие и постепенно заходят под верхнее веко, видна склеры. Сокращения нарастают сверху вниз, переходя на верхние конечности. В этот момент женщина полноценно дышит. Обычно этот промежуток длится около 30-40 секунд.

2. Тонические судороги. В этот период женщина выгибается и смыкает челюсти, так как происходит полное напряжение мышц всего тела. Голова запрокидывается назад, кожа становится синей, дыхание прекращается. Эта стадия длится около 30 секунд.
3. Клонические судороги. После тонических судорог, когда женщина лежала неподвижно и напряженно, наступает новый период: начинаются бурные судороги сверху вниз по всему телу. У пациентки резко сотрясается все тело и двигаются верхние и нижние конечности. В этот момент ни дыхание, ни пульс не определяется. Временной промежуток клонических судорог продолжается 1,5-2 минуты.
4. Период восстановления. Это время наступает после прекращения клонических судорог. Женщина делает глубокий резкий вдох, изо рта выходит пена. При прикусывании языка пена может окрашиваться в красный цвет. Далее появляется пульс, кожа начинает розоветь, зрачки становятся узкими. Обычно сам приступ женщина не помнит.

Ведение эклампсии

Экламптический припадок это драматическое и волнующее событие. От опытного клинициста часто требуется спокойствие, когда начинается приступ. Очень важно избежать ненужных вмешательств, в связи с возможностью ятрогенных осложнений:

1. Не пытаться укорачивать или прекращать начавшуюся судорогу путем использования таких препаратов как диазепам или фенитоин.

Назначение

этих препаратов может привести к угнетению дыхания, аспирации, открытой задержке дыхания, особенно если они назначаются повторно или в комбинации с сульфатом магния (степень доказательств С). Фенитоин менее эффективен, чем магния сульфат в предотвращении повторных приступов эклампсии (степень доказательств А).

2. Освободить дыхательные пути и снизить риск аспирации, положив женщину на ее левый бок и отсасывая пену и слону из ее рта. Немедленно вызывается анестезиолог (или кто-либо, кто так же имеет опыт интубации трахеи). Положение тела для сердечно-легочной реанимации взрослого поможет пациентке в полуобморочном или

обморочном состоянии дышать и позволит жидкостям вытекать из носа и горла, предотвратив их вдыхание.

3. Предотвращение повреждения матери. Падение с кровати могут привести к ушибам или переломам, повреждениям головы, могут быть вследствие бурных приступов. Постоянное наблюдение, мягкие матрацы и использование боковых бортиков кровати могут помочь предотвратить эти осложнения (степень доказательств С).

4. Назначение сульфата магния для контроля судорог. Если пациентка с преэкламсией уже получала загрузочную и последующие непрерывные дозы магния сульфата когда наступает приступ, то следует, ввести дополнительно 2 грамма внутривенно. В противном случае необходима загрузочная доза 6 грамм $MgSO_4$ внутривенно введенная в течение 15-20 минут, затем назначить последовательную дозу 2 г в час. Общая доза магния сульфата не должна превышать 8 г в течение короткого времени. После того, как судороги заканчиваются, назначьте пациентке кислород. Как только состояние пациентки стабилизируется готовьтесь к скорому родоразрешению. Постарайтесь избежать выполнения кесарева сечения при коротком эпизоде припадка.

Большая часть заболеваемости и смертности плодов связанный с эклампсией происходят в результате недоношенности и внутриутробной задержки развития плода и отслойки плаценты. Во время экламптических судорог из-за гипоксии у плода развивается брадикардия вследствие гипоксии. При отсутствии других серьезных медицинских или акушерских осложнений плод обычно приходит в себя. В сельских или удаленных областях медицинским работникам необходимо взвешивать риск перевода пациентки в другое учреждение с преимуществами лечения матери и плода в учреждении третичного уровня. При адекватном лечении сульфатом магния и стабилизации состояния пациентку можно перевести в другое учреждение. Тесная координация работы с консультантами принимающего центра является обязательной.

8.4. КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ПЕРВОГО ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ

От 15 до 20% диагностированных беременностей самопроизвольно прерывается, в 80% случаев прерывание происходит в первом триместре. Кровотечение в первом триместре, боль внизу живота помимо выкидыша, может указывать на эктопическую беременность, трофобластическую болезнь и такие неакушерские состояния, как кровотечение из полипа шейки матки, рыхлую шейку, травму или рак шейки матки. Данная глава рассматривает нормальное течение первого триместра беременности на основе клинических признаков, данных лабораторных и ультразвуковых исследований, а затем фокусируется на диагностике и лечении выкидыша, внemаточной беременности и трофобластической болезни.

Диагностика:

- Анамнез. Клиническая картина;
- УЗИ во время первого триместра;
- определения уровня хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) и прогестерона в плазме.

Для определения и описания прерывания беременности в раннем сроке используется целый ряд терминов; многие из них устарели, так как возникли до того, как появились современные представления о патофизиологии. Несмотря на это, ряд этих терминов до сих пор широко применяется и должен быть упомянут.

1. Спонтанный аборт - самопроизвольное прерывание беременности в течение первых 20 недель. В связи с тем, что этот термин часто путают с индуцированным абортом (элективное, искусственное прерывание беременности), термин невынашивание может быть предпочтителен для обсуждения спонтанного аборта с пациентами.

2. Ранний спонтанный аборт – самопроизвольное прерывание беременности в сроке 12 недель или ранее.

3. Угрожающий аборт- Кровотечение из полости матки в любом сроке первой половины беременности. Шейка закрыта, частей плодного яйца в отделяемом нет. Несмотря на наличие кровотечения, остается вероятность продолжения беременности с хорошим исходом.

4. Незавершенный аборт-состояние, при котором в отделяемом из полости матки определяются части плодного яйца, но часть их остается в полостиматки.
5. Аборт в ходу - шейка раскрыта, но ткани плодного яйца не отходят.
6. Несостоявшийся аборт. Плод или эмбрион мертв в течение нескольких недель, но ткани плодного яйца не отходили. Шейка закрыта. Эти пациентки обычно поступают по поводу отсутствия увеличения размеров матки или отсутствия сердечной деятельности плода к 12 неделе.
7. Септический аборт- незавершенный аборт, осложненный инфицированием полости матки, что приводит к развитию эндометрита, параметрита перитонита. Септический аборт должен быть заподозрен, когда у пациентки лихорадка, или когда у нее повышенная чувствительность матки или желез, или же имеются признаки перитонита, и незамедлительное лечение включает скончание начала антибиотиков, и опорожнение полости матки.
8. Сморщенное плодное яйцо. Эмбрион прекратил развитие, однако удается визуализировать опознаваемый гестационный мешок и ткани плаценты. УЗИ на высоком разрешении показывает, что эмбрион отсутствует. Эквивалентный термин - «рассасывание - резорбция эмбриона». Это состояние обычно диагностируется с помощью УЗИ или с помощью исследования отходящих из полости матки тканей.
9. Субхорионическое кровоизлияние. Выявление на УЗИ скопления крови между хорионом и стенкой матки. При субхорионическом кровоизлиянии, плодное яйцо и эмбрион будут определяться, но сонография покажет гематому между хорионом и стенкой матки. Когда УЗИ показывает субхорионическое кровоизлияние, вероятность выкидыша составляет 30% (даже когда определилось сердцебиение плода). Поэтому оптимизм должен быть осторожным, и пациентка должна быть предупреждена и готова к кровотечению. При субхорионическом кровоизлиянии, плодное яйцо и эмбрион будут определяться, но сонография покажет гематому между хорионом и стенкой матки. Когда УЗИ показывает субхорионическое кровоизлияние, вероятность выкидыша составляет 30% (даже когда определилось сердцебиение плода). Поэтому оптимизм должен быть

осторожным,'и пациентка должна быть предупреждена и готова к кровотечению.

10. Децидуа- Эндометрий беременности, который часто отходит как часть отделяемого при выкидыше. Если децидуальная оболочка отходит интактной, это называется децидуальным слепком, который зачастую указывает на эктопическую беременность.

Тактика лечения:

- Минимальные боли или кровотечение
- Пациентка склонна выполнять все рекомендации и можно гарантировать постоянное наблюдение
- Следить за состоянием (АД, пульс, ЧДД, диурез)
- Всостоянии угрожающего аборта назначать полу пастельный режим, Дидрогестерон 10мг (дюфастон), паповерин.
- При тяжелых состояниях требуется срочная госпитализация.

Тестовые вопросы к занятиям:

1. Антигипертензивная терапия рекомендована при
 - а) АД = 120/85 мм рт. ст. у беременных с исходно низким АД
 - б) АД > 130/85 мм рт. ст. у беременных с исходно низким АД.
 - в) АД > 140/90 мм рт. ст. в любом сроке беременности.
2. Антигипертензивная терапия у беременных включает препараты:
 - а)блокаторы «медленных» кальциевых каналов
 - б) антагонисты рецепторов ангиотензина II
 - в) метилдола.
 - г) ингибиторы АПФ
3. Беременной пациентке группы высокого риска ПЭ для профилактики рекомендовано назначить
 - а) диуретики
 - б) магния сульфат
 - 3) препараты группы гепарина
 - в) ацетилсалициловую кислоту.
4. К группе высокого риска ПЭ относятся пациентки, кроме:
 - а) указанием на раннюю и/или тяжелую ПЭ в анамнезе
 - б) второй беременностью, многоплодием
 - г) продолжительностью половой жизни до беременности менее 6 месяцев.

д) беременностью после вспомогательных репродуктивных технологий, сахарным диабетом, ожирением

5. Какой симптом является необязательным для постановки диагноза преэклампсии?

6. Классификация эклампсии по времени возникновения

- б) поздняя послеродовая эклампсия.
 - в) эклампсия во время беременности и в родах.
 - г) очень поздняя эклампсия

7. Расскажите поддерживающую дозу магния сульфата

- а) 4 г в час в/в
б) 3 г в час в/в

8. Перечислите признаки раннего спонтанного аборта

а) самопроизвольное прерывание беременности в сроке 12 недель или ранее.

б) кровотечение из полости матки в любом сроке первой половины беременности шейка закрыта, частей плодного яйца в отделяемом нет. Несмотря на наличие кровотечения, остается вероятность продолжения беременности с хорошим исходом

в) Незавершенный аборт-состояние, при котором в отделяемом из полости матки определяются части плодного яйца, но часть их остается в полостиматки

9. Перечислите периоды эклампсии:

- а) Предсудорожный период, тонические судороги
 - б) Предсудорожный период, тонические судороги, клонические судороги, период востоновления.
 - в) Повышение АД, протеинурия, судороги

10. К наиболее частым причинам кровотечения в первом триместре беременности относится:

- а) Варикозные расширение вен влагалища
 - б) Предлежание плаценты
 - в) Угрожающий и начавшийся выкидыш, прервавшаяся внематочная беременность.
 - г) разрыв матки

9. ЛИХОРАДКА

Лихорадка (МКБ-10 R50.9) (*febris, рутехия*) является неспецифический защитной приспособительной реакцией человека, выработанной в процессе эволюции, представляющей собой ответ организма на болезнь или иное повреждение, которая характеризуется повышением температуры организма.

Классификации

1. В зависимости от степени повышения температуры выделяют варианты лихорадок:

- *субфебрильная* — не выше 37,9° С;
- *умеренная* — 38–39° С;
- *высокая* — 39,1–41° С;
- *гектическая (гипертермическая)* — более 41° С.

2. В зависимости от клинических проявлений выделяют два вида лихорадки:

- «красная» («розовая», «теплая», «доброкачественная»);
- «белая» («бледная», «холодная», «злокачественная»).

3. «Лихорадка неясного происхождения» — когда после стационарного обследования этиология лихорадки остается не выясненной.

Этиология и патогенез

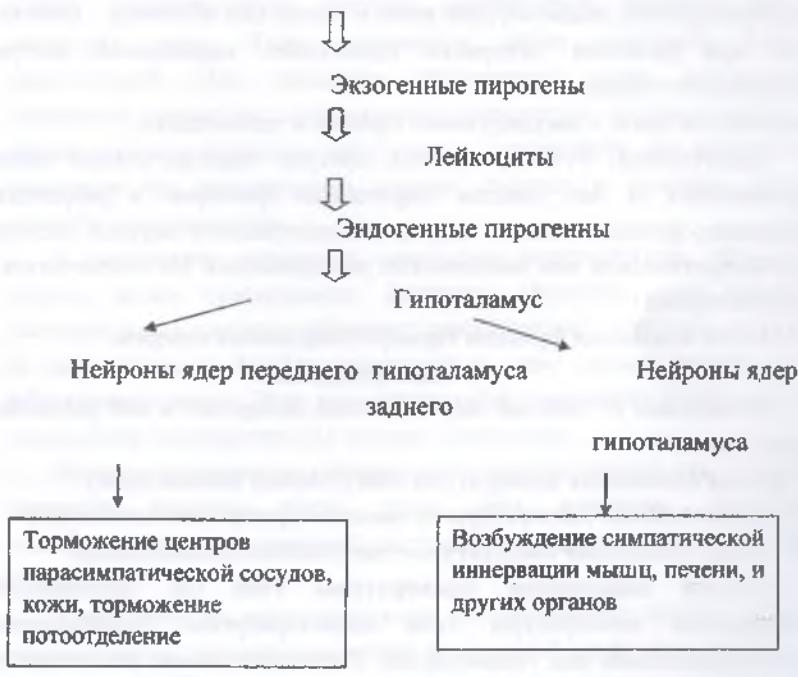
Лихорадка может быть обусловлена инфекционным либо неинфекционным процессом (кровоизлияние, опухоль, травма, отек мозга и т.д.)

В отличие от перегревания (гипертермии), когда организм не может сохранить температуру тела в пределах нормы, при лихорадке — все возможные механизмы терморегуляции направлены на усиленный нагрев тела за счет возрастания тепlopродукции и ограничения теплоотдачи. Колебания температуры тела во время инфекционного заболевания зависят от степени прогрессирования или затихания инфекционного процесса, т. е. от взаимодействия микро- и макроорганизмов.

В большинстве случаев возникновения лихорадки первичным является попадание в организм инфекционных и некоторых неинфекционных патологических агентов, а также образование в самом

организме субстанций, которые его иммунная система воспринимает, как «чужеродные», которые активируют фагоцитарную систему организма (выделение биологически активных веществ, эндогенных пирогенов). Проникшие в головной мозг пирогены способствуют освобождению арахидоновой кислоты, значительное количество которой метаболизируется в простагландини группы Е (ПГЕ), которые повышают температуру в термоустановочном центре (область гипоталамуса), что соответственно определяет клинику лихорадки.

Схема патогенеза лихорадки



Лихорадка

При перегревании организм стремится освободиться от лишнего тепла путем максимального напряжения процессов теплоотдачи, чему препятствует температура окружающей среды.

Все изменения при лихорадке развиваются в основном по двум механизмам: рефлекторному и центробежному. Повышение температуры тела тесным образом связано с возбуждением центров симпатической нервной системы, расположенных в заднем отделе гипоталамуса, при участии которых происходит увеличение теплопродукции, спазм сосудов кожи и слизистых оболочек. Вместе с тем при развитии лихорадки происходит торможение центров парасимпатической нервной системы, стимулирующих процессы теплоотдачи.

Допускается, что перестройка центров терморегуляции может происходить и без участия пирогенных факторов в результате, например, функциональных нарушений центральной нервной системы при невротических или психических расстройствах. Не исключается и рефлекторный

механизм изменения функции терморегулирующих центров.

Стадии лихорадки

Независимо от степени выраженности лихорадки в ней различают три стадии:

1. стадия повышения температуры тела (*Stadium incrementum*)
2. стадия стояния температуры на высоком уровне (*Stadium fastigii*)
3. стадия понижения температуры тела (*Stadium decrementum*).

Стадия повышения температуры тела (St. Incrementum)
Повышение температуры тела характеризуется преобладанием теплообразования над теплоотдачей. Теплообразование увеличивается на 20-30%, а иногда и на 50% и более против исходного уровня. Экзо- и эндогенные пирогены возбуждая рефлекторно и непосредственно центры теплорегуляции, способствуют ограничению теплоотдачи и усилинию теплопродукции. Отдача тепла уменьшается вследствие сужения периферических сосудов кожи и торможения потоотделения. Теплопродукция растет за счет повышенного потребления кислорода и усиления окислительных процессов. Особенно значительно увеличивается обмен веществ и теплопродукция в скелетных мышцах и

печени. Теплопродукция в мышцах увеличивается за счет повышения тонуса мышц и появления мышечной дрожи. Мышечная дрожь (озноб) является одним из характерных особенностей начинающейся лихорадки. Некоординированные сокращения мышечных волокон появляются вначале в жевательных мышцах, затем в мышцах спины, конечностей, иногда во всей скелетной мускулатуре. При этом мышцы полезной работы не производят, и значительная часть энергии превращается в тепло. Механизм возникновения мышечной дрожи рефлекторный. Спазм периферических сосудов способствует падению температуры кожи. Кожа становится более холодной, бледной, цианотичной. При снижении температуры кожи возбуждаются холодовые рецепторы, окружающая температура воспринимается, как более низкая и импульсы поступают в гипоталамус. Из гипоталамуса импульсы по двигательным нервам следуют к мышцам, которые усиленно сокращаются.

В нарушении теплового гомеостаза определенную роль могут играть также гуморальные факторы. Известно, что некоторые бактериальные токсины обладают способностью разобщать окисление и окислительное фосфорилирование и тем самым способствовать образованию тепла. Этот дополнительный термогенез может ускорить повышение температуры в 1 стадию лихорадки.

Важным источником повышенной теплопродукции при лихорадке являются резервы жира, когда под влиянием гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы усиливается липолиз в жировой ткани.

У животных во время лихорадки взъерошивается шерсть, при этом увеличивается теплоизолирующий воздушный слой, что ограничивает теплоотдачу. Подъем температуры может осуществляться быстро в течение нескольких часов, при этом возникает озноб, при медленном развитии лихорадки (в течение нескольких дней) этого не происходит. Температура тела увеличивается до тех пор, пока не достигнет уровня на который передвинулась «установочная точка». Максимальный подъем температуры почти никогда не превышает 42,2-43,00 С. Предполагается существование какого-то защитного механизма, препятствующего чрезмерному повышению температуры.

Стадия жара (высокого стояния температуры) (St. Fastigii) Стадия жара – это период когда высокая температура держится на относительно постоянном уровне. Длится эта стадия от нескольких часов до нескольких недель. Вторая стадия характеризуется высоким уровнем теплопродукции и теплоотдачи, это два процесса уравновешенны и дальнейший подъем температуры прекращается. Включение теплоотдачи связано с расширением периферических сосудов за счет возбуждения высших центров парасимпатической системы в гипоталамусе. С расширением сосудов бледность кожных покровов сменяется их гиперемией, температура кожи нарастает, явление озноба проходит и сменяется ощущением жара. В эту стадию больше всего нарушается обмен веществ и функции органов и систем.

Стадия понижения температуры тела (St. decrementium) Третья стадия лихорадки, стадия спада температуры характеризуется преобладанием теплоотдачи над теплопродукцией. Падение температуры обусловлено усилением механизма теплоотдачи. Решающая роль в усилении теплоотдачи принадлежит расширению периферических кровеносных сосудов и усилинию потоотделения. Иногда перед падением температуры и даже 16 в разгар третьей стадии может наступить обострение болезни с резким подъемом температуры.

В третьей стадии при инфекционной лихорадке начинается значительная иммунобиологическая перестройка всего организма. Прежде всего, восстанавливаются защитные приспособления организма (хорошо выражен фагоцитоз, в крови повышается титр антител), нормализуется регуляция теплообмена. Однако нервные центры еще не приобретают большой устойчивости к патогенным веществам. От способностей иммунобиологической перестройки организма, функций центральной нервной системы зависит степень падения температуры.

Падение температуры в третьей стадии может происходить медленно (литическое падение температуры) в течение нескольких дней, или очень быстро в течение нескольких часов (критическое падение). Критическое падение температуры представляет опасность, так как может наступить острые сосудистая недостаточность кровообращения (коллапс), ослабление работы сердца. В этих случаях необходимо назначить вещества, укрепляющие сердечную деятельность (или сердечно-сосудистую систему).

Клиническая картина. При «красной» лихорадке кожа человека будет горячая, влажная, умеренно гиперемированная, отсутствуют признаки централизации кровообращения.

«Белая» лихорадка (в основном встречается у детей) сопровождается выраженным признаками централизации кровообращения. Кожа при этом бледная с «мраморным» рисунком и цианотичным оттенком губ, кончиков пальцев, конечности холодные. Сохраняется ощущение холода. Характерна тахикардия, одышка, могут быть судороги, у старших детей и бред. В тяжелых случаях, при быстром нарастании уровня эндогенных пирогенов в головном мозге (септициемия, малярия, токсический грипп и т. п.) включаются механизмы «дрожательного» термогенеза — озноба (спазм периферических сосудов).

Для «лихорадки неясного происхождения» характерны следующие ее признаки: продолжительность лихорадки более 3 недель или подъемы температуры в течение этого периода, наличие температуры тела 38,3°C и выше, неясность диагноза после стационарного общеклинического обследования.

Возможность осложнений у больного с лихорадкой определяется, прежде всего, абсолютной величиной температуры тела.

Дифференциальная диагностика. Для уточнения диагноза необходим тщательный сбор анамнеза болезни и жизни человека.

Дифференциальную диагностику при лихорадке «неясного происхождения» необходимо проводить со следующими заболеваниями: острыми (тифопаратифозные заболевания, орнитоз, бруцеллез, генерализованный хламидиоз, ВИЧ-инфекция) и хроническими (токсоплазмоз, глистные инвазии, хронический гепатит) инфекциями; внелегочными формами туберкулеза, различной очаговой инфекцией (отогенной, синусогенной, инфекционным эндокардитом, холециститом, урологической инфекцией); злокачественными опухолями (мозга, почек, печени, легких, желудка, кишечника), лимфогрануломатозом; иммуно-комплексными заболеваниями (системной красной волчанкой, системными васкулитами, узелковым периартериитом и др.).

Осмотр и физикальное обследование. Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания, кровообращения. Проводится термометрия, определяется число дыхания и сердечных

сокращений в 1 мин; измеряется артериальное давление; осматриваются: кожа, видимые слизистые полости рта, грудная клетка, живот; проводится аусcultация легких и сердца (стандартный соматический осмотр). Обязательно проверить наличие менингиальных знаков и симптомов на острую патологию органов брюшной полости и острую ЛОР-патологию (острый отит, эпиглоттит, синусит и др.).

Лечение

Показания к проведению жаропонижающей терапии:

- во всех случаях высокой лихорадки (39°C и выше) вне зависимости от возраста ребенка;
- при умеренной лихорадке (38°C) у больных с эпилепсией, онкологической патологией, с симптомами повышения внутричерепного и артериального давления, пороками сердца, гидроцефалией и другими прогностически неблагоприятными факторами риска;
- при умеренной лихорадке у детей первых трех лет жизни;
- во всех случаях «белой» лихорадки.

Выбор антипиредика основан на его малотоксичность, поэтому по международным стандартам предпочтение отдается двум базовым препаратам - парацетамолу и ибупрофену.

При «красной» лихорадке в качестве стартовой терапии используют парацетамол в разовой дозе 10-15 мг/кг внутрь или ректально или ибупрофен в разовой дозе 5-10 мг/кг детям старше 6 месяцев, или Ибуклин юниор (парацетамол и ибупрофен) внутрь в диспергируемых таблетках (1 таблетка содержит 100 мг ибупрофена + 125 мг парацетамола) детям с 3 лет.

Физические методы охлаждения (обильные питье, если больной в состоянии глотать) проводятся сразу после введения жаропонижающих препаратов. Повторное использование парацетамола и ибупрофена возможно не ранее 4-5 часов после первого их приема.

При «бледной» лихорадке – проведение стартовой терапии внутримышечным введением 50% раствора метамизола натрия (анальгин) из расчета 0,1 мл/год, 2% раствора папаверина детям до 1 года — 0,1-0,2 мл, старше года — 0,1-0,2 мл/год или раствора но-шпы в дозе 0,1 мл/год.

- по состоянию (при обеспечении венозного доступа) — внутривенное введение медленно раствора перфалгана (парацетамола) из расчета разовой инфузии для детей от 1 года и старше — по 15 мг/кг.
- при нарастающих и выраженных признаках централизации кровообращения используют в сочетании с жаропонижающими средствами;
- при наличии у больного признаков «судорожной готовности» или судорожного синдрома лечение лихорадки независимо от ее варианта начинают с внутримышечного введения метамизола натрия и 0,5% раствора диазепами из расчета 0,1 мл/кг массы тела, но не более 2,0 мл однократно
- в более тяжелых случаях эпилептических проявлений — вводят внутривенно вальпроат натрия для инъекций из расчета — сразу 2 мг/кг внутривенно струйно, затем внутривенно капельно по 6 мг/кг/час, растворяя каждые 400 мг в 500 мл 0,9% растворе натрия хлорида или 20% растворе декстрозы.
- При выраженной интоксикации назначается инфузионная терапия (под контролем диуреза) 0,9% раствором хлорида натрия из расчета 30-50 мл на кг массы тела в сутки.

Терапия лихорадки считается эффективной, если отмечается снижение аксилярной температуры тела на 0,5° С за 30 мин. Положительным эффектом при «бледной» лихорадке считают ее переход в «розовую».

Показания к доставке в стационар

- неэффективное использование двух и более схем терапии;
- неэффективное применения стартовой терапии при «бледной» лихорадке у детей 1 года жизни;
- сочетание устойчивой лихорадки и прогностически неблагоприятных факторов риска (эпилепсия, артериальная и внутричерепная гипертензия, гидроцефалия, порок сердца и т. д.);
- геморрагическая сыпь на фоне лихорадки (исключить менингококкемию);
- лихорадка на фоне болей в животе и рвоты (исключить аппендицит, инфекцию мочевых путей).
- прогрессивным течением инфекционных заболеваний.

Тестовые вопросы к занятиям:

1. В зависимости от клинических проявлений выделяют два вида лихорадки:
 - а) Субфебрильная , умеренная
 - б) Высокая ,гектическая
 - в) Гипертермическая, гипотермическая
 - г) Красная(розовая), белая (бледная).
2. Расскажите показания к проведению жаропонижающей терапии-
 - а) при умеренной лихорадке (38°C) у больных с эпилепсией, онкологической патологией, с симптомами повышения внутричерепного и артериального давления, пороками сердца, гидроцефалией и другими прогностически неблагоприятными факторами риска
 - б) при умеренной лихорадке у детей первых трех лет жизни
 - в) во всех случаях «белой» лихорадки
 - г) во всех случаях высокой лихорадки (39°C и выше) вне зависимости от возраста ребенка
 - д) верно все выше перечисленные.
3. Расскажите показание к госпитализации при лихорадки.
 - а) неэффективное использование двух и более схем терапии и прогрессивным течением инфекционных заболеваний
 - б) неэффективное применения стартовой терапии при «бледной» лихорадке у детей 1 года жизни
 - в) сочетание устойчивой лихорадки и прогностически неблагоприятных факторов риска (эпилепсия, артериальная и внутричерепная гипертензия, гидроцефалия, порок сердца и т. д.)
 - г) геморрагическая сыпь на фоне лихорадки (исключить менингококкемию), лихорадка на фоне болей в животе и рвоты (исключить аппендицит, инфекцию мочевых путей)
 - д) верно все выше перечисленные.
4. Какая лихорадка отмечается при сепсисе, гнойных заболеваниях, при язвеном течении, туберкулезных?
 - а) постоянная
 - б)суфебрильная
 - в) гектическая.

- 5. Расскажите время измерения температуры тела в подмышечной впадине.**
- а) 3мин б) 4мин в) 5мин г) 10мин.
- 6. Укажите изменения в организме на стадии понижение температуры тела:**
- а) расширению периферических кровеносных сосудов и усилению потоотделения.
б) сужение периферических сосудов
в) снижение потоотделение
г) все перечисленные
- 7. Укажите механизмы повышения температуры тела в 1ую стадию лихорадки:**
- а) смещение установочной точки температурного гомеостаза на более высокий уровень
б) повышение порога чувствительности центральных тепловых терморецепторов
в) повышение порога чувствительности центральных холодовых терморецепторов
г) повышение тонуса симпатической нервной системы
д) повышение тонуса парасимпатической нервной систем
- 8. Укажите характерные проявления первой стадии лихорадки:**
- а) озноб
б) бледность кожных покровов
в) сухость кожи
г) уменьшение диуреза
д) верно все перечисленные.
- 9. В какой дозировке назначают парацетамол детям до 5 лет при повышении температуры тела выше 38.5 С?**
- а) 10 мг/кг б) 15 мг/кг
в) 200 мг г) 500 мг д) 250 мг
- 10. В какой дозировке назначают ибупрофен детям до 5 лет при повышении температуры тела выше 38.5 С?**
- а) 10 мг/кг б) 15 мг/кг
в) 200 мг г) 500 мг д) 250 мг