

**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ
ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального
образования
СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ

Учебное пособие

Томск – 2005

УДК (616-036.882-08)

Шипаков В.Е., Кудряшов Е.Н., Рипп Е.Г.

Актуальные проблемы клинической реаниматологии (для студентов лечебно-профилактических факультетов медицинских ВУЗов).- Томск, 2004.- 125 с.

В учебном пособии изложены основные сведения по этиологии, патогенезу и клинической диагностике таких патологических состояний, как шок, острая сердечная недостаточность и экзогенные интоксикации. Детально рассматриваются вопросы интенсивной терапии при различных видах шока, острой сердечной недостаточности и наиболее часто встречающихся острых отравлениях. Представлена подробная характеристика лекарственных препаратов и инфузионных сред, применяемых при лечении данных патологических процессов. Разделы пособия соответствуют программе по анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии для студентов высших медицинских учебных заведений, утвержденной ВУНМИЦ МЗ РФ, 1995 г. Материал изложен четко и доступно для понимания студентов.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ПДО Новокузнецкого института усовершенствования врачей, д.м.н., профессор Ю.А. Чурляев.

Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава», д.м.н., профессор Е.В. Григорьев

Утверждено и рекомендовано к печати:

Учебно-методической комиссией лечебного факультета (протокол № 9 от 21 апреля 2005 г.), Центральным методическим советом СибГМУ (протокол № 8 от 14 сентября 2005 г.)

Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности 060101 (040100) - Лечебное дело». УМО-589 от 19 октября 2005 г.

ГЛАВА 1. ЦИРКУЛЯТОРНЫЙ ШОК.

1.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ

Слово «шок», обозначающее в английском и французском языке удар, толчок, потрясение, было введено переводчиком на английский язык книги консультанта армии Людовика XV Ле Драна и применяется уже около 250 лет. В научной литературе можно насчитать более 100 определений шока как нозологической формы.

В настоящее время под шоком понимают острое нарушение центральной и периферической гемодинамики с недостаточностью кровообращения в различных областях сосудистой системы, которое ведет к нарушению доставки кислорода и питательных веществ в клетку, вызывая вначале обратимые, а позднее необратимые повреждения органов и тканей.

Характерные проявления шока - артериальная гипотония, олигурия, психические нарушения, лактацидоз. Кроме того, при шоке наблюдаются симптомы основного заболевания (например рвота с кровью при кровотечении из верхних отделов ЖКТ, крапивница и свистящее дыхание при анафилаксии). Течение шока может осложниться ДВС-синдромом, РДСВ, мезентериальной ишемией, ишемией и нарушением сократимости миокарда, печеночной и почечной недостаточностью. Прогноз зависит от типа шока и его тяжести, от периода времени до начала лечения, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений. В отсутствие лечения шок обычно приводит к смерти. При кардиогенном и септическом шоке, даже если рано начато лечение, летальность превышает 50%. Термин «коллапс» по возможности не должен применяться, так как при шоке и коллапсе наблюдаются по существу одни и те же симптомы.

1.2. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ И ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ШОКА

Различают три больших комплекса причин:

1. потеря объема
2. вазодилатацию
3. понижение сократимости миокарда.

Пусковым механизмом в развитии шока является возникшее несоответствие между объёмом циркулирующей крови (абсолютная или относительная гиповолемия) и ёмкостью сосудистого русла, приводящее к снижению перфузии тканей и органов. Следует, однако, учитывать, что для возникновения шока имеет значение не только сила воздействия, но и фактор времени. Шок развивается, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК и его компонентов (даже если возникающий дефицит значителен), сколько в результате интенсивности потери.

Происходящие в организме адаптационные и компенсаторные реакции направлены прежде всего на сохранение удовлетворительного кровоснабжения жизненно важных органов – мозга, сердца, печени и почек в условиях снижения объемного кровотока.

- **Изменение венозного тонуса.** Основной емкостью крови в организме является венозная система (так называемая система малого давления), вмещающая до 75% объема крови. Венозные сосуды обладают хорошо развитым моторным механизмом, позволяющим быстро приспособливать емкость системы к изменившемуся объему крови. До тех пор пока действует этот адаптационный механизм, ЦВД остается в прежних пределах и венозный возврат не меняется. Однако эти возможности ограничены, и при потере 5—10% ОЦК начинает падать ЦВД и венозный возврат уменьшается. При истощении компенсаторного емкостного механизма, которое наступает с уменьшением венозного возврата на 25—30%, начинает снижаться сердечный выброс — развивается синдром малого

выброса (или усугубляется – если он был первопричиной снижения ОЦК – кардиогенный шок).

- **Активация симпатoadренальной системы** приводит к увеличению силы и частоты сердечных сокращений (минутный объем сердца при этом может довольно долго оставаться на прежнем уровне или даже повышаться) и периферической вазоконстрикции (этот феномен известен под названием «централизация кровообращения»). Положение о ведущей роли вазоконстрикции при шоке было выдвинуто Cannon в 1923 году. При геморрагическом шоке, немедленно после кровопотери, уровень катехоламинов в крови повышается в 10-30 раз.

- **Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреции АДГ.** Гипоперфузия и гипотензия являются пусковым фактором освобождения АДГ, ангиотензина I-II и альдостерона в результате чего происходит задержка почками натрия, хлоридов и воды при сопутствующем увеличении потерь калия и уменьшении диуреза.

- **Перераспределение жидкости в организме.** Большое место в комплексе сдвигов, возникающих в связи с шоком, занимает перемещение жидкости из внеклеточного сектора в сосудистый (аутогемодилюция), а затем и в клеточный. Хотя эти перемещения по своим абсолютным значениям невелики, они означают, по мнению Selkurt, наступление необратимой фазы шока. Исследования, проведенные Slonim, Mathews, Douglas, показали, что потеря внеклеточной жидкости при перемещении ее в клетку вместе с натрием может быть объяснена ослаблением, в результате гипоксии, нормальной функции “натриевого насоса”.

- **Ацидоз и нарушение метаболизма клеток.** Вазоконстрикция во всех случаях затянувшегося синдрома малого выброса приводит к глубокой гипоксии тканей с неизбежным развитием ацидоза. Организм резко страдает от дефицита кислорода при гипотензивных состояниях, сочетающихся с периферической компенсаторной вазоконстрикцией, несмотря на то что потребность в кислороде при этом может существенно снижаться.

Метаболические потребности в кислороде при глубокой гипотонии покрываются лишь на 50% (Crowell). При нормальном кровообращении клетки утилизируют глюкозу с помощью аэробного гликолиза и в цикле лимонной кислоты, получая при этом энергию путем образования АТФ. При недостатке кислорода блокируется нормальный путь в цикл Кребса и пировиноградная кислота начинает анаэробным путем превращаться в молочную. Избыток последней приводит к развитию ацидоза. Накопление аминокислот и жирных кислот, нормальная оксигенация которых при шоке нарушается, также способствует углублению ацидоза. Ацидоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, в связи с чем развивается тяжелая артериальная гипоксемия; увеличивает проницаемость мембран, что ведет к трансудации жидкости из сосудистого русла и дальнейшему снижению ОЦК. Дефицит кислорода и ацидоз усиливают процесс выхода калия из клетки и проникновения в нее натрия и воды. Нарастающий отек клетки, также, в значительной степени, нарушает нормальный ход метаболических процессов в ней.

- **Угнетение сократительных свойств миокарда и нарушение тонуса сосудов.** Lefter, Martin обнаружили, что при геморрагическом шоке в крови животных появляются по крайней мере шесть пептидов с молекулярной массой 800—1000, оказывающих угнетающее влияние на миокард. Наиболее выраженный отрицательный инотропный эффект вызывал один из них (D-пептид). Сумма воздействий этих пептидов названа фактором, угнетающим миокард,— MDF (myocardial depressant factor). Установлено, что эти пептиды представляют собой кинины. Неактивный кининоген трансформируется в активный кинин в присутствии протеолитических ферментов, освобождающихся из лейкоцитов или из поврежденных тканей, главным образом поджелудочной железы, тонкого кишечника и почек. При повреждении этих органов и особенно при их ишемии протеолитические ферменты попадают в кровь, где воздействуют на кининоген.

• **Нарушение микроциркуляции и ДВС-синдром.** Важным моментом, создающим предпосылку для расстройства водно-электролитного баланса при шоке, является постепенная потеря тонуса прекапиллярного сфинктера под влиянием местного ацидоза при одновременном сохранении тонуса посткапиллярного сфинктера, для которого ацидотическая среда является относительно нормальной. Прекапиллярный сфинктер перестает реагировать даже на высокие концентрации эндогенных катехоламинов. Повышение гидростатического давления в сочетании с повышением проницаемости сосудистой стенки способствует переходу воды и электролитов в интерстициальное пространство, а также повышению вязкости и секвестрации крови. Синдром малого выброса, гипотензия, нарушение метаболических процессов, микроциркуляции, проницаемости капиллярной стенки неминуемо приводит к возбуждению и повреждению эндотелиальных клеток, адгезии и агрегации тромбоцитов и эритроцитов, которые образуют компактные массы, закупоривающие просвет капилляров, и дают основу для возникновения ДВС-синдрома. Блокада микроциркуляции тромботическими массами непосредственно предшествует необратимости шока. Т.о. формируется порочный круг, представленный на рисунке 1.

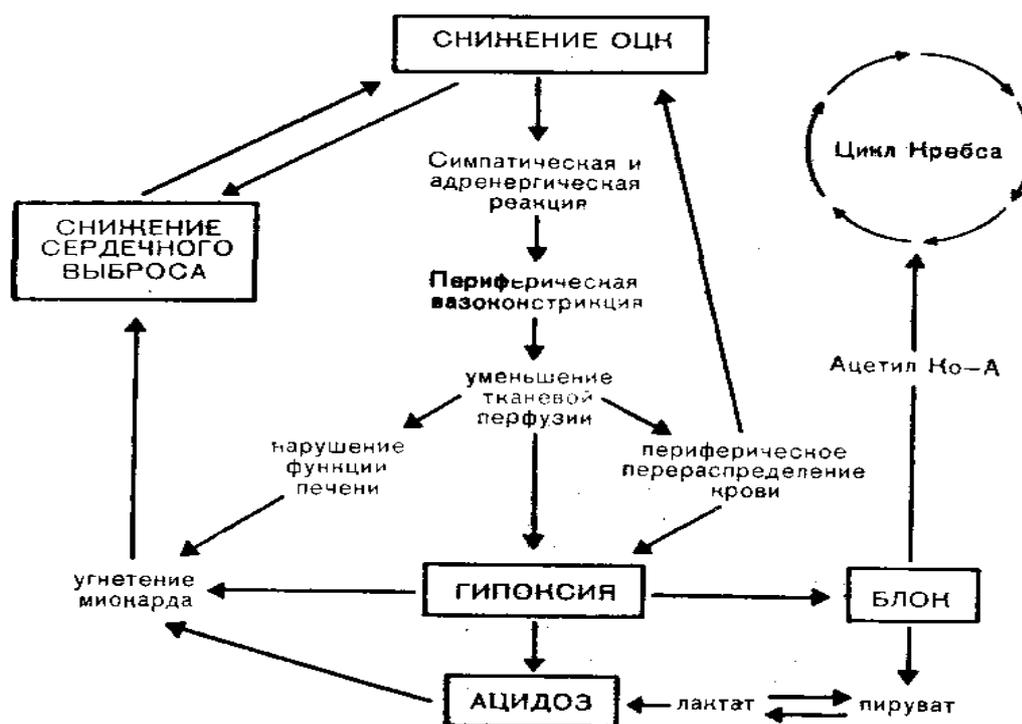


Рис.1 Гиповолемический порочный круг.

1.3. КЛАССИФИКАЦИЯ

Этиопатогенетическая классификация шока

Таблица 1.

Тип шока	Патофизиология	Примеры	Гемодинамика и данные физикального исследования
Гиповолемический	Острая потеря более 20% внутрисосудистой жидкости вследствие кровотечения или обезвоживания.	Желудочно-кишечное кровотечение, диабетический кетоацидоз, панкреатит, тяжелая рвота, профузный понос.	Низкие ЦВД, ДЗЛА и сердечный выброс, высокое ОПСС; набухания шейных вен нет; холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа.
Кардиогенный	Снижение ударного объема при поражении сердца, включая нарушения сократимости, недостаточность или обструкцию клапанов, Внутрисердечный сброс слева направо, аритмии.	Острый ИМ, тяжелый миокардит, острая митральная или аортальная недостаточность, тяжелый аортальный стеноз, тромбоз протезированного клапана, разрыв межжелудочковой перегородки, свободной стенки ЛЖ, тампонада сердца.	Высокие ЦВД и ДЗЛА, низкий сердечный выброс, высокое ОПСС; набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа; возможны отек легких, боль в груди и шум в сердце.

Тип шока	Патофизиология	Примеры	Гемодинамика и данные физикального исследования
Обструктивный	Снижение ударного объема вследствие нарушения наполнения или опорожнения желудочков внесердечного происхождения.	ТЭЛА, напряженный пневмоторакс.	Высокие или низкие ЦВД и ДЗЛА, низкий сердечный выброс, высокое ОПСС; часто набухание шейных вен, холодный пот, замедленное наполнение капилляров ногтевого ложа, иногда – отек легких.
Перераспределительный	Значительное снижение ОПСС с перераспределением внутрисосудистого объема вследствие повышения проницаемости капилляров или артерио-венозного сброса	Острая надпочечниковая недостаточность, анафилаксия, сепсис, нейрогенный шок, токсический шок.	Низкие ЦВД и ДЗЛА, повышенный сердечный выброс, низкое ОПСС; набухания шейных вен нет, конечности теплые, наполнение капилляров ногтевого ложа нормальное

1.4. ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

- **Клиническая симптоматика.** Обращают внимание на окраску кожи и наполнение периферических вен, гемодинамику и окраску ногтевых лож. При пробе с надавливанием на ноготь наблюдается замедленное наполнение кровью капилляров ногтевого ложа, что свидетельствует о нарушениях микроциркуляции (норма = 2 сек).

- **Артериальное давление.** По величине артериального давления судят о степени компенсации, а по показателям среднего артериального давления о кровоснабжении органов. Следует обращать внимание на исходный уровень артериального давления!

Необходимо помнить, что диагностическая ценность данного показателя невелика и даже при нормальном систолическом давлении возможна значительная централизация.

- **Частота пульса.**
- **Шоковый индекс.** Артериальное давление и пульс учитываются при определении индекса шока, разработанного Allgower, Buri (табл.2). Его информативность выше, чем информативность величин артериального давления и пульса в отдельности. Однако он не заменяет другие методы оценки. По мнению авторов, его следует использовать в крайнем случае, как средство первичной информации.

$$\text{Шоковый индекс} = \frac{\text{Частота пульса (уд/мин)}}{\text{Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.)}}$$

Таблица 2.

Шоковый индекс при кровопотерях различного объёма по Allgower, Buri

Кровопотеря, % ОЦК	0	10-20	20-30	30-40	40-50
Индекс шока	0,54	0,78	0,98	1,11	1,38

Индексом нельзя пользоваться в детской практике и в случаях функциональной недостаточности миокарда.

- **Центральное венозное давление.** Благодаря измерению ЦВД можно распознавать состояния как недостаточности объема крови (центральное венозное давление менее 3—5 см вод. ст.), так и избыточного введения жидкостей (центральное венозное давление более 12—15 см вод. ст.). Кроме того, на основе этого показателя можно определить необходимость дальнейшей терапии сердечно-сосудистыми средствами.

- **Ионограмма сыворотки, а также определение кислотно-щелочного состояния, включая анализ газов крови** (артериальной и венозной). Падение значений p_aO_2 является наиболее чувствительным индикатором нарушения функции легких; повышение артериовенозной разницы по кислороду указывает на замедленную или недостаточную циркуляцию.

- **Гематокрит.** Определение гематокрита позволяет решить вопрос, что лучше переливать: кровь, плазму или плазмозамещающие растворы. Значения капиллярного гематокрита могут быть выше, чем венозного.

- **Гемоглобин.** При шоке, связанном с кровопотерей, вначале может оставаться нормальным.

- **Мочевина, креатинин.**

- **Сахар крови.**

- **Состояние свертывающей системы, число тромбоцитов**

- **ЭКГ.**

- **Осмометрия** (плазма и моча).

- **Диурез.** Почасовое измерение (длительная катетеризация). Оптимальное количество мочи: 50—100 мл/ч (у взрослых).

- **Ректально-периферический температурный градиент.** Разница между кожной (большой палец руки или ноги) и ректальной

температурой (в норме составляет 3—4 °С; при централизации 8—15°С; Ahnefeld, Franke): показатель кровоснабжения кожи.

- **Объем циркулирующей крови** измеряют при помощи методов разведения красителя, радиоактивных изотопов или с одновременным применением двух индикаторов, например, альбумина, меченного Tc^{99} и эритроцитов, меченных Cr^{51} .

Измерение ОЦК является единственным прямым критерием гиповолемии.

- **Гемодинамические показатели.** Измеряется минутный объем сердца (МОС) или сердечный выброс (СВ), общее сосудистое сопротивление (ОПСС) и давление заклинивания в лёгочных капиллярах (ДЗЛК). Данные параметры используются для составления, так называемых, «малых гемодинамических профилей» (МГП), способствующих индивидуальному подходу в каждом конкретном случае. Информационные возможности МГП продемонстрированы в табл.3.

Таблица 3.

Применение малых гемодинамических профилей

Информация	Пример
Сформирован профиль	Низкое ДЗЛК/низкий СВ/нормальное ОПСС
Определение патологического процесса	Снижение ОЦК и вазодилатация
Целенаправленная терапия	Увеличение ОЦК до ДЗЛК=12 мм рт.ст. Дофамин
Возможные причины	Надпочечниковая недостаточность Сепсис Анафилаксия

- **Другие параметры** – объёмная скорость кровотока, тканевые потенциалы (значения pO_2 , pH в тканях), биохимические параметры межклеточного обмена веществ (лактат, пируват и др.).

1.5. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановление проходимости дыхательных путей. Для поддержания проходимости дыхательных путей (например при отеке или травме гортани) и в случае показаний к ИВЛ (см. ниже) необходима интубация трахеи. Ее производят также при высоком риске аспирации содержимого желудка (например, при нарушениях сознания или обильной рвоте с кровью).

При травме, когда нельзя исключить перелом шейного отдела позвоночника, накладывают воротниковую шину и выполняют наотрахеальную интубацию; разгибать шею в подобных случаях нельзя, так как это может вызвать повреждение спинного мозга.

Поддержание дыхания. Во всех случаях показана ингаляция кислорода.

Показания к ИВЛ:

1. частота дыхания $> 30 \text{ мин}^{-1}$,
2. участие в дыхательном акте дополнительной мускулатуры,
3. $pO_2 < 40 \text{ мм рт. ст.}$,
4. тяжелый респираторный ацидоз.

При кардиогенном шоке ИВЛ показана даже в отсутствие перечисленных нарушений: ИВЛ снижает затраты энергии на работу дыхательных мышц (а, следовательно, и потребление миокардом кислорода), что может привести к значительному улучшению функции ЛЖ.

Поддержание кровообращения. Необходимо установить по крайней мере два венозных катетера (16 G или еще большего калибра).

Если нет аускультативных признаков отека легких, вводят инфузионные растворы (солевые и коллоидные) и препараты крови, а также вазопрессорные средства (дофамин, 10—20 мкг/кг/мин, или норадреналин, 2—20 мкг/мин). При стойкой артериальной гипотонии используют противошоковый костюм; это помогает стабилизировать состояние до

принятия радикальных мер. При отеке легких характер противошоковых мероприятий зависит от причин шока и параметров гемодинамики:

- АДс < 60 мм рт. ст.: норадреналин, 0,5—30 мкг/мин в/в, и/или дофамин, 10—20 мкг/кг/мин в/в. После повышения АД; до 70—80 мм рт. ст. начинают инфузию добутамина, 5—20 мкг/кг/мин в/в, прекращают введение норадреналина, по возможности уменьшают дозу дофамина до «почечной» (2—4 мкг/кг/мин);

- ишемия миокарда: экстренная внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВБК), катетеризация сердца и коронароартериография (КАГ) - с целью определения степени поражения коронарных артерий и исключения разрыва межжелудочковой перегородки или стенки ЛЖ, острой митральной недостаточности, расслаивания аорты. В ряде случаев выполняют стентирование или коронарное шунтирование (КШ);

- тяжелый клапанный стеноз или недостаточность: экстренная катетеризация сердца, КАГ и баллонная вальвулопластика, протезирование клапана или пластика. При митральной недостаточности и аортальном стенозе часто эффективна ВБК; при умеренной или тяжелой аортальной недостаточности она противопоказана (увеличивает степень регургитации). Одновременно с перечисленными мерами необходимо проводить коррекцию ацидоза, гипоксемии и гипотермии (эти состояния ослабляют действие инотропных и вазопрессорных средств).

Если больной получал β -адреноблокаторы, положительный инотропный эффект может быть достигнут применением глюкагона (5—10 мг в/в струйно, поддерживающая доза 2—5 мг/ч), обладающего неадренергическим механизмом действия.

Если больной получал антагонисты кальция и сохраняется артериальная гипотония, то улучшение функции ЛЖ может быть достигнуто введением 10% хлорида кальция (5—10 мл в/в в течение 5—10 мин).

Цели лечения:

1. Насыщение гемоглобина кислородом $> 90\%$,
2. АД среднее > 60 мм рт. ст.,
3. диурез > 20 мл/ч,
4. психический статус: ясное сознание, ориентация в обстановке и во времени,
5. устранение лактацидоза и кетоацидоза, рН крови 7,3—7,5,
6. температура тела $> 35^{\circ}\text{C}$.

Мониторинг:

- регистрация АД (лучше внутриартериальная), ЧСС,
- установка мочевого катетера для контроля за диурезом,
- мониторинг ЦВД,
- мониторинг КЩС и газового состава смешанной венозной и артериальной крови,
- регистрация давления в легочной артерии, ДЗЛА, сердечного выброса, ОПСС, насыщения крови кислородом (с помощью катетера, позволяющего выполнять термодилюцию и измерять насыщение крови кислородом).

Первоочередные мероприятия и дифференциальный диагноз при шоке представлены в приложении 1.

1.6. ВАЖНЫЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ УКАЗАНИЯ

Шок может быть обусловлен одновременно несколькими причинами, так как по мере его прогрессирования могут появляться новые патогенетические факторы например при желудочно-кишечном кровотечении (гиповолемический шок) может развиваться ИМ (кардиогенный шок); при септическом шоке, приводящем к острой надпочечниковой недостаточности (перераспределительный шок) может возникнуть острый эрозивный гастрит с кровотечением (гиповолемический шок). В связи с этим при шоке необходимо подробно ознакомиться с анамнезом, провести физикальное и лабораторное исследование, ЭКГ, рентгенографию грудной клетки

Даже при очевидной причине шока следует исключить:

- сепсис,
- желудочно-кишечное кровотечение,
- ишемию миокарда, нарушения ритма и проводимости,
- надпочечниковую недостаточность, усугубляющую шок,
- передозировку лекарственных препаратов

Следует быть готовым к развитию осложнений, к числу которых относятся:

- лактацидоз,
- ишемия миокарда,
- нарушения ритма и проводимости сердца,
- нарушение функции печени,
- ДВС-синдром;
- эрозивный гастрит с кровотечением;
- надпочечниковая недостаточность;
- сепсис,
- почечная недостаточность,
- РДСВ.

1.7. ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ЦИРКУЛЯТОРНОГО ШОКА

1.7.1.ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ ШОК

Таблица 4.

Общие меры	<ul style="list-style-type: none">• Для обеспечения постоянного венозного доступа следует использовать крупные периферические вены. Попытка катетеризации центральных вен сопряжена с повышенным риском осложнений.• Необходимо взять кровь для определения гематокрита, группы, резус принадлежности и индивидуальной совместимости, числа тромбоцитов, ПВ/АЧТВ, электролитов, креатинина и активности печеночных ферментов.• Если диагноз неясен, для выявления желудочно-кишечного кровотечения вводят назогастральный зонд. Через зонд можно произвести промывание желудка 0,9% NaCl комнатной температуры для удаления сгустков крови и остатков пищи. Если выявлено кровотечение из ЖКТ, необходима срочная консультация гастроэнтеролога и хирурга.
Инфузионная терапия шок легкой степени	<ul style="list-style-type: none">• Потеря менее 20% ОЦК (1 л при весе 70 кг). Проявляется ортостатической артериальной гипотонией и тахикардией.• Лечение: 0,9% NaCl или раствор Рингера с лактатом в/в, 3 мл на каждый 1 мл кровопотери.
шок средней степени	<ul style="list-style-type: none">• Потеря 20—40% ОЦК (1—2 л при весе 70 кг). Проявляется метаболическим ацидозом, артериальной гипотонией, тахикардией и олигурией. Сознание обычно сохранено.• Лечение:<ul style="list-style-type: none">• начинают с введения солевых растворов (3 мл на каждый 1 мл предполагаемой кровопотери).

шок средней степени (продолжение)	<p>Недостатки: массивная инфузия 0,9% NaCl может привести к гемодилюционному ацидозу; избыточное введение раствора Рингера с лактатом может стать причиной лактацидоза («шоковая печень» часто неспособна превращать лактат в бикарбонат),</p> <ul style="list-style-type: none"> • декстраны. Однако, из-за повышенной проницаемости капилляров коллоидные растворы часто не удерживаются в сосудистом русле. <p><i>Декстран может привести к нарушениям коагуляции, а при РДСВ — усугубить отек легких.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • переливание крови (см ниже).
тяжелый шок	<ul style="list-style-type: none"> • Потеря более 40% ОЦК (> 2 л при весе 70 кг). Проявляется тяжелым метаболическим ацидозом, артериальной гипотонией, нарушениями сознания и тахикардией. В редких случаях наблюдается брадикардия (тяжелая гиповолемиа - усиление сокращений сердца – стимуляция желудочковых механорецепторов - повышение парасимпатического тонуса). • Лечение: интенсивное в/в введение 0,9% NaCl или раствора Рингера с лактатом одновременно по нескольким катетерам до устранения артериальной гипотонии или, в случае геморрагического шока, до начала введения эритроцитарной массы. С целью ускорения темпа инфузии повышают давление в системах для переливания.
Переливание крови общие принципы	<ul style="list-style-type: none"> • Для переливания эритроцитарной массы необходим венозный катетер калибра 18 G, 0,9% NaCl для предотвращения гемолиза, фильтр с диаметром пор 170 мкм для задержания микроагрегатов и фибрина, а также термостат для согревания крови с целью профилактики гипотермии. • Если в прошлом наблюдались тяжелые аллергические реакции, то, перед переливанием крови, вводят антигистаминные средства.

Переливание крови осложнения	<p>Гемолитическая реакция проявляется ознобом, чувством нехватки воздуха, болью в груди и спине, лихорадкой, тахипноэ, свистящим дыханием, крапивницей. Может развиваться почечная недостаточность, ДВС-синдром, гиперкалиемия и анафилактический шок. Лечение: переливание крови немедленно прекращают, в ряде случаев (см. ниже) показаны вазопрессорные средства. Повторно исследуют группу крови больного, резус-принадлежность и индивидуальную совместимость. Необходимо также определить содержание плазменного гемоглобина, гаптоглобина, тромбоцитов, фибриногена и ПВ/АЧТВ.</p> <p>Негемолитическая лихорадочная реакция: переливание крови обычно не прекращают. При ознобе вводят петидин (25 мг в/в)</p> <p>Осложнения, вызванные переливанием больших доз крови (более 5—10 доз/сут)</p> <ul style="list-style-type: none"> • гемодилюционная тромбоцитопения: поддерживать уровень тромбоцитов выше 50 000/мкл. Для этого вводят 1 дозу тромбоцитарной массы на 10 кг безжировой массы тела, каждая доза повышает содержание тромбоцитов на 5000/мкл, • гиперкалиемия, • коагулопатия: следить за ПВ/ЧТВ. Показано переливание криопреципитата (10 доз) и/или тромбоцитарной массы (1 доза на 10 кг безжировой массы тела)
Дополнительные лечебные мероприятия	<ul style="list-style-type: none"> • дофамин 10—20 мкг/кг/мин • норадреналин 0,5—30 мкг/мин, • фенилэфрин. 0,1—0,18 мг/мин, поддерживающая доза - 0,04-0,06 мг/мин (Скорость инфузии меняют в зависимости от АД). <p>Пневматический противошоковый костюм. Используют в качестве временной меры при гиповолемическом и перераспределительном шоке до начала радикального противошокового лечения. Основной гемодинамический эффект заключается в повышении ОПСС.</p>

1.7.2. ОБСТРУКТИВНЫЙ ШОК

Таблица 5.

Причина шока	Примечания. Лечение
ТЭЛА	<ul style="list-style-type: none"> • Тромболизис • Эмболэктомия, если тромболизис противопоказан.
Напряженный пневмоторакс	<p>Причины: спонтанный пневмоторакс, тупая или проникающая травма грудной клетки.</p> <p>Патофизиология: воздух поступает в плевральную полость при вдохе и не выходит из нее при выдохе. Накопление воздуха приводит к повышению внутриплеврального давления, и, как следствие, - к дыхательной недостаточности и нарушению диастолического наполнения желудочков. В отсутствие лечения развивается острая дыхательная недостаточность и шок.</p> <p>Проявления: внезапная боль в груди и одышка. При физикальном исследовании выявляют коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание и набухание шейных вен. Может также определяться смещение трахеи в сторону, противоположную поврежденной половине грудной клетки. Для подтверждения диагноза проводят рентгенографию грудной клетки.</p> <p>Лечение: экстренное дренирование плевральной полости. Если дренажной трубки нет, то из III - IV-го межреберья по передней подмышечной линии в плевральную полость вводят иглу или сосудистый катетер большого калибра (например 16 G). При проникающем ранении грудной клетки – поддерживать раневой канал открытым (ввести в него палец или зажим)</p>

1.7.3. ПЕРЕРАСПРЕДЕЛИТЕЛЬНЫЙ ШОК

Таблица 6.

Причина шока	Примечания. Лечение.
Острая надпочечниковая недостаточность	<p>Причины: внезапная отмена кортикостероидов после их длительного приёма; инфекция, травма, хирургическая операция, кровотечение на фоне хронической надпочечниковой недостаточности.</p> <p>Проявления: лихорадка, рвота, боль в животе или груди.</p> <p>Лабораторные данные: гипонатриемия, гиперкалиемия, азотемия, анемия.</p> <p>Диагностика: проба с кортикотропином. После определения исходного уровня кортизола плазмы вводят кортикотропин (0,25 мг в/в в течение 2 мин) и через 30 и 60 мин повторно исследуют уровень кортизола. Надпочечниковая недостаточность вероятна, если после введения кортикотропина уровень кортизола повышается менее чем на 5—8 мкг% и не достигает 15—18 мкг%.</p> <p>Лечение:</p> <ol style="list-style-type: none"> Инфузионная терапия: в/в вводят 0,9% NaCl со скоростью 500 мл/ч и более на протяжении 2—4 ч. Для поддержания АД иногда также вводят вазопрессорные и инотропные средства. Кортикостероиды: гидрокортизон, 100—200 мг в/в струйно каждые 4-6 часов на протяжении суток, затем (при удовлетворительном эффекте) - 50 мг в/в каждые 6 ч в течение следующих 24 ч. На третьи сутки переходят на прием кортикостероидов внутрь: преднизон – 20-30 мг/сут в несколько приемов, иногда – с флудрокортизоном, 0,05-0,2 мг/сут. Коррекция электролитного баланса и уровня глюкозы. Активное выявление и устранение причин надпочечниковой недостаточности.

Наиболее распространенные аллергены: пенициллин (вероятность анафилаксии –40:100 000), рентгеноконтрастные препараты (вероятность анафилактоидной реакции – 1 – 10:10 000), укусы перепончатокрылых (анафилаксия - у 0,4—1% общего населения).

Патофизиология: происходит генерализованное повышение проницаемости капилляров, что ведет к резкой гиповолемии. Анафилактические реакции (на антибиотики, вакцины, яды насекомых) опосредуются IgE, а анафилактоидные (на препараты крови, рентгеноконтрастные препараты, аспирин, НСПВС, физическую нагрузку) — иными иммунными механизмами. После парентерального введения аллергена реакция обычно развивается в течение нескольких секунд или минут, если же аллерген принят внутрь – через несколько часов. Изредка симптомы анафилаксии появляются снова через 1 – 2 сут.

Проявления: потеря сознания и шок могут быть первым проявлением реакции. Иногда шоку предшествует эритема, крапивница, отек лица, языка, гортани и голосовой щели (стридор), бронхоспазм, схваткообразные боли в животе, тошнота и рвота, тахикардия, аритмии и признаки дисфункции ЛЖ.

Лечение:

- 1) **Прекращение поступления аллергена:** отмена препаратов, удаление жала, оставленного насекомым. Для замедления всасывания аллергена место укуса (инъекции) обкалывают адреналином (0,2 - 0,3 мл раствора 1:1000), накладывают жгут проксимальнее места укуса (инъекции).
- 2) **Обеспечение проходимости дыхательных путей:** интубация трахеи, коникотомия или трахеостомия.

- 3) **Адреналин.** Артериальная гипотония: 1-5 мл раствора 1:10 000 в/в или эндотрахеально, иногда - для поддержания АД - в/в инфузия со скоростью 14 мкг/мин. Крапивница и отек слизистой дыхательных путей в отсутствие артериальной гипотонии: 0,3 - 0,5 мл раствора 1:1000 (0,3—0,5 мг) п/к каждые 10—20 мин.
- 4) **Инфузионная терапия:** быстрое введение растворов (до 1 л 0,9% NaCl с глюкозой за 10—15 мин) для восстановления ОЦК.
- 5) **Вазопрессорные средства:** дофамин, 5—20 мкг/кг/мин, или норадреналин, 0,5—30 мкг/мин, при тяжелой артериальной гипотонии
- 6) **Противошоковый костюм** - при рефракторном шоке.
- 7) **Кортикостероиды:** гидрокортизон, 100-200 мг каждые 4-6 ч в течение 24 ч. Чувствительность к адреностимуляторам повышается через 2 ч после начала введения кортикостероидов, однако прямое действие кортикостероидов проявляется только через 6—12 ч.
- 8) **Антигистаминные средства:** дифенгидрамин (25—50 мг) и H₂-блокаторы (циметидин 300 мг) в/в или внутрь каждые 6-8ч.
- 9) **При бронхоспазме:** ингаляции сальбутамола (0,5 мл 0,5% раствора в 2-5 мл 0,9% NaCl, применять каждые 15-30 мин), аминофиллин в/в (насыщающая доза 5-6 мг/кг в течение 20 мин, поддерживающая доза 0,2-0,9 мг/кг/ч).

Профилактика: при аллергии к лекарственным препаратам или ядам перепончатокрылых - десенсибилизация.

Надежных способов предотвратить анафилаксию на введение рентгеноконтрастных препаратов пока нет. За сутки до исследования назначают преднизолон, дифенгидрамин и циметидин, каждые 6 ч.

Септический шок	<p>Самая частая причина смерти в отделениях общей реанимации, летальность - 50%.</p> <p>Этиология. Грамотрицательная бактериемия осложняется шоком в 20-40% случаев. В типичном случае это - больничная инфекция, вызванная условно патогенной флорой из мочеполовой и дыхательной систем, ЖКТ, из раневого отделяемого и постоянных катетеров (<i>Escherichia coli</i>, <i>Klebsiella spp.</i>, <i>Enterobacter spp.</i>, <i>Pseudomonas spp.</i>).</p> <p>Грамположительная бактериемия осложняется шоком в 10% случаев. Самый частый возбудитель – <i>Staphylococcus aureus</i>.</p> <p>Патофизиология: гиповолемия вследствие секвестрации крови в микроциркуляторном русле и выхода ее в ткани из-за повышения проницаемости капилляров.</p> <p>Ранняя стадия: снижение ОПСС и ФВ (нормализуются на 7-10-е сутки), увеличение сердечного выброса, ЧСС, частоты дыханий и pO_2 смешанной венозной крови (из-за артериовенозного сброса), конечности теплые и розовые («теплый шок»).</p> <p>Поздняя стадия: повышение ОПСС, ЛСС, альвеолярно-артериального градиента pO_2, уменьшение сердечного выброса, pH и pO_2 артериальной крови, конечности холодные и липкие на ощупь («холодный шок»), возникает полиорганная недостаточность (СН, острая почечная недостаточность, РДСВ, печеночная недостаточность, ДВС-синдром).</p> <p>Причины смерти:</p> <ul style="list-style-type: none"> • полиорганная недостаточность (50%), • стойкая артериальная гипотония (40%), • тяжелая СН (10%).
------------------------	---

Лечение:

- 1) **Лечение инфекции.** Проводят посевы мокроты, мочи и крови, рентгенографию грудной клетки, анализы крови и мочи. В зависимости от результатов обследования назначают antimicrobные препараты и/или проводят хирургическое лечение.
- 2) **Инфузионная терапия.** В/в в течение 5 мин вводят 200 мл 0,9% NaCl или раствора Рингера с лактатом. В отсутствие эффекта дополнительно вводят 1-1,5 л растворов за 20 мин. Если симптомы шока сохраняются, показан инвазивный мониторинг гемодинамики и введение 2-4 л инфузионных растворов за 1 ч. При тяжелом шоке, а также при отеке легких показаны вазопрессорные средства.
- 3) **Вазопрессорные средства.** Дофамин, 5-20 мкг/кг/мин в/в, в отсутствие эффекта добавляют норадреналин, 0,5-30 мкг/мин в/в, по возможности уменьшая дозу дофамина до «почечной» (2-4 мкг/кг/мин).
- 4) **Инотропные средства.** При низком сердечном выбросе к инфузии дофамина или норадреналина добавляют добутамин, 5-20 мкг/кг/мин. В качестве дополнительной меры бывает эффективна внутриаортальная баллонная контрпульсация
- 5) **Прочие лекарственные средства.**
 - Кортикостероиды не показаны.
 - Экспериментальные методы: применение больших доз налоксона, НСПВС, моноклональных антител к эндотоксинам и фактору некроза опухолей, антагонистов рецепторов интерлейкина-1 и антагонистов оксида азота.
- 6) **Профилактика больничной инфекции:** соблюдение правил асептики и антисептики при пункциях вен и работе с аппаратурой, тщательное мытье рук, изоляция биологических жидкостей и меры предупреждения воздушно-капельной передачи.

Патофизиология: шок развивается в результате действия токсина, вырабатываемого *Staphylococcus aureus*. Может также вызываться коагулазаотрицательными стафилококками и стрептококками группы А.

Эпидемиология: в половине случаев развивается в первые 5 дней менструального цикла (обычно в связи с применением тампонов). Остальные случаи представляют собой осложнения хирургических операций, травм или местной стафилококковой инфекции (например целлюлита, пневмонии, синусита, остеоартрита).

Проявления: артериальная гипотония, лихорадка, диффузная эритематозная сыпь (шелушающаяся в более поздний период) и симптомы поражения многих систем: ЖКТ (тошнота, рвота, понос), опорно-двигательного аппарата (миалгия, миозит), почек (повышение креатинина, пиурия без бактериурии), печени (повышение активности печеночных ферментов), крови (тромбоцитопения), слизистых (фарингит, конъюнктивит) и ЦНС (дезориентация).

Токсический шок нужно подозревать во всех случаях лихорадки с артериальной гипотонией, сыпью и поражением нескольких органов и систем.

Лечение:

1. ***Удаление инфицированного перевязочного, шовного материала*** и тампонов.
2. ***Антибиотикотерапия*** для устранения инфекции и профилактики рецидива, на течение самого шока не влияет.
3. ***Общие мероприятия:*** инфузионная терапия и вазопрессорные средства.
4. ***Лечение СПОН:*** РДСВ, ДВС-синдрома, печеночной и почечной недостаточности.

Нейрогенный шок	<p>Редкий вариант шока. Чаще всего - при травматической парали или тетраплегии (спинальный шок), высокой спинномозговой анестезии и тяжелом течении синдрома Гийена—Барре.</p> <p>Патофизиология: резкое падение сосудистого тонуса со значительным расширением емкостных сосудов. Проявления те же, что при гиповолемическом шоке.</p> <p>Лечение:</p> <p>1) Инфузионная терапия: 1-2 л за 20-40 мин, повторять до нормализации АД или появления застоя в легких.</p> <p>2) Вазопрессорные средства с α-адренергическим действием: высокие дозы дофамина, 10—20 мкг/кг/мин в/в, или фенилэфрина, 0,1—0,18 мг/мин в/в (после стабилизации АД скорость инфузии фенилэфрина снижают до 0,04—0,06 мг/мин)</p>
Передозировка препаратов β-адреноблокаторы	<p>Проявления: артериальная гипотония, брадикардия, гипогликемия (нарушение гликогенолиза), гиперкалиемия, бронхоспазм, СН, судороги (только для растворимых в липидах β-адреноблокаторов, так как они проникают через гематоэнцефалический барьер), АВ-блокада, асистолия.</p> <p>Лечение: Глюкагон, 5-10 мг в/в струйно, поддерживающая инфузия 2-5 мг/ч Оказывает инотропное действие и улучшает проводимость через неадренергический механизм (опосредованный повышением уровня цАМФ)</p>
антагонисты кальция	<p>Проявления: артериальная гипотония, брадикардия, АВ-блокада</p> <p>Лечение: Если, несмотря на инфузионную терапию, введение вазопрессорных средств, АД остается низким, то с целью повышения сократимости миокарда назначают 10% хлорид кальция, 5-10 мл в/в в течение 5-10 мин. При АВ-блокаде хлорид кальция менее эффективен.</p>

седативные и снотворные	<p>Проявления: артериальная гипотония с глубокой комой. Возможны снижение мышечного тонуса и гипотермия.</p> <p>Лечение:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При стойкой артериальной гипотонии, вызванной такими препаратами, как фенobarбитал или мепробамат – <i>гемодиализ или гемосорбция</i>. 2. <i>Флумазенил</i> - антагонист бензодиазепиновых препаратов по 0,2 мг в/в каждые 5 - 10 мин до общей дозы 3 - 4 мг.
теофиллин	<p>Для больных, не получающих теофиллин постоянно, минимальная доза, способная вызвать острую интоксикацию - более 10 мг/кг.</p> <p>Проявления: артериальная гипотония, тахикардия, судороги, тахиаритмии, гипокалиемия.</p> <p>Лечение:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) При артериальной гипотонии, предсердных и желудочковых тахиаритмиях - <i>β-адреноблокаторы</i> (эсмолол) в/в. 2) <i>Активированный уголь</i>. 3) При тяжелой интоксикации – <i>гемосорбция</i>.
трициклические антидепрессанты	<p>Проявления: мидриаз, сухость во рту, тахикардия, возбуждение, судороги, кома.</p> <p>Сердечно-сосудистые проявления: расширение комплекса QRS (> 100 мс), удлинение интервалов QT и PQ (вследствие хинидиноподобного действия), АВ-блокада, ЖТ, в том числе пируэтная, тяжелая артериальная гипотония.</p> <p>Лечение: Общепринятой тактики нет. Обратиться за консультацией в центр по лечению отравлений.</p>

1.7.4.КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Таблица 7.

Причина шока	Примечания. Лечение.
Острый инфаркт миокарда ЛЖ	<p>Исключить острую митральную недостаточность и разрыв межжелудочковой перегородки (катетеризация сердца и ЭхоКГ).</p> <p>Типичное течение, вначале возникает обширный ИМ с нестабильной гемодинамикой. Через 1-2 сут. происходит расширение зоны инфаркта, что ведет к прогрессирующему ухудшению функции ЛЖ и шоку.</p> <p>Лечение:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Экстренная КАГ и БКА на фоне внутриаортальной баллонной контрпульсации, • гепарин в/в (10 тыс ед.) струйно, • аспирин в таблетках для разжевывания (325 мг) • В зависимости от гемодинамики - введение инотропных, вазопрессорных и снижающих посленагрузку средств • ИВЛ. Снижая энергетические затраты на дыхание, ИВЛ уменьшает потребность миокарда в кислороде. • Экстренное КШ: при неудавшейся БКА, поражении ствола левой коронарной артерии или тяжелом трехсосудистом поражении. • Рефракторный шок - ВБК или вспомогательное кровообращение (искусственный ЛЖ) до проведения трансплантации сердца <p>Прогноз. Несмотря на тромболизис, ВБК и применение инотропных средств, летальность превышает 70%. Экстренная БКА снижает летальность до 40—50%.</p> <p>БКА особенно эффективна:</p>

<p style="text-align: center;">Острый инфаркт миокарда ЛЖ (продолжение)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • у лиц, поступивших в стационар сразу после начала ИМ, • в возрасте до 65 лет, • при первом ИМ, • при одно- или двухсосудистом поражении, • при синдроме оглушенного миокарда. <p style="text-align: center;">Осложнения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>тяжелая дисфункция ЛЖ,</i> • <i>острые механические осложнения</i> (митральная недостаточность, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки ЛЖ с тампонадой сердца), • <i>инфаркт ПЖ,</i> • <i>нарушения ритма и проводимости.</i>
<p style="text-align: center;">Инфаркт ПЖ</p>	<p>Диагноз: инфаркт ПЖ подозревают, если при задне-нижнем ИМ выявляется подъем сегмента ST в V₆ или правых дополнительных грудных отведениях.</p> <p>Прочие симптомы: повышение ЦВД, правосторонний диастолический ритм галопа (выслушивается у правого края грудины) и отсутствие явной дисфункции ЛЖ. Возможны также парадоксальный пульс (со снижением АДд > 10 мм рт. ст. при вдохе) и симптом Куссмауля (набухание шейных вен при вдохе).</p> <p>ЭхоКГ: дилатация и снижение сократимости ПЖ при относительно удовлетворительной функции ЛЖ; кроме того, ЭхоКГ позволяет исключить тампонаду сердца (имеющую сходные проявления).</p> <p>Часто при исследовании гемодинамики выявляется непропорциональное повышение давления в правом предсердии по сравнению с ДЗЛА (ЦВД/ДЗЛА г. 0,9).</p>

Распространенность: шок возникает в 5-10% случаев инфаркта ПЖ, обычно — при окклюзии проксимального сегмента правой коронарной артерии.

Лечение:

- *БКА или тромболизис,*
- *позитивное лечение* до устранения артериальной гипотонии и нормализации сердечного выброса:
 1. *инфузионные растворы* до повышения АДд > 100 мм рт. ст., ДЗЛА > 20 мм рт. ст. или давления в правом предсердии > 20 мм рт. ст.;
 2. *добутамин* 5-20 мкг/кг/мин;
 3. *дофамин* 5-20 мкг/кг/мин;
 4. *внутриаортальная баллонная контрпульсация*, особенно при выраженной дисфункции ЛЖ;
 5. при брадиаритмиях или АВ-блокаде - *двухкамерная ЭКС* с целью координации сокращений предсердий и желудочков (обеспечения «предсердной подкачки»).
 6. Эффективность *вспомогательного кровообращения* (искусственный ПЖ) и *баллонной контрпульсации в легочной артерии* до конца не изучена;
 7. при рефрактерном шоке – *трансплантация сердца.*

Прогноз: в большинстве случаев систолическая функция ПЖ нормализуется в течение 4-5 сут.

При инфаркте ПЖ существует выраженная зависимость функции ПЖ от преднагрузки (для поддержания функции ПЖ требуется высокое давление наполнения). В связи с этим *средства, снижающие преднагрузку (нитраты, диуретики), в острый период ИМ противопоказаны.*

Причины:

- первичные клапанные нарушения (разрыв створки при инфекционном эндокардите, спонтанный отрыв хорды, разрыв или инфаркт папиллярной мышцы при ИМ)
- дилатация митрального кольца (вследствие острого растяжения ЛЖ или резкого снижения его сократимости)

Разрыв папиллярной мышцы встречается в 1% случаев ИМ. В типичном случае он развивается на 3-5-е сутки ИМ, но у 20% происходит в течение первых суток.

Диагноз.

- Обычно выслушивается громкий *систолический шум*.
- При рентгенографии грудной клетки обычно находят *признаки отека легких*.
- При ЭхоКГ видна *молотящая створка митрального клапана*.

Лечение:

1. **ВБК** – для уменьшения объема регургитации и увеличения эффективного ударного объема, сердечного выброса и коронарного перфузионного давления.
2. В/в инфузия *нитропруссид натрия* (0,3-10 мкг/кг/мин).
3. *Добутамин* (5—20 мкг/кг/мин в/в).
4. *Неотложная катетеризация сердца и КАГ* с последующей пластикой или протезированием клапана.
5. Если митральная недостаточность вызвана дисфункцией папиллярных мышц без их разрыва, бывает эффективна *экстренная БКА*.

Без хирургического лечения летальность при разрыве папиллярной мышцы более 90% (половина больных умирает в первые сутки после разрыва).

Острая аортальная недостаточность	<p>Причины:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ревмокардит, • инфекционный эндокардит, • расслаивающая аневризма аорты, • травмы. <p>Лечение.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Нитропруссид</i> 0,3-10 мкг/кг/мин в/в, для поддержания АДд на уровне 100 мм рт. ст., снижения посленагрузки, уменьшения объема регургитации и увеличения эффективного ударного объема. 2. <i>Экстренное протезирование клапана.</i> 3. Если аортальная недостаточность вызвана расслаиванием аорты, то до введения нитропруссиды назначают <i>β-адреноблокаторы</i>. Они могут увеличить объем регургитации, однако необходимы для снижения напряжения в стенке аорты, возрастающего под действием нитропруссиды. 4. При инфекционном эндокардите - <i>антибиотики</i>. 5. При крайне тяжелом состоянии – <i>вспомогательное кровообращение</i>. 6. Внутриаортальная баллонная контрпульсация противопоказана.
Миксома предсердия	<p>Самая частая доброкачественная опухоль сердца. Прикреплена к межпредсердной перегородке</p> <p>Патофизиология: может пролабировать из предсердия в желудочек, вызывая «острый митральный стеноз» и шок.</p> <p>Диагностика: ЭхоКГ, ангиопульмонография или введение контраста в полую вену.</p> <p>Лечение: Экстренная резекция миксомы.</p>

Распространенность: 0,5—2% всех случаев ИМ, обычно возникает на 3-5-е сутки (от 1-х до 14-х суток ИМ)

Патофизиология: сброс крови слева направо приводит к объемной перегрузке ПЖ, увеличению легочного кровотока, объемной перегрузке левого предсердия и ЛЖ, дальнейшему снижению сердечного выброса. ОПСС компенсаторно возрастает, что увеличивает сброс.

Факторы риска:

- первый ИМ,
- много-сосудистое поражение коронарных артерий.

Диагностика.

- обычно отмечается *голосистолический шум* (дрожание при пальпации).
- *ЭхоКГ* (эффект отрицательного контрастирования ПЖ после в/в введения 0,9% NaCl)
- *катетеризация сердца* (насыщение гемоглобина кислородом в легочной артерии выше, чем в правом предсердии, на 5-7%)
- *рентгенография грудной клетки* - у 25% патологии нет
- *ЭКГ* у 40-50% имеются нарушения проводимости.

Лечение:

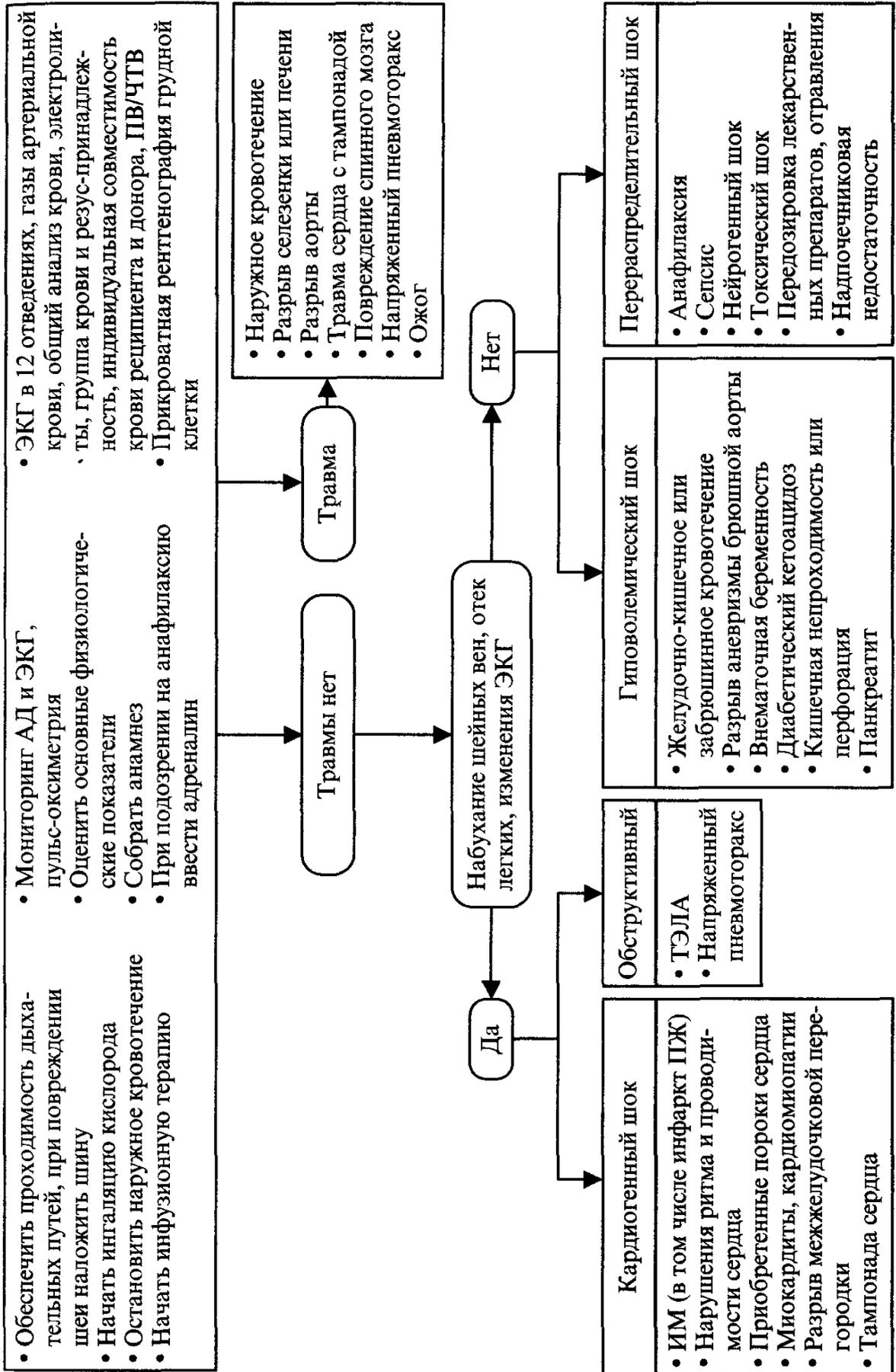
1. *Внутриаортальная баллонная контрпульсация* в сочетании с вазодилататорами (*гидралазин* или *нитропруссид натрия*) и *инотропными* средствами;
2. *Экстренное хирургическое закрытие дефекта;*
3. Может также потребоваться *КШ, аневризмэктомия и протезирование митрального клапана;*
4. *Эндоваскулярное закрытия дефекта.*

Прогноз: в отсутствие экстренного хирургического лечения летальность - почти 100%.

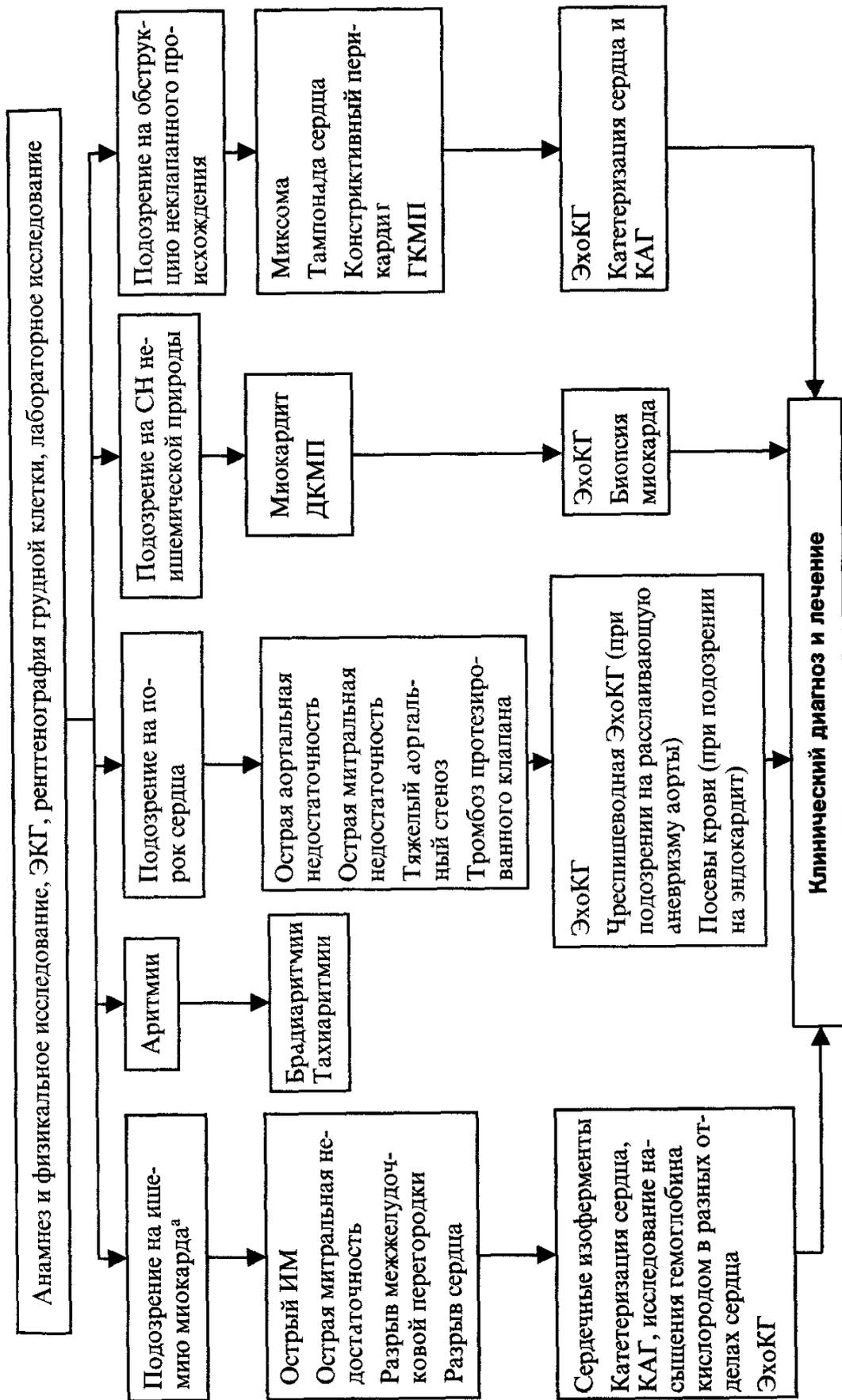
Разрыв свободной стенки ЛЖ	<p>Распространенность: 3% всех случаев ИМ. Обычно разрыв возникает в пограничной зоне между здоровым миокардом и зоной инфаркта. Больничная летальность при ИМ на 10—20% обусловлена разрывом свободной стенки ЛЖ.</p> <p>Проявления: часто возникает внезапно, проявляется острой тампонадой сердца или электромеханической диссоциацией. Смерть обычно наступает мгновенно. У 30% больных разрыв происходит в первые сутки ИМ, у 85% — в течение первой недели ИМ.</p> <p>Факторы риска:</p> <ul style="list-style-type: none"> • пожилой возраст, • женский пол, • артериальная гипертония, • первый ИМ, • отсутствие симптомов ИБС в анамнезе. <p>Лечение:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Острый разрыв</i> - экстренный перикардиоцентез с последующей торакотомией и хирургическим закрытием дефекта Летальность, даже при условии хирургического лечения, очень высока. • <i>Раннее назначение β-адреноблокаторов и тромболитиков</i> снижает риск разрыва, позднее применение тромболитиков, возможно, этот риск повышает.
----------------------------	---

Диагностическая тактика при кардиогенном шоке и лечение в зависимости от параметров гемодинамики представлены в приложениях 2, 3.

Первоочередные мероприятия и дифференциальный диагноз при шоке

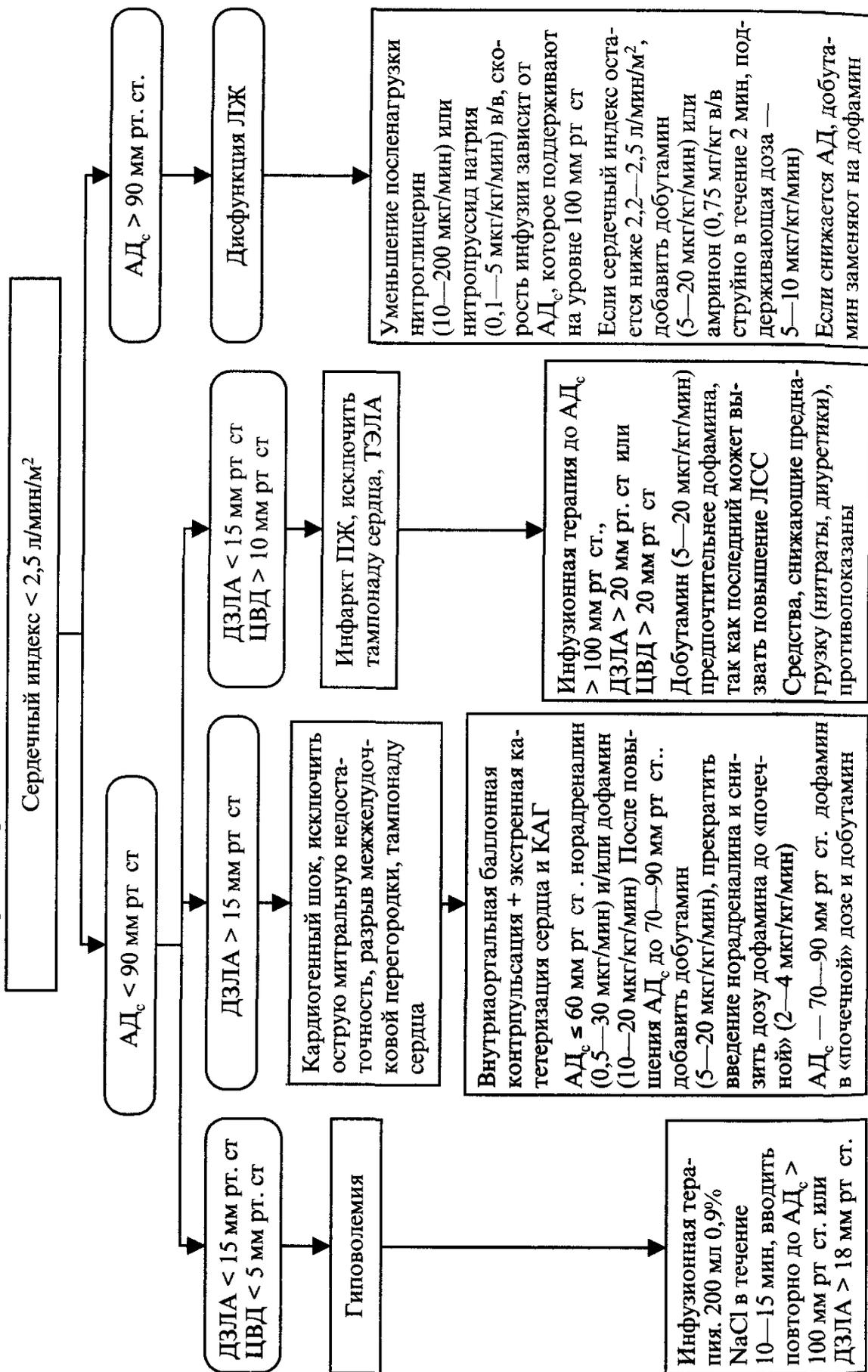


Диагностическая тактика



^а Ишемия миокарда может быть осложнением шока, а не его причиной (например желудочно-кишечное кровотечение → артериальная гипотония → ишемия миокарда)

Лечение в зависимости от параметров гемодинамики



ЛИТЕРАТУРА:

1. Вагнер Е.А. с соавт. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери, М.Медицина 1986 г.
2. Дон Х. Принятие решения в интенсивной терапии (пер. с англ.), под ред. проф. Гельфанда Б.Р., М.Медицина 1995 г.
3. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии, М.Мед 1984 г.
4. Интенсивная терапия (пер. с англ.), под ред. акад. РАМН Мартынова А.И., М.ГЭОТАР Медицина 1998 г.
5. Кардиология в таблицах и схемах под ред. Фрида М. и Грайнса С. (пер. с англ.), М.Практика 1996 г.
6. Спригинс Д. Неотложная терапия: Практ. рук. (пер. с англ.), М.ГЭОТАР Медицина 2000 г.
7. Хартиг В. Современная инфузионная терапия и парентеральное питание: Пособие для хир. практики (пер. с нем.), М.Медицина, 1982 г.
8. Шустер Х.П., Шенборн Х., Лауэр Х. Шок: Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение. (пер. с англ.), М.Медицина, 1981 г.
9. Рябов Г.А. Синдромы критических состояний, М.Медицина 1994 г.

ГЛАВА 2. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Наибольший процент смертности среди больных сердечно-сосудистыми заболеваниями составляют больные с острой сердечной недостаточностью. До настоящего времени изучение и интенсивная терапия данной патологии составляют значительную проблему современной медицины. Внедрение в клиническую практику современных методов диагностики и лечения, нового поколения аппаратуры позволили добиться положительных результатов в лечении больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Непрерывный и возрастающий поток информации по патологии сердечно-сосудистой системы повышает требования к современному студенту, уровню его образования.

2.1. ОСНОВНЫЕ ДАННЫЕ ПО ФИЗИОЛОГИИ СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Кривые, представленные на рисунке 2, поясняют сокращение левого желудочка и силы, влияющие на этот процесс.



Кривые давление - объем для левого желудочка интактного сердца

Рис.2 Кривые сокращения левого желудочка

СЕРДЕЧНЫЙ ЦИКЛ

1. Точка А (см. рис. 2) — начало наполнения желудочка, когда открывается митральный клапан и кровь поступает из левого предсердия. Объём желудочка постепенно возрастает до тех пор, пока давление в желудочке не превысит давление в предсердии и митральный клапан не закроется (точка Б). В этот момент объём в желудочке представляет собой конечный диастолический объём (КДО) Этот объём аналогичен преднагрузке на рассмотренной выше модели, так как он приведёт к растяжению волокон миокарда желудочка до новой остаточной (диастолической) длины, иными словами, ***конечный диастолический объём эквивалентен преднагрузке.***

2. Точка Б — начало сокращения левого желудочка при закрытых аортальном и митральном клапанах (фаза изометрического сокращения) Давление в желудочке быстро нарастает до тех пор, пока не превысит давления в аорте и не откроется аортальный клапан (точка В) Давление в этой точке аналогично постнагрузке на рассмотренной выше модели, поскольку оно приложено к желудочку после начала сокращения (сistolы) и является силой, которую необходимо преодолеть желудочку, чтобы «выбросить» систолический (ударный) объём крови. Следовательно, ***давление в аорте аналогично постнагрузке.***

3. После открытия аортального клапана кровь поступает в аорту. Когда давление в желудочке становится ниже давления в аорте, аортальный клапан закрывается (точка Г). Сила сокращения желудочка определяет объём изгнанной крови при данных значениях пред- и постнагрузки. Иными словами, давление в точке Г — функция сократимости, если величины Б (преднагрузка) и В (постнагрузка) не изменяются. Таким образом, ***систолическое давление аналогично сократимости,*** когда пред- и постнагрузки постоянны.

Когда в точке Г аортальный клапан закрывается, давление в левом желудочке резко снижается (период изометрического расслабления) вплоть

до очередного момента открытия митрального клапана в точке А, т.е. начала следующего сердечного цикла.

4. Площадь, ограниченная кривой давление-объём, соответствует работе левого желудочка в течение одного сердечного цикла (работа силы — величина, равная произведению модулей силы и перемещения). Любые процессы, увеличивающие эту площадь (например, увеличение пред- и постнагрузки или сократимости), увеличивают ударную работу сердца. Ударная работа — важный показатель, так как он определяет расходуемую сердцем энергию (потребление кислорода).

КРИВАЯ СТАРЛИНГА

Работа здорового сердца в первую очередь зависит от объёма крови в желудочках в конце диастолы. Впервые это обнаружил в 1885 г. на препарате сердца лягушки Отто Франк. Эрнст Старлинг продолжил эти исследования на сердце млекопитающих в 1914 г. получил очень интересные данные. На рис. 2 приведена кривая Старлинга (Франка-Старлинга), демонстрирующая связь между КДО и систолическим давлением. Обратите внимание на крутую восходящую часть кривой. Крутой наклон кривой Старлинга свидетельствует о значимости преднагрузки (объема) для усиления выброса крови здоровым сердцем; другими словами, *при повышении кровенаполнения сердца в диастолу и, следовательно, при увеличении растяжения мышцы сердца сила сердечных сокращений возрастает.*

Эта зависимость — фундаментальный закон («закон сердца») физиологии сердечно-сосудистой системы, в котором проявляется гетерометрический (т.е. осуществляемый в ответ на изменение длины волокон миокарда) механизм регуляции деятельности сердца.

НИСХОДЯЩАЯ ЧАСТЬ КРИВОЙ СТАРЛИНГА

При чрезмерном повышении КДО иногда наблюдается падение систолического давления с формированием нисходящей части кривой

Старлинга. Этот феномен первоначально объясняли перерастяжением сердечной мышцы, когда сократительные элементы значительно отходят друг от друга, что уменьшает контакт между ними, необходимый для поддержания силы сокращения. Однако нисходящую часть кривой Старлинга можно получить и при повышении постнагрузки, а не только вследствие увеличения длины мышечного волокна в конце диастолы. Если постнагрузка сохраняется постоянной, то для того, чтобы снизился ударный объём сердца, конечное диастолическое давление (КДД) должно превышать 60 мм рт.ст. Поскольку подобное давление редко наблюдается в клинике, значение нисходящей части кривой Старлинга остаётся предметом дискуссии.

В клинической практике нет достаточно данных, подтверждающих нисходящую часть кривой Старлинга. Это означает, что при гиперволемии не должен снижаться сердечный выброс, а при гиповолемии (например, вследствие усиленного диуреза) он не может возрастать.

На это следует обратить особое внимание, так как диуретики часто применяют при лечении сердечной недостаточности.

2.2. КРОВООБРАЩЕНИЕ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Регуляцию кровообращения при сердечной недостаточности можно описать, если принять сердечный выброс за независимую величину, а КДД и ОПСС — за зависимые переменные. По мере снижения сердечного выброса происходит увеличение КДД и ОПСС. Это объясняет клинические признаки сердечной недостаточности:

Увеличенное КДД = венозный застой и отеки.
Увеличенное ОПСС = вазоконстрикция и гипоперфузия.

По крайней мере частично эти гемодинамические изменения возникают вследствие активации ренин ангиотензин альдостероновой системы. Высвобождение ренина при сердечной недостаточности обусловлено

снижением почечного кровотока. Затем под действием ренина в крови образуется ангиотензин I, а из него с помощью ангиотензинпревращающего фермента — ангиотензин II, мощный вазоконстриктор, оказывающий прямое влияние на сосуды. Вызванный ангиотензином II выход альдостерона из коры надпочечников приводит к задержке в организме ионов натрия, что способствует повышению венозного давления и формированию отеков.

Умеренная сердечная недостаточность.

При умеренной сердечной недостаточности деятельность желудочка зависит от преднагрузки и не зависит от постнагрузки.

Способность желудочка реагировать на преднагрузку при сердечной недостаточности средней тяжести означает, что уровень кровотока может быть сохранён, но при давлении наполнения, превышающем норму. Это объясняет, почему наиболее выраженным симптомом при умеренной сердечной недостаточности является диспноэ.

Тяжёлая сердечная недостаточность

При дальнейшем снижении функции сердца деятельность желудочка становится менее зависимой от преднагрузки (т.е. наклон функциональной кривой сердца уменьшается) и начинает снижаться сердечный выброс.

При тяжёлой сердечной недостаточности деятельность желудочка не зависит от преднагрузки и зависит от постнагрузки .

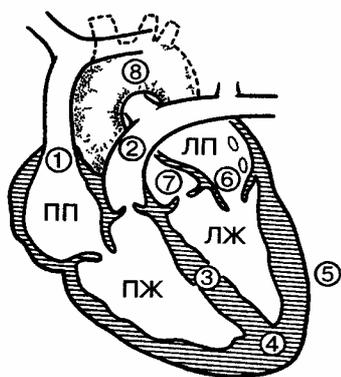
Оба фактора ответственны за уменьшение кровотока, наблюдаемое на поздних стадиях сердечной недостаточности. Особенно велика роль постнагрузки, так как артериальная вазоконстрикция не только снижает сердечный выброс, но и уменьшает периферический кровоток. Возрастание значимости постнагрузки при развитии тяжёлой сердечной недостаточности является основанием для её лечения периферическими вазодилататорами.

2.3. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Принципы деятельности сердца, изложенные выше, можно использовать при разработке специфического клинического подхода к проблеме сердечной недостаточности. Такой подход начинается с определения поражённого отдела сердца (правого или левого), а далее следует выявление нарушенного этапа сердечного цикла (систола или диастола). Он базируется скорее на общей биомеханической основе, нежели на учёте специфики заболеваний, хотя всё это тесно взаимосвязано. На рис. 3 представлены наиболее частые причины малого сердечного выброса у взрослых. Это может быть полезно в качестве справочного пособия для установления предварительного клинического диагноза.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика начинается с распознавания ранних признаков сердечной недостаточности, затем выявляют поражённый отдел сердца и нарушенный этап сердечного цикла.



1. Суправентрикулярные аритмии
2. Эмболия легочной артерии
3. Полная атриовентрикулярная блокада
4. Ишемия-инфаркт. Желудочковые аритмии
5. Тампонада сердца
6. Острая митральная недостаточность
7. Острая аортальная недостаточность
8. Расслаивание аорты

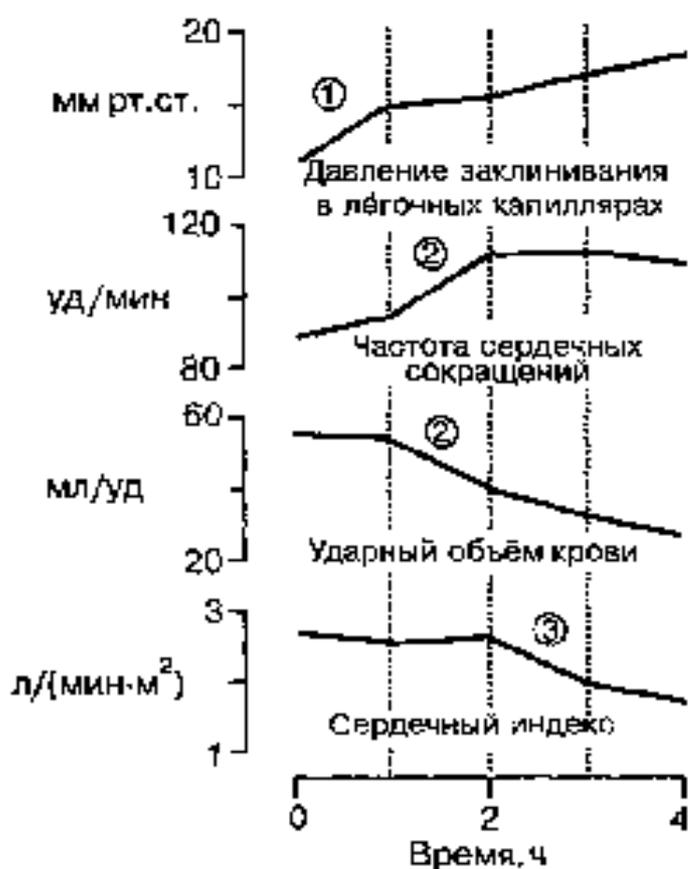
Рис. 3. Наиболее частые причины острой сердечной недостаточности.

РАННЕЕ РАСПОЗНАВАНИЕ

Ранние признаки сердечной недостаточности показаны на рис.4. Они были отмечены у больного сразу после операции аортокоронарного шунтирования. Последовательность гемодинамических изменений такова.

1. Самым ранним признаком желудочковой дисфункции является повышение давления заклинивания в лёгочных капиллярах (ДЗЛК). Ударный (систолический) объем крови на этой стадии ещё поддерживается, потому что желудочек всё ещё реагирует на преднагрузку, т.е. кривая Старлинга ещё остается крутой.

2. Следующая стадия характеризуется снижением ударного объёма крови и возрастанием частоты сердечных сокращений. Тахикардия компенсирует уменьшение ударного объема, поэтому сердечный выброс (минутный объем кровообращения) остаётся неизменным. Этот пример реакции сердца иллюстрирует ценность мониторинга ударного объема (вместо минутного объёма кровообращения), снижение которого указывает на раннюю сердечную недостаточность. На заключительной стадии тахикардия больше не компенсирует уменьшение ударного объёма и



минутный объём кровообращения начинает снижаться. Это означает переход от ранее компенсированной сердечной недостаточности к декомпенсации деятельности сердца. С этого момента периферическое сосудистое сопротивление прогрессивно возрастает, ещё более снижая сердечный выброс.

Рис.4. Изменение показателей гемодинамики при прогрессирующей сердечной недостаточности.

Итак, в раннем периоде сердечной недостаточности отмечаются высокое давление наполнения, низкий ударный объём, тахикардия и нормальный минутный объём кровообращения. **Сердечный выброс (минутный объём кровообращения) не снижается на ранних стадиях сердечной недостаточности**, потому что желудочек реагирует на преднагрузку. Когда желудочек эту способность утрачивает, сердечный выброс начинает падать и наступает этап декомпенсированной сердечной недостаточности.

СРАВНЕНИЕ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ И ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Связь между центральным венозным давлением (ЦВД) и ДЗЛК можно использовать для того, чтобы отличить левожелудочковую недостаточность от правожелудочковой. Предложены следующие критерии:

Правожелудочковая недостаточность: ЦВД $>$ 10 мм рт.ст.

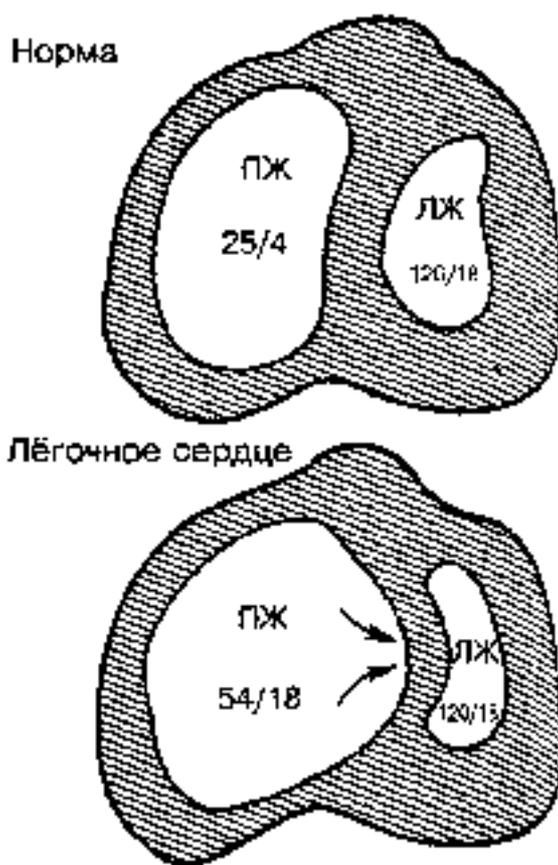
ЦВД больше или равно ДЗЛК.

Левожелудочковая недостаточность: ДЗЛК $>$ 12 мм рт.ст.

ДЗЛК выше, чем ЦВД.

Указанные показатели гемодинамики у 1/3 больных с острой правожелудочковой недостаточностью не удовлетворяют данным критериям. В этих случаях может помочь инфузионная терапия. Так, например, при недостаточности правого желудочка внутривенная инфузия жидкости будет повышать ЦВД больше, чем ДЗЛК, в то время как при недостаточности левого желудочка увеличение ДЗЛК превысит рост ЦВД.

Распознавание правожелудочковой недостаточности по показателям ЦВД и ДЗЛК затрудняет, в частности, взаимодействие правого и левого отделов сердца (рис. 5). Оба желудочка разделены общей перегородкой (межжелудочковой), поэтому расширение правого желудочка будет сдвигать перегородку влево и уменьшать объём полости левого.



Такая взаимосвязь правого и левого отделов сердца носит название межжелудочковой взаимозависимости и может внести путаницу в интерпретацию давления наполнения желудочка. Например, как следует из величин диастолического давления, представленных на рис. 5, показатели кровообращения при правожелудочковой недостаточности очень напоминают таковые при тампонаде перикардиальной полости.

Рис.5. Межжелудочковая взаимозависимость и правожелудочковая недостаточность. ПЖ-правый желудочек, ЛЖ-левый желудочек.

Правожелудочковая недостаточность имеет 3 типичных признака:

- 1) увеличение ёмкости правого желудочка,
- 2) нарушение сокращения части стенки,
- 3) парадоксальный сдвиг межжелудочковой перегородки.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ СИСТОЛЫ И ДИАСТОЛЫ

Сердечная недостаточность больше не является синонимом сократительной недостаточности в период систолы, потому что от 30 до 40% больных на ранних стадиях патологического процесса имеют нормальную систолическую функцию. У этих пациентов снижена растяжимость желудочка во время диастолы (диастолическая сердечная недостаточность). Данная форма сердечной недостаточности часто обусловлена гипертрофией

желудочка, ишемией миокарда, выпотом в полость перикарда и искусственной вентиляцией лёгких с положительным давлением. Распознавание диастолической и систолической дисфункции имеет важное значение ввиду существенных различий в их лечении.

Гемодинамические аспекты. Возможности инвазивного мониторинга показателей гемодинамики в распознавании систолической или диастолической сердечной недостаточности ограничены. Дело в том, что именно конечное диастолическое давление (КДД) используется в качестве показателя преднагрузки вместо конечного диастолического объема (КДО).

Конечный диастолический объём можно рассчитать с помощью радионуклидной вентрикулографии (для определения фракции выброса — ФВ) и термодилуции (для измерения сердечного выброса). Ударный объём связан с конечным диастолическим объемом и фракцией выброса следующим простым соотношением.

$$КДО = УО/ФВ \times 100.$$

Катетер, введенный в лёгочную артерию, позволяет измерять ФВ на месте с помощью портативной гамма-камеры. При её отсутствии у некоторых больных может быть весьма информативным ультразвуковое исследование, позволяющее определять ФВ при нормальных размерах камер сердца. Однако этот метод ненадёжен при изменении размеров или конфигурации полостей сердца.

ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО

Фармакотерапия всех видов сердечной недостаточности имеет две следующие цели:

- 1 Снижение венозного (капиллярного) давления для предупреждения развития отёка легких.
- 2 Увеличение объёма крови, выбрасываемой из желудочка.

В табл. 8 перечислены рекомендуемые лекарственные средства и дозы.

Таблица 8.

Фармакотерапия сердечной недостаточности		
Препарат	Доза для взрослых	Действие
Добутамин	5-20 мкг/(кг мин)	Положительное инотропное
Дофамин	1-10 мкг/(кгмин) Более 10 мкг/(кгмин)	Слабое положительное инотропное + вазодилатация (в том числе почечных и мезентериальных сосудов за счёт стимуляции дофаминовых рецепторов) (Вазоконстрикция + положительное инотропное)
Амрион	5-10 мкг/(кгмин)	Положительное инотропное + вазодилатация
Нитроглицерин	1-50 мкг/мин Более 50 мкг/мин	Венодилатация Вазодилатация
Натрия нитропруссид	0,5-2 мкг/(кгмин)	Вазодилатация

ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Величина ДЗЛК определяет подход к лечению левожелудочковой недостаточности, что отображено в табл. 9. В зависимости от значения ДЗЛК выделяют 3 основных уровня (низкий, нормальный и высокий).

Низкое давление наполнения. Низкое давление наполнения желудочка должно быть повышено, так как препараты, влияющие на сердечно-сосудистую систему, будут малоэффективны, если желудочек во время диастолы недостаточно наполняется.

Состояние

Низкое ДЗЛК

Лечение

Инфузия жидкости до достижения оптимального уровня ДЗЛК

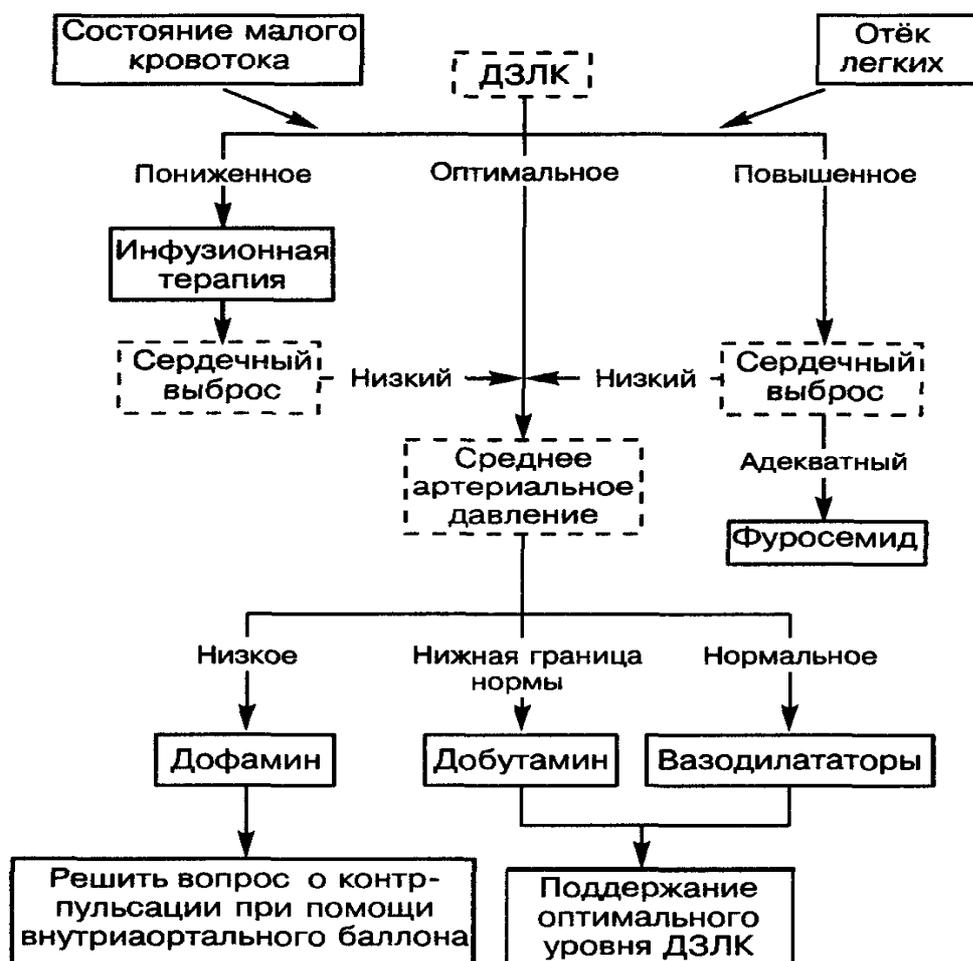
Оптимальное давление наполнения. Оптимальное давление наполнения — это максимально высокое давление, при котором увеличение сердечного выброса не сопровождается развитием отёка лёгких. Оптимальные величины ДЗЛК имеют широкие индивидуальные различия вследствие разных значений коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы крови. Оптимальное значение ДЗЛК следует определять по величине КОД плазмы у каждого пациента.

Когда ДЗЛК оптимально, лечение определяется уровнем артериального давления (АД). Лекарственные средства, нормализующие кровообращение, в таких случаях нужно вводить только внутривенно путём инфузии.

Состояние	Лечение
Оптимальное ДЗЛК, низкое АД	Дофамин, добутамин

Таблица 9.

Основные принципы лечения острой левожелудочковой недостаточности.



Дофамин опосредованно стимулирует как бета-адренорецепторы сердца, так и альфа-адренорецепторы периферических артерий. За счёт возбуждения первых он оказывает положительное инотропное действие (сердечный выброс усиливается), а вторых — вызывает сужение сосудов и тем самым повышает АД. Добутамин увеличивает сердечный выброс, но может оказаться не способным повысить АД, поскольку общее периферическое сосудистое сопротивление будет снижено в ответ на возрастание сердечного выброса.

Состояние

Лечение

Оптимальное ДЗЛК, нормальное АД Добутамин и/или амринон.

Добутамин, обладающий выраженной кардиотонической активностью (препарат выбора), показан при неотложной терапии систолической сердечной недостаточности. Амринон в настоящее время считают вазодилататором со слабым положительным инотропным действием. Сочетание добутамина и амринона эффективнее одного добутамина при лечении больных с тяжёлой формой сердечной недостаточности.

Состояние

Лечение

Оптимальное ДЗЛК, высокое АД Натрия нитропруссид и др.

Некоторые вазодилататоры предпочтительны тем, что их можно вводить внутривенно путём длительной инфузии. К ним относится натрия нитропруссид — традиционный вазодилататор, который до сих пор наиболее популярен в большинстве клиник. Вместе с тем при его введении у некоторых больных могут накапливаться цианиды и тиоцианаты, что является основанием для уменьшения весьма частого применения натрия нитропруссида. Лабеталол (блокирует оба вида адренорецепторов), эсмолол (бета-адреноблокатор короткого действия) и арфонад (ганглиоблокатор) обладают выраженными сосудорасширяющими свойствами, но эти препараты могут снизить сердечный выброс, что небезопасно для пациентов с желудочковой дисфункцией. Арфонад и эсмолол общепризнаны при лечении расслаивания аорты.

Отёк лёгких. Если ДЗЛК чрезмерно высокое и у больного развивается гидростатический отёк лёгких, то терапия определяется величиной сердечного выброса (СВ)

Состояние

Лечение

Высокое ДЗЛК, низкий СВ

Добутамин и/или амринон

Добутамину отдают предпочтение для быстрой коррекции состояния низкого сердечного выброса, сопровождающегося отёком лёгких. Амринон также повышает СВ и снижает ДЗЛК. Считают, что комбинация добутамина и амринона весьма эффективна и в большинстве случаев оптимальна для лечения сердечной недостаточности. Следует избегать назначения дофамина в указанной ситуации, если это возможно, потому что он повышает ДЗЛК, вероятно, вследствие сужения лёгочных вен. Применение вазодилататоров при отёке лёгких вредно, так как они увеличивают шунтовый кровоток, тем самым углубляя гипоксемию.

Состояние

Лечение

Высокое ДЗЛК, нормальный СВ

Нитроглицерин, фуросемид (в/в).

Нормальная величина СВ перед возникновением отёка лёгких предполагает диастолическую сердечную недостаточность. Форсированный диурез не рекомендуют в качестве первоначального лечения на данном этапе, потому что высокое давление наполнения способствует поддержанию сердечного выброса. Внутривенное капельное введение нитроглицерина медленнее, чем 100 мкг/(кгмин) может быть полезным в этом случае, так как будет уменьшать ДЗЛК, одновременно снижая периферическое сосудистое сопротивление. Нитроглицерин (под язык) следует использовать для получения немедленного эффекта. При отёке лёгких нитроглицерин может увеличить шунтовый кровоток и снизить парциальное давление кислорода в артериальной крови. Поэтому применение нитроглицерина требует внимательного наблюдения за газовым составом артериальной крови при опасности развития отека легких. Отсутствие ожидаемого эффекта нитроглицерина даёт основание к внутривенному вливанию добутамина в

малых дозах [5 мкг/(кгмин)]. Увеличение частоты сердечных сокращений во время инфузии добутамина предполагает неадекватное наполнение желудочка (диастолическая недостаточность) и требует срочной отмены препарата.

Внутривенное введение фуросемида показано при сохранении высокого ДЗЛК после проведённой начальной фармакотерапии. Однако возможность развития диастолической сердечной недостаточности диктует осторожность в назначении диуретиков. В дополнение к сказанному необходимо помнить, что **внутривенное введение фуросемида может вызвать резкое падение сердечного выброса** вследствие повышения общего периферического сопротивления сосудов. Это преходящий эффект, но, безусловно, нежелательный.

ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Принципы лечения недостаточности правого желудочка существенно не отличаются от только что приведённых для левого. Лечебные мероприятия, представленные ниже, имеют отношение лишь к первичной правожелудочковой недостаточности (например, острый инфаркт миокарда), но не ко вторичной (в частности, вследствие хронической обструктивной болезни лёгких или недостаточности левого сердца). Ориентиром для назначения терапии, как и прежде, служит показатель ДЗЛК.

1. Если ДЗЛК ниже 15 мм рт.ст., то жидкость вводят внутривенно путём инфузии до повышения ДЗЛК или ЦВД на 5 мм рт.ст. (либо до достижения любым из них значения 20 мм рт.ст.).

2. Если ДЗЛК выше 15 мм рт.ст., то внутривенно вводят добутамин.

Эффект инфузионной терапии при недостаточности правого желудочка непостоянен: она может и полностью нормализовать гемодинамику, и совсем не повлиять на сердечный выброс. Более того, интенсивная инфузионная терапия может привести к падению сердечного выброса вследствие межжелудочковой взаимозависимости, о которой сказано выше.

Доказан благоприятный эффект добутамина в случаях недостаточности правого желудочка при инфаркте миокарда и острой эмболии лёгочной артерии. Вазодилататоры, уменьшающие венозный возврат к правому сердцу, использовать не рекомендуют в связи с тем, что под их влиянием возможно дальнейшее снижение сердечного выброса. Натрия нитропруссид можно применять при недостаточности правого отдела сердца, но с меньшим успехом, нежели добутамин.

Ишемия предсердно-желудочкового узла обычно встречается при инфаркте миокарда правого желудочка, потому что часто данный узел снабжается кровью через правую коронарную артерию. Это может привести к атриовентрикулярной блокаде разной степени вплоть до полной, резистентной к атропину. В подобной ситуации бывает необходима последовательная атриовентрикулярная электростимуляция, в то время как электростимуляции желудочка следует избегать из-за отсутствия эффекта и возможного вреда.

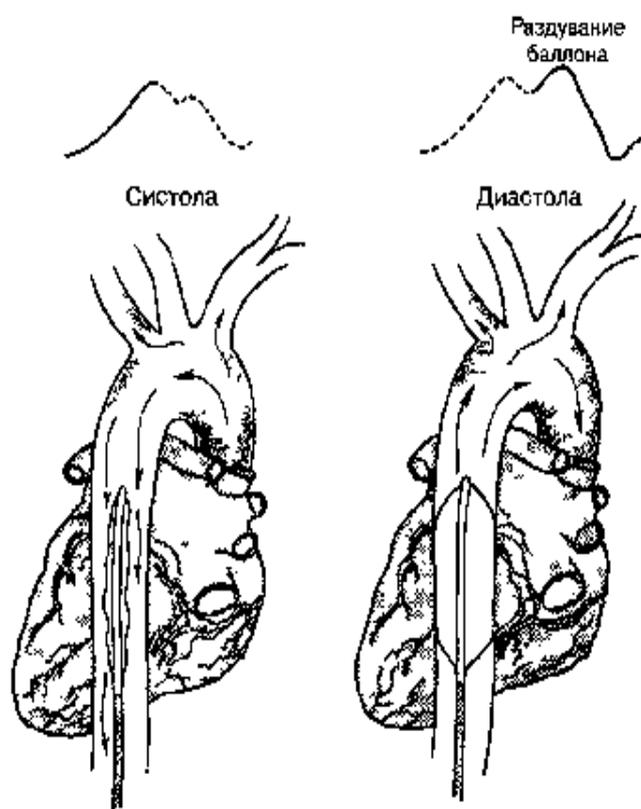
ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ БАЛАНС В МИОКАРДЕ

У больных ишемической болезнью сердца целью лечения должно быть увеличение коронарного кровотока (сердечный выброс) и в то же время снижение рабочей нагрузки на сердце. При таком условии баланс между доставкой кислорода (венечный кровоток) и его потреблением (миокардиальная ударная работа) будет оптимальным. Рабочая нагрузка на сердце определяется 4 факторами: преднагрузкой, постнагрузкой, сократительной способностью и частотой сердечных сокращений. Увеличение величины любого из этих показателей будет повышать работу миокарда. Так, например, добутамин, оказывая выраженное положительное инотропное действие, будет также существенно усиливать венечное кровообращение (сердечный выброс), но польза от этого может быть сведена на нет из-за возрастания работы сердца (повышение сократительной активности миокарда и частоты сердечных сокращений). Вазодилататоры

будут снижать миокардиальную ударную работу, что в свою очередь, может быть бесполезно, ввиду уменьшения венечного кровотока, (если произойдет падение диастолического давления в аорте). Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) будет уменьшать миокардиальную ударную работу и увеличивать кровоснабжение сердца. Последний эффект наблюдается непостоянно, но, даже при отсутствии повышения коронарного кровотока энергетический баланс в миокарде не страдает.

ВНУТРИАОРТАЛЬНАЯ БАЛЛОННАЯ КОНТРПУЛЬСАЦИЯ

Внутриаортальный баллон был предложен более 25 лет назад, и до настоящего времени контрпульсация с его помощью является наиболее распространенным методом механического вспомогательного кровообращения. Устройство представляет собой прочный полиуретановый баллон длиной 30 см, который плотно закреплен на конце катетера большого



диаметра.

Баллон вводят в бедренную артерию в паховой области чрескожно или путем артериотомии. Баллон продвигают вверх по аорте, пока его кончик не окажется выше места отхождения левой подключичной артерии. Уточнение местоположения не требует флюороскопического контроля, хотя он гарантирует более точное расположение баллона.

Рис. 6 Влияние раздувания внутриаортального баллона на форму кривой артериального давления.

Быстрое удаление газа (гелий) из баллона (он спадается) происходит непосредственно перед открытием аортального клапана и началом систолы желудочка.

Гемодинамические эффекты

Раздувание баллона вызывает два изменения на кривой артериального давления, как представлено на рис.6.

1. В результате раздувания баллона кровь перемещается от аорты к периферии, что приводит к росту пикового значения диастолического давления. Повышение диастолического давления увеличивает среднее артериальное давление, которое определяет уровень периферического кровообращения. Коронарный кровоток будет расти, так как основная его часть приходится на период диастолы, но подобная реакция непостоянна. Создаётся впечатление, что ВАБК увеличивает венечное кровообращение только у пациента с гипотензией и не повышает его у больных с нормальным артериальным давлением.

2. При надувании баллона также уменьшается конечное диастолическое давление, снижая сопротивление току крови при открытии аортального клапана в начале систолы, это способствует поддержанию ударного объёма крови.

Показания.

ВАБК обеспечивает временную поддержку левого желудочка при подготовке к предполагаемому оперативному вмешательству, а также при ожидаемом спонтанном восстановлении желудочковой функции. Наиболее общие показания следующие.

1. Искусственное кровообращение (до и после).
2. Острый инфаркт миокарда, осложнившийся кардиогенным шоком.
3. Острая недостаточность митрального клапана.
4. Нестабильная стенокардия.

Почти в половине всех случаев ВАБК проводят в непосредственном послеоперационном периоде (после операций, выполненных в условиях

экстракорпорального кровообращения). Далее по частоте следуют кардиогенный шок вследствие острого инфаркта миокарда (23%) и профилактическая ВАБК перед аортокоронарным шунтированием (20%).

Противопоказания.

Единственное противопоказание для ВАБК — недостаточность аортального клапана, поскольку раздувание баллона будет усиливать регургитацию крови.

Осложнения.

Имеются сообщения о тяжёлых осложнениях (даже с летальным исходом). Наиболее частым осложнением является ишемия нижней конечности, которая встречается, по данным литературы, в 30% ВАБК. Другие осложнения включают перфорацию аорты, почечную недостаточность и тромбоцитопению. Если дистальный пульс исчезает во время контрпульсации, немедленного удаления баллона обычно достаточно для быстрого восстановления кровообращения без дополнительной терапии. Тем не менее около 10% больных нуждаются в дополнительном лечении для ликвидации последствий ишемии после удаления баллона; кроме того, в редких случаях бывает даже необходима ампутация нижней конечности.

Отмена ВАБК.

ВАБК прекращают постепенно, уменьшая частоту раздуваний баллона, пропуская сердечные циклы (1:2, 1:3 и т.д.). При другом способе отмены ступенчато снижают объём газа на 25% максимального объёма. Не доказано преимущество одного способа перед другим, поэтому выбор метода полностью зависит от врача. Продолжительность этапа отмены ВАБК также зависит от усмотрений врача. Одно из предложений — 6-часовой период отмены на каждые 24 ч контрпульсации, но это может оказаться чрезмерно долгим для больных, которым её проводили в течение нескольких дней.

2. 4. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Данный раздел содержит информацию об 11 наиболее часто используемых препаратах нормализующих кровообращение. В нем приведены данные об их эффектах при внутривенном введении, впрочем, большинство этих лекарственных средств назначают только внутривенно.

- 1. Амринон**
- 2. Добутамин.**
- 3. Дофамин.**
- 4. Адреналин.**
- 5. Фуросемид.**
- 6. Глюкагон.**
- 7. Лабеталол.**
- 8. Нитроглицерин.**
- 9 Натрия нитропруссид.**
- 10. Норадrenalина гидротартрат.**
- 11. Арфонад.**

Дозы лекарственных средств.

Для большинства препаратов дозы (пороговые, ЕД50, токсические и др.) установлены в экспериментах на животных. Однако экстраполяция экспериментальных данных на человека далеко не всегда бывает успешной, поскольку одной из основных причин является то, что лабораторные животные не перекормлены и здоровы, чего не скажешь о пациентах, нуждающихся в неотложной помощи.

Конкретные дозы и эффекты каждого препарата менее важны по сравнению с более широким пониманием возможностей их использования в клинической практике. Рекомендуемые дозы могут лишь сориентировать врача, окончательное решение остается за ним, и принимать это решение придется у постели больного.

Расчёт скорости инфузии.

После выбора препарата, необходимого в конкретной ситуации, и определения его дозы следует избрать надлежащий растворитель и определить скорость внутривенного введения лекарственного средства. Для этого необходимо знать, какое количество препарата содержится в стандартной упаковке, растворено в известном объёме растворителя, а также какова желаемая скорость инфузии. Обычно подобные расчеты выполняет либо медсестра, либо компьютер, но в ситуациях, когда их нет, вам поможет изложенный ниже способ.

Расчёт постоянной скорости инфузии.

Суть данного метода в общих чертах изложена в табл. 10. Основные требования: 1) объем растворителя составляет 250 мл, 2) скорость инфузии равна 15 капель/мин (1 мл = 60 капель). Правило основано на следующем алгоритме: ЕСЛИ, ТО.

ЕСЛИ вы хотите провести инфузию какого-либо препарата со скоростью X мкг/мин, ТО растворите X мг этого препарата в 250 мл растворителя и установите скорость введения 15 капель/мин.

Таблица 10

Расчёт скорости внутривенного введения препарата

ЕСЛИ объем растворителя = 250 мл

И скорость введения = 15 капель/мин,

ТО необходимая доза = количеству растворенного препарата

(в мкг/мин)

(в мг)

ЕСЛИ вы хотите вводить препарат со скоростью X мкг/мин,

ТО растворите X мг препарата в 250 мл растворителя

СКОРОСТЬ ВВЕДЕНИЯ 15 капель/мин.

Помните, что препарат следует дозировать в микрограммах в минуту, а не в микрограммах в минуту на килограмм массы тела. Если доза препарата дана в микрограммах в минуту на килограмм, не забудьте умножить дозу на среднестатистическую (или приблизительную) массу тела пациента.

АМРИНОН

Амринон (производное биспиперидина) является ингибитором фосфодиэстеразы и повышает содержание цАМФ и свободных ионов кальция в клетках миокарда. Применяется он в клинике в качестве средства, обладающего кардиотонической и вазодилатирующей активностью. Однако положительный инотропный эффект препарата не всегда выражен, поэтому его основным действием является вазодилатация. Лекарственные формы препарата для приема внутрь были запрещены к применению в США Комитетом по пищевым продуктам и медикаментам в связи с высоким риском развития тромбоцитопении. Проведение интенсивной терапии с внутривенным введением амринона не представляет никаких проблем.

Действие

1. Расширяет артерии и вены путём непосредственного воздействия на них.
2. Повышает сократительную активность миокарда.

Показания

Основное показание — интенсивная терапия левожелудочковой недостаточности при нормальном (или адекватном) АД.

Приготовление раствора

Препарат выпускается во флаконах вместимостью 20 мл, содержащих 100 мг амринона. Препарат разводят изотоническим раствором натрия хлорида (применение растворов глюкозы для этого недопустимо) до концентрации 1-3 мг/мл. Полученный раствор следует хранить в тёмном месте.

Дозы при внутривенном введении

1. Следует начинать с внутривенного струйного введения (болюс) препарата в дозе 0,75-1,5 мг/кг в течение 3-5 мин, а затем перейти на инфузию 5-10 мкг/(кгмин).
2. Повторное болюсное введение амринона в дозе 0,75 мг/кг возможно через 15-30 мин после первого.

Побочное действие

1. Тромбоцитопения наблюдается у 2-3% больных, получающих интенсивную терапию. Патогенез тромбоцитопении обусловлен деструкцией тромбоцитов, не связанной с иммунными механизмами.

2. Желудочковая эктопия отмечается у 3% больных. Амринон способен настолько сильно воздействовать на сердце, что может даже возникнуть трепетание или мерцание (фибрилляция) предсердий.

3. Другие побочные эффекты (встречаются менее чем у 2% больных): снижение АД, тошнота, рвота, гриппоподобный синдром .

Противопоказания

Основное противопоказание — Тромбоцитопения у пациента. Прочие противопоказания в полной мере относятся ко всем периферическим вазодилататорам (например, гипертрофическая кардиомиопатия).

ДОБУТАМИН

Добутамин — синтетический катехоламин, внедренный в клиническую практику в 1978 г. и оказывающий выраженное положительное инотропное действие. Его используют при интенсивной терапии острой сердечной недостаточности, исключая кардиогенный шок.

Действие

1. Избирательный агонист β_1 -адренорецепторов, проявляющий выраженный кардиотонический эффект, а также обладающий свойствами слабого β_2 -адреномиметика (вазодилататор).

2. Увеличивает дозозависимым образом сердечный выброс при внутривенном введении (путём инфузии) со скоростью 40 мкг/(кг мин). Снижение общего периферического сопротивления сосудов рефлекторным путем и улучшение деятельности сердца приводят к уменьшению пред- и постнагрузки на сердце. Частота сердечных сокращений, как правило, остается неизменной, но у пациентов с явлениями гиповолемии наблюдается тахикардия.

3. Поскольку изменения сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов равны по величине сдвига (в процентном отношении) и противоположны по направлению, то АД поддерживается на постоянном уровне. По той же причине и при кардиогенном шоке препарат не повышает АД.

4. По сравнению с дофамином добутамин обладает более выраженной кардиотонической активностью и реже вызывает желудочковые аритмии.

5. Кратковременные инфузии добутамина могут обеспечить продолжительное улучшение сердечной деятельности. Механизм этого явления пока не ясен.

Показания

1. Наличие положительного инотропного эффекта делает добутамин препаратом выбора при лечении как лево-, так и правожелудочковой сердечной недостаточности.

2. При лечении заболеваний, характеризующихся низким сердечным выбросом, препарат можно сочетать с амриноном.

Приготовление раствора

Препарат выпускается во флаконах, содержащих 250 мг добутамина, и разводится в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида до концентрации, приблизительно равной 1 мг/мл.

Дозы при внутривенном введении

1 Обычная доза препарата равна 5-15 мкг/(кгмин). Скорость инфузии при необходимости может быть увеличена до 40 мкг/(кг мин), но это сопровождается некоторыми болезненными ощущениями.

Таблица 11 демонстрирует расчет дозы добутамина для среднестатистического взрослого пациента со средней массой тела.

Побочное действие

У больных с гиповолемией возможна тахикардия. Очень редко (единичные случаи) наблюдаются желудочковые аритмии.

Противопоказания

Гипертрофическая кардиомиопатия.

Таблица 11

Расчет дозы добутамина

Приготовление	Схема расчёта доз добутамина						
Развести Концентрация Обычная доза Пациент Больная Расчетная доза Скорость Контроль	250 мг препарата в 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида 1000 мкг/мл от 5 до 15 мкг/(кгмин) массой 50 кг 10 мкг/(кг мин) 30 капель/мин						
Скорость введения, капель/мин							
Масса тела, кг	40	50	60	70	80	90	100
Доза, мкг/(кг-мин)							
5	12	15	18	21	24	27	30
10	24	30	36	42	48	54	60
15	36	45	54	63	72	81	90
20	48	60	72	84	96	108	120
40	96	120	144	168	192	216	240

ДОФАМИН

Дофамин связывается с дофаминовыми рецепторами и, являясь предшественником норадреналина, опосредованно активирует альфа- и бета-адренорецепторы, причем эффекты их стимуляции зависят от диапазона доз.

Действие

1. Стимулирует дофаминовые рецепторы и опосредованно альфа- и бета-адренорецепторы.
2. Вызывает дилатацию почечных, церебральных и мезентериальных сосудов, воздействуя на дофаминовые рецепторы гладких мышц.
3. Применение больших доз препарата приводит к вазоконстрикции за счёт стимуляции периферических альфа-адренорецепторов.
4. Увеличивает гидростатическое давление в лёгочных капиллярах, вызывая констрикцию лёгочных вен .

5. Независимо от влияния на почечный кровоток повышает экскрецию почками натрия.

Показания

1. Кардиогенный и септический шок.
2. В первые часы развития олигоанурической стадии острой почечной недостаточности введение дофамина может увеличивать диурез .

Приготовление раствора

Препарат выпускается в ампулах, содержащих 200 мг дофамина, содержание 1 ампулы разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида до концентрации 800 мкг/мл.

Дозы при внутривенном введении

1. Инфузию препарата начинают со скоростью 1 мкг/(кгмин), затем увеличивают до достижения желаемого результата. Обычно применяемые дозы варьируют от 1 до 15 мкг/кг/мин.

2. Возможные эффекты препарата в зависимости от диапазона используемых доз:

- Дофаминостимулирующий: 1 мкг/(кгмин).
- Преобладающий β -адреностимулирующий (кардиотонический): от 3 до 10 мкг/(кгмин).
- Сочетанный α - и β -адреностимулирующий: от 10 до 20 мкг/(кгмин).
- Преобладающий α -адреностимулирующий (сосудосуживающий): более 20 мкг/(кгмин).

Схемы расчета доз дофамина

Приготовление: содержимое 1 ампулы (200 мг вещества) разводят в 250 мл физ. р-ра или 5% р-ра глюкозы (нельзя смешивать растворы дофамина с щелочными растворами).

Концентрация 800 мкг\мл.

Скорость инфузии - капли в мин.

Доза, Мкг/(кг мин)	Ожидаемый эффект	Масса тела, кг			
		40	60	80	100
1	Расширение почечных сосудов	3	5	6	8
3	то-же	9	14	18	23
5	Увеличение сердечного выброса	15	20	27	38
7,5	то-же	23	32	42	57
10	Вазоконстрикция	30	45	60	75
20	то-же	60	90	120	150

Побочное действие

1. Наиболее частый побочный эффект — тахикардия.
2. Препарат в очень больших дозах может вызвать выраженную вазоконстрикцию.

Противопоказания

Не рекомендуется вводить пациентам, страдающим аритмиями, при наличии альтернативного препарата.

АДРЕНАЛИН

Адреналин является биогенным катехоламином и служит препаратом выбора для лечения анафилактического шока. Особую ценность адреналин имеет в случаях затруднённого доступа к венозному руслу, поскольку его можно вводить через эндотрахеальную трубку.

Действие

1. Оказывает прямое стимулирующее влияние на альфа- и бета-адренорецепторы. Преобладание эффекта возбуждения тех или иных адренорецепторов зависит от дозы препарата и уровня регионарного кровотока.

2. Может вызывать сильный спазм периферических сосудов, особенно при заболеваниях почек и других внутренних органов.

3. При аллергии немедленного типа препятствует высвобождению из сенсibilизированных тучных клеток и базофилов гистамина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии, брадикинина, серотонина и других биологически активных веществ.

4. В целом препарат стимулирует метаболизм, повышая потребление кислорода, вызывает развитие ацидоза вследствие накопления молочной кислоты, усиливает липолиз и способствует возникновению гипергликемии в результате стимуляции гликогенолиза.

Показания

1 Анафилактический шок и ряд других аллергических реакций немедленного типа.

2 Купирование стойкой артериальной гипотензии, а также интракардиальное введение в случае остановки сердца.

Приготовление раствора

Адреналина гидрохлорид выпускается в виде 0,1% раствора в ампулах по 1 мл (в разведении 1:1000, или 1 мг/мл) и разводится в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида до концентрации 4 мкг/мл.

Дозы при внутривенном введении

1. При развитии анафилактических реакций: 3-5 мл в разведении 1:10000 (0,1 мг/мл) с последующей инфузией со скоростью от 2 до 4 мкг/мин.

2. При стойкой артериальной гипотензии введение начинают со скоростью 2 мкг/мин, в дальнейшем ее повышают, достигая желаемого эффекта.

3. Возможные эффекты в зависимости от диапазона применяемых доз:

Сосудосуживающий (почки): менее 1 мкг/мин.

Кардиостимулирующий (активация бета-адренорецепторов сердца): от 1 до 4 мкг/мин.

Нарастающий альфа-адреностимулирующий: от 5 до 20 мкг/мин.

Преобладающий альфа-адреностимулирующий: более 20 мкг/мин.

Побочное действие

1. Адреналин может вызвать острый инфаркт миокарда, выраженные аритмии и метаболический ацидоз.

2. Малые (менее 1 мкг/мин) дозы адреналина могут послужить причиной развития острой почечной недостаточности. Вероятность развития подобного рода серьёзных осложнений является веской причиной, побуждающей воздерживаться от широкого применения препарата.

ФУРОСЕМИД

Включение в настоящий материал данных о фуросемиде (лазиксе) основано на наличии у препарата специфического действия в отношении кровообращения, отличного от общеизвестного диуретического. Вместе с тем фуросемид может давать нежелательные эффекты при лечении острой сердечной недостаточности. Для быстрого понижения давления в малом круге кровообращения лучше использовать нитроглицерин, поскольку он снижает кровенаполнение лёгких, не уменьшая существенно сердечного выброса (в отличие от фуросемида).

Действие

1. Внутривенное введение фуросемида (1 мг/кг) приводит к быстрому нарастанию общего периферического сопротивления сосудов и снижению сердечного выброса. Эффект возникает через 5 мин после введения препарата и продолжается в среднем около 30 мин. Вазоконстрикция может быть вызвана активацией ренин-ангиотензиновой системы .

2. Перед диуретическим эффектом изменяется давление наполнения желудочков сердца, которое может как снижаться, так и повышаться .

3. Непосредственно диуретический эффект проявляется через 20 мин после введения и длится около 2 ч, причём он может быть причиной стойкого снижения скорости клубочковой фильтрации вплоть до 10 мл/мин.

Фармакокинетика

Период полужизни в плазме при в/в введении составляет 1,5 ч.

Показания

1. Отеки, обусловленные венозным застоем, но не при нефротическом синдроме.
2. Начальный период олигоанурической стадии острой почечной недостаточности.

Дозы при внутривенном введении

1 Для предотвращения ототоксического действия препарата скорость его введения не должна превышать 20 мг/мин при нормальной функции почек и 4 мг/мин при заболеваниях мочевой системы.

2 При лечении острой сердечной недостаточности начинают с введения фуросемида в дозе 40 мг, при отсутствии эффекта в течение 1 ч препарат вводят повторно.

3 Однозначных рекомендаций для выбора доз препарата при острой почечной недостаточности нет: можно использовать дозы вплоть до 20 мг/кг.

Побочное действие

1. Ототоксический эффект может быть следствием быстрого введения препарата, кроме того возникновение этого осложнения возможно в результате одновременного применения фуросемида и других лекарственных средств, обладающих ототоксическими свойствами (например, аминогликозидов). Ухудшение слуха обычно (но не всегда) обратимо, слух благополучно восстанавливается в течение 24 ч.

2. Возможны хорошо известные нарушения электролитного баланса, включая гипокалиемию, гипокальциемию, гипомагниемию, гипохлоремию, а также развитие гипокалиемического метаболического алкалоза.

3. Нестероидные противовоспалительные средства (например, индометацин и др.) способны существенно снизить или полностью предотвратить действие фуросемида и других диуретиков, угнетающих

активную реабсорбцию ионов хлора и натрия в толстом сегменте восходящей части петли нефрона.

Противопоказания

1. Аллергия на сульфаниламидные препараты в анамнезе.
2. Отеки, обусловленные нефротическим синдромом.
3. Гепаторенальный синдром.

ГЛЮКАГОН

Показано, что глюкагон при внутривенном введении вызывает увеличение атриовентрикулярной проводимости, тахикардию и положительный инотропный эффект. В настоящее время его используют для купирования явлений передозировки бета-адреноблокаторов.

Действие

1. Повышает частоту сердечных сокращений и сократительную активность миокарда. Положительный инотропный эффект не обусловлен воздействием на бета-адренорецепторы .
2. Избирательно улучшает кровоток во внутренних органах.

Показания

1. Купирование эффектов передозировки бета-адреноблокаторов. Вместе с тем глюкагон не восстанавливает ритм сердечных сокращений.
2. Может сыграть важную роль в лечении электромеханической диссоциации (т. е. наличии электрической активности миокарда при отсутствии механических сокращений), когда другие лечебные меры не дают желаемых результатов.

Дозы при внутривенном введении

1. Применение препарата начинают с болюсного введения 1-5 мг с последующей продолжительной инфузией со скоростью от 1 до 20 мг/ч.
2. Фенол, используемый для растворения глюкагона, токсичен, и поэтому полученный раствор должен быть смешан с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Побочное действие

1. Основными побочными эффектами больших (5 мг) доз препарата являются тошнота и рвота.

2. К прочим побочным эффектам относятся гипокалиемия (вследствие усиления высвобождения инсулина), гипокальциемия, гипергликемия и противосвертывающее действие при совместном применении с варфарином.

Противопоказания

Не рекомендуется при артериальной гипертензии.

ЛАБЕТАЛОЛ (альфа-, бета-адреноблокатор)

Препарат блокирует оба типа адренорецепторов (альфа-один, бета-один и бета-два). Внедрен в клиническую практику в 1984 г. Он представляет особый интерес в качестве средства купирования гипертензивных кризов, особенно послеоперационного, обусловленного избытком катехоламинов..

Действие

1. Обладает выраженными свойствами бета адреноблокатора (соотношение блокирующего влияния на альфа- и бета-адренорецепторы при внутривенном введении равно 1: 7).

2. Как бета- адреноблокатор в 1,5-4 раза менее активен, чем анаприлин.

3. При однократном введении лабеталол снижает общее периферическое сосудистое сопротивление и оказывает гипотензивное действие без существенного влияния на сердечный выброс, чем отличается от бета- адреноблокаторов. Использование препарата при выраженной артериальной гипертензии не сопровождается ускорением сердечного ритма. Сердечный выброс, как правило, остается неизменным, хотя иногда (при длительном применении) возможно его плавное незначительное снижение.

Фармакокинетика

В основном метаболизируется (быстро) в печени. Менее 5% препарата выводится в неизменном виде с мочой. Период полувыведения лабеталола из плазмы составляет 4 ч.

Показания

1. Артериальная гипертензия.
2. Феохромоцитома.

Дозы при внутривенном введении

Препарат можно вводить в виде продолжительных инфузий либо повторяющихся болюсов.

1. Для длительных инфузий растворить 200 мг лабеталола в 200 мл растворителя и начинать инфузию со скоростью 2 мг/мин (2 мл/мин). Введение продолжают до получения желаемого результата. Обычно необходимый эффект достигается с помощью доз в пределах 50-200 мг.

2. При болюсном введении вводят 20 мг лабеталола, пациент при этом должен находиться в положении лежа на спине. Повторно препарат в дозах от 40 до 80 мг можно вводить каждые 10-20 мин. Общая доза лабеталола не должна превышать 300 мг.

Побочное действие

Неспецифические побочные эффекты в виде тошноты, рвоты и диареи отмечают у 15% больных. Остальные нежелательные явления связаны с блокадой альфа-адренорецепторов (ортостатическая гипотензия) и бета-адренорецепторов (брадикардия и бронхоспазм).

Взаимодействие с другими препаратами

1. Гипотензивный эффект препарата можно существенно усилить его комбинацией с диуретиками, циметидином.

2. На фоне действия лабеталола применение для ингаляционного наркоза фторотана может вызвать выраженное угнетение сердечной деятельности.

НИТРОГЛИЦЕРИН

Хорошо известно сосудорасширяющее действие нитроглицерина, который с успехом много лет применяется для купирования приступов стенокардии (служит препаратом выбора). Однако в последнее время

появились данные о возможности развития в течение 24 ч особого вида привыкания к нему — тахифилаксии, которая характеризуется быстрым снижением лечебного эффекта при повторном применении препарата.

Действие

1. Оказывает прямое сосудорасширяющее действие. При применении низких доз (менее 50 мкг/мин) преобладает венодилатирующий эффект; в высоких дозах (больше 200 мкг/мин) препарат также расширяет артериолы и мелкие артерии, что вызывает снижение общего периферического сопротивления сосудов и АД.

2. Нитроглицерин улучшает кровоснабжение ишемизированной области миокарда.

Показания

1. Ишемия и инфаркт миокарда при адекватном уровне АД.
2. Легочная гипертензия.
3. Успешно применяется при лечении острой сердечной недостаточности, особенно обусловленной острым инфарктом миокарда.

Приготовление раствора

1. 50 мг нитроглицерина (1 флакон) разводят в 500 мл растворителя до концентрации 0,1 мг/мл.

2. Нитроглицерин способен связываться с поливинилхлоридом, из которого изготавливаются системы для внутривенных вливаний. Поскольку около 80% препарата при такой инфузии останется на стенках, следует использовать системы из полиэтилена. Стеклообразные флаконы также предпочтительнее пластиковых (меньше адсорбируют нитроглицерин).

Дозы при внутривенном введении

1. Инфузию начинают со скоростью 10 мкг/мин, а затем каждые 5 мин увеличивают на 10 мкг/мин до достижения желаемого эффекта.
2. Обычная доза при стенокардии колеблется от 50 до 200 мкг/мин.

Привыкание и побочное действие

Привыкание к нитроглицерину (продолжительная инфузия) может развиваться в промежутке от 24 до 48 ч в связи с истощением сульфгидрильных групп сосудистой стенки, которые связываются препаратом. Ацетилцистеин (мукозольвин, бронхолизин) в дозе 200 мг/кг (внутрь) за счёт свободных сульфгидрильных групп может частично восстановить восприимчивость организма к нитроглицерину. Прерывистые (с интервалом 12ч) инфузии препарата не вызывают развития толерантности к нему.

1. Метгемоглобинемия может развиваться при применении нитроглицерина, но обычно клинически она никак не проявляется. Её признаком может служить цианоз при адекватном содержании газов в артериальной крови. Нитросоединения, в том числе и нитроглицерин, способны превращать гемоглобин (НЬ) в метгемоглобин (метНЬ), который связывает вдвое меньшее количество кислорода, чем НЬ, но связь эта более прочная. Если 70% НЬ превратится в метНЬ, то неминуем летальный исход. Повышение уровня метНЬ до 10% (достаточно для развития цианоза) может наступить при скорости инфузии 300 мкг/мин . Содержание метНЬ может быть измерено *in vitro* с помощью оксиметра.

Для того чтобы быстро понизить высокий (10%) уровень MetНЬ в крови, следует внутривенно ввести раствор метиленового синего (2 мг/кг в течение 10 мин).

2. Гипоксемия может быть результатом введения нитроглицерина больным с отёком лёгких. Причина этого явления лежит в увеличении артериовенозного шунтирования, но гипоксемия при этом обнаруживается далеко не всегда.

3. Этаноловая интоксикация также возможна после применения высоких доз препарата, поскольку для внутривенного введения нитроглицерина в качестве растворителя используется этиловый спирт.

Противопоказания

1. Повышенное внутричерепное давление.
2. Закрываютугольная глаукома (возникающая из-за блокады угла передней камеры глаза корнем радужной оболочки).
3. Общие противопоказания для применения периферических вазодилататоров (например, гиповолемиа и тампонада сердца).

НАТРИЯ НИТРОПРУССИД

Натрия нитропруссид — мощный вазодилататор короткого действия, оказывающий прямое спазмолитическое влияние на гладкие мышцы сосудов и обычно используемый в экстренных ситуациях, обусловленных артериальной гипертензией. Основным недостатком препарата считается риск отравления цианидами и тиоцианатами, который может быть выше, чем обычно предполагается.

Действие

1. Прямое влияние на гладкие мышцы как артериальных (например, артериолы и мелкие артерии), так и венозных (венулы, мелкие вены) сосудов. По механизму миотропного действия препарат аналогичен нитроглицерину.
2. Общее периферическое сосудистое сопротивление и венозный возврат к сердцу снижаются, эффективность работы левого желудочка и сердечный выброс повышаются, одновременно увеличивается коронарный кровоток, а потребность миокарда в кислороде уменьшается. Частота сердечных сокращений может рефлекторно возрасти на 20%, но у большинства больных с сердечной недостаточностью она снижается.

Показания

1. Натрия нитропруссид является одним из лучших препаратов для быстрого купирования гипертензивных кризов.
2. Острый инфаркт миокарда с повреждением перегородки.
3. Острая левожелудочковая недостаточность без признаков артериальной гипотензии.

Приготовление раствора

1. Растворить 500 мг (10 ампул) в 1 л растворителя (концентрация 500 мг/л).
2. Хранить в защищенном от света месте (на свету препарат в растворе быстро разрушается), особенно если время хранения раствора превышает 3 ч. Свежеприготовленные растворы имеют коричневатый оттенок; потемневший раствор непригоден для введения.

Дозы при внутривенном введении

При низком сердечном выбросе: начинают с 0,2 мкг/(кг-мин) (начальная доза). При артериальной гипертензии: начинают с 2 мкг/(кг-мин) (начальная доза). Обычная доза 0,5-5 мкг/(кг-мин). Высшая терапевтическая доза: 2-3 мкг/(кг-мин) в течение 72 ч.

Побочное действие

Побочное действие натрия нитропрусида в основном зависит от продолжительности его введения и концентрации в организме цианидов и тиоцианатов. В отдельных случаях наблюдается увеличение внутричерепного давления. Как и при применении других периферических вазодилататоров, резкая артериальная гипотензия является общим явлением у больных с гиповолемией.

Метаболизм натрия нитропрусида в организме приводит к образованию цианида, который затем превращается в тиоцианат, причем последний постепенно накапливается (он выводится почками). Тиосульфат (расщепляясь) является донором серы, а для присоединения её к цианиду необходим витамин В-12 (цианокобаламин).

Интоксикация цианидами возможна в очень многих случаях, так как истощение запасов тиосульфата в организме отмечается у курильщиков, при нарушениях питания, а также после хирургических вмешательств на коронарных артериях. Обнаружено увеличение концентрации цианида в крови в 5-7 раз (по сравнению с нормой) у больных, получавших натрия

нитропруссид в послеоперационном периоде после аортокоронарного шунтирования.

Еще одним важным моментом при отравлении цианидами является то, что **метаболический ацидоз вследствие накопления молочной кислоты проявляется только на поздних стадиях**. Наиболее частыми клиническими симптомами интоксикации цианидами являются головная боль, тошнота, слабость, толерантность к натрия нитропруссиду и прогрессирующая артериальная гипотензия. Содержание цианида в крови можно определить (норма ниже 5 мкг/мл), но для получения результатов исследования требуется время, поэтому в большинстве случаев диагноз основан на клинических данных.

С профилактической целью необходимо внутривенно вводить натрия тиосульфат для создания в организме запаса серы, способной связывать избыточное количество цианидов. Витамин В-12 также необходим для этой реакции, но его дефицит не слишком частое явление у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии.

Интоксикация тиоцианатами часто наблюдается при почечной недостаточности. Клинические признаки отравления тиоцианатами обычно включают изменения со стороны психоэмоциональной сферы, такие, как беспокойство, летаргия и кома. Возможны также бред и психотические реакции. Содержание тиоцианата в крови можно определить (токсической считается концентрация 100 мг/л и выше), но диагностика, как правило, базируется на клинических данных.

Противопоказания

1. Недостаточность витамина В-12.
2. Почечная недостаточность при необходимости введения высоких — более 3 мкг/(кг-мин) — доз в течение более чем 72 ч.

НОРАДРЕНАЛИНА ГИДРОТАРТРАТ

Норадреналин прямо стимулирует α -адренорецепторы (преимущественно) и β_1 -адренорецепторы и используется при лечении септического шока. Риск развития выраженной вазоконстрикции после введения препарата существенно ограничивает его применение.

Действие

1. В основном является агонистом альфа-адренорецепторов, но при введении малых (менее 2мкг/мин) доз может также оказывать кардиостимулирующее действие через β_1 -адренорецепторы (в больших дозах стимулирующее влияние препарата на β_1 -адренорецепторы сердца в значительной мере нивелируют рефлекторные механизмы). Норадреналин вызывает вазоконстрикцию при всех видах сосудистых расстройств, включая нарушения почечного кровообращения. Добавление малых доз дофамина [1 мкг/(кг мин)] способствует сохранению почечного кровотока при введении норадреналина.

2. Может быть весьма эффективен при септическом шоке, не поддающимся противошоковой терапии дофамином.

Приготовление раствора

1. Содержимое 2 ампул (4 мг норадреналина гидротартрата в ампуле) разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида (концентрация 16 мкг/мл).

Дозы при внутривенном введении

1. Инфузию начинают со скоростью 5 мкг/мин (или 0,5 мл/мин), увеличивая ее до достижения желаемого эффекта.

2. Эффективные дозы весьма различны, по-видимому, частично вследствие снижения способности сосудов реагировать на препарат, особенно при тяжелом септическом шоке. По наблюдениям ряда авторов, средние терапевтические дозы находились в пределах 0,5-1 или 30-70 мкг/мин.

Побочное действие

При длительной инфузии препарата может развиваться гангрена конечностей, при его попадании в ткани даже при достаточной фиксации иглы в вене происходят некроз и изъязвление больших участков тканей. Возможно развитие почечной недостаточности и прочих проявлениях периферической вазоконстрикции.

Противопоказания

Артериальная гипотензия, сопровождающаяся периферической вазоконстрикцией (например, при геморрагическом шоке).

АРФОНАД

Арфонад (триметафана камфорсульфонат) является ганглиоблокатором короткого действия, применяемым для управляемой гипотензии при проведении хирургических вмешательств, купирования гипертензивных кризов и снижения АД при расслаивающей аневризме аорты .

Действие

1. Блокирует как симпатические, так и парасимпатические ганглии, снижает АД, главным образом за счет угнетения симпатических ганглиев, также оказывает некоторое прямое миотропное сосудорасширяющее действие

2. Гипотензивный эффект при внутривенном введении наступает в течение 1 мин и длится около 10 мин.

3. Обычно снижает сердечный выброс, но у больных с сердечной недостаточностью по гипертензивному типу возможно его увеличение .

4. Снижение АД проявляется в большей степени, если головной конец постели приподнят.

Показания

Является препаратом выбора для снижения АД при расслаивающей аневризме аорты. В остальных случаях не имеет каких-либо явных

преимуществ перед рассмотренными выше и другими периферическими вазодилататорами.

Приготовление раствора

Растворить 50 мг (1 ампула) арфонада в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида (концентрация 100 мкг/мл).

Дозы при внутривенном введении

1. Инфузию начинают со скоростью 1 мг/мин, затем увеличивают ее каждые 3-5 мин до достижения желаемого эффекта.
2. Обычная доза колеблется от 1 до 15 мг/мин.

Побочное действие

При применении препарата на протяжении 24 ч и более возможны паралитический илеус и задержка мочеиспускания.

Противопоказания

Гиповолемия, невриты, кишечная непроходимость, артериальная гипертензия у беременных (так как вызывает мекониевую непроходимость у плода).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Практика, М., 1996г
2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Том 1. Петрозаводск, 1995г.
3. Марино П. Интенсивная терапия. Москва., Медицина, 1998г
4. Сафар П., Бичер Дж.П. Москва., Медицина, 1997г.
5. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. Пер. с англ., М., Практика, 1995г.

ГЛАВА 3. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ – ОСНОВЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Постоянное увеличение количества химических веществ, которые применяются почти во всех областях жизнедеятельности человека и доступны каждому, привело к тому, что острые отравления в результате несчастных случаев, суицидальных попыток, передозировки или злоупотребления медикаментозными препаратами становятся все более частым явлением.

Вследствие этого, проблема острых отравлений ставит перед органами здравоохранения ряд сложных задач, связанных с необходимостью широкой информации врачей о токсических свойствах различных химических препаратов и новых эффективных методах лечения «химических болезней».

Данное методическое пособие ставит своей задачей помочь в теоретической и практической подготовке врачей, овладевающих методами борьбы с экзогенными отравлениями.

В современном представлении общая токсикология - это наука, изучающая законы взаимодействия живого организма и яда. В роли последнего может оказаться практически любое химическое соединение, попавшее в организм в количестве, способном вызывать нарушение жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Токсичность вещества тем больше, чем меньше его количество способно вызвать расстройства жизнедеятельности организма.

В токсикологии определяется три основных направления:

1. теоретическое (экспериментальное)
2. профилактическое (гигиеническое)
3. клиническое

Наиболее актуальной для практического врача несомненно является клиническая токсикология - медицинская дисциплина, исследующая заболевания химической этиологии, т.е. химические болезни человека,

возникающие вследствие влияния химических соединений окружающей его среды. Основными разделами клинической токсикологии являются:

1. Изучение острых отравлений, развивающихся вследствие одномоментного воздействия токсической дозы химических соединений.
2. Изучение хронических химических болезней, возникающих при длительном и многократном воздействии токсических веществ.
3. Наркологическая токсикология изучает механизмы болезненного пристрастия человека к некоторым видам токсических веществ, именуемых наркотиками, и меры борьбы с ними.
4. Лекарственная токсикология определяет широту терапевтического индекса лекарственных веществ, их побочное и вредное действие на организм, разрабатывает способы предупреждения и лечения лекарственных отравлений.

3.1. СТАДИИ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ

Острые отравления целесообразно рассматривать как химическую травму, развивающуюся вследствие внедрения в организм токсической дозы чужеродного химического вещества. Все последствия, связанные только со специфическим воздействием на организм токсического вещества, относятся к токсикогенному эффекту химической травмы. Это патогенная реакция наиболее ярко проявляется на самой ранней клинической стадии острых отравлений - токсикогенной, когда токсический агент находится в организме в дозе, способной оказывать специфическое разрушающее действие. Одновременно развиваются адаптационные реакции организма, направленные на ликвидацию нарушений гомеостаза, вызванных внедрением ядовитого вещества. Это гипофизарно-адреналовая реакция, сосудистая реакция централизации кровообращения, реакция свертывающей системы крови и другие, относящиеся к соматогенному эффекту химической травмы и сначала выступающие как «защитные» реакции. Наиболее ярко они проявляются во второй клинической стадии острых отравлений -

соматогенной, наступающей после удаления из организма или разрушения токсического агента, характеризуясь «следовым» поражением структуры и функции различных органов и систем человеческого организма.

3.2. ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ В ОРГАНИЗМЕ

Для понимания взаимодействия яда с организмом необходимо иметь представление о процессах токсикодинамики и токсикокинетики.

Токсикодинамика отражает способность яда повреждать определенные клетки и ткани и нарушать их функции.

Токсикокинетика характеризует пути поступления и распределения яда, его биотрансформацию и выведение из организма.

Распределением токсических веществ в организме зависит от трех основных факторов:

- 1. пространственного.**
- 2. временного.**
- 3. концентрационного.**

Пространственный фактор определяет пути поступления и распределения яда, что связано с кровоснабжением органов и тканей, поскольку количество яда, поступающего к органу, зависит от его объемного кровотока, отнесенного к единице массы ткани. Наибольшее количество яда в единицу времени обычно поступает в легкие, почки, печень, сердце и мозг. Однако, токсический процесс определяется не только количеством яда, накопившегося в тканях, но и чувствительностью этих тканей к данному яду. Особенно опасны токсические вещества, вызывающие необратимые изменения клеточных структур, что наблюдается при химических ожогах тканей кислотами и щелочами, и менее опасны обратимые изменения, вызывающие только функциональные расстройства, например при воздействии наркотиков.

Под временным фактором подразумевается скорость поступления яда в организм и его выведение, т.е. он отражает связь между временем действия яда и его токсическим эффектом.

Концентрационный фактор определяется концентрацией яда в биологических средах, в частности в крови. Изучение концентрации яда позволяет определять токсикогенную и соматогенную стадии отравления и корректировать лечение. Исследование концентрации яда во времени позволяет определить период резорбции -достижения максимальной концентрации токсического вещества в крови и период элиминации - выведения яда из организма до полного очищения.

С точки зрения токсикодинамики специфическая симптоматика отравлений, отражающая «избирательную токсичность» ядов, наиболее ярко проявляется в токсикогенной фазе, особенно в период резорбции для которого характерно начальное развитие патологических синдромов острых отравлений, таких как экзотоксический шок, токсическая кома, желудочно-кишечные кровотечения, асфиксия и др. В соматогенной фазе отравлений обычно развиваются синдромы, лишенные токсикологической специфичности, трактуемые как осложнения острых отравлений - пневмония, острая почечная или печеночная недостаточность, сепсис и др.

3.3. КЛАССИФИКАЦИИ ОТРАВЛЕНИЙ.

Классификация отравлений, как заболеваний химической этиологии, имеет в своей основе три ведущих принципа:

- **этиопатогенетический**
- **клинический**
- **нозологический.**

Согласно первому принципу отравления делят по причине их возникновения.

1. Случайные отравления - развиваются независимо от воли пострадавшего вследствие самолечения и передозировки лекарственных

средств (например, обезболивающих препаратов при болевом синдроме или снотворных при бессоннице), при алкогольной интоксикации, в результате ошибочного приема одного лекарства вместо другого, а также при несчастных случаях (взрыв, утечка ядовитого вещества из разбитой тары и т.п.).

2. Преднамеренные отравления - бывают связаны с сознательным применением токсического вещества с целью самоубийства (суицидальные отравления) или убийства (криминальные отравления). В последнем случае возможны и не смертельные отравления вследствие применения ядов для развития у потерпевшего беспомощного состояния (в целях ограбления и пр.). Суицидальные отравления могут носить демонстративный характер, когда пострадавший на самом деле не преследует цели самоубийства, а лишь изображает таковую. В соответствии с этим все суицидальные отравления правомерно разделить на истинные и демонстративные. Классификация отравлений по причине их возникновения приведена ниже.

Классификация отравлений по причине их возникновения.

1. Случайные.

1.1. Несчастные случаи на производстве или быту.

1.2. Алкогольная или наркотическая интоксикация.

1.3. Самолечение.

1.4. Передозировка лекарственного вещества.

2. Криминальные

2.1. С целью убийства.

2.2. С целью развития беспомощности.

3. Суицидальные

3.1. Истинные

3.2. Демонстративные.

В медицинской практике широко используется классификация «Экзогенных отравлений», соответственно, пути поступления токсического

вещества в организм, поскольку это во многом определяет меры первой помощи при данной патологии.

Среди бытовых отравлений наиболее распространены **пероральные**, которые связаны с поступлением ядов через рот. Напротив, среди производственных отравлений преобладают **ингаляционные**, наступающие при вдыхании токсических веществ, находящихся в окружающем воздухе. Кроме того, часто отмечаются **перкутанные** (накожные) отравления при проникновении токсических веществ через незащищенные кожные покровы. **Парентеральные** (инъекционные) отравления наблюдаются при введении токсинов путем инъекции или укусах змей и насекомых.

Классификация отравлений по пути поступления токсического вещества.

1. Пероральные.
2. Ингаляционные.
3. Перкутанные
4. Парентеральные

Классификация отравлений по клиническому принципу предусматривает прежде всего учет особенностей их клинического течения.

Классификация отравлений по клиническому принципу

1. Острые.
2. Хронические.

Острые отравления развиваются при одномоментном поступлении в организм токсической дозы и характеризуются острым началом и выраженными специфическими симптомами.

Хронические отравления обусловлены длительным, частым, прерывистым поступлением яда в малых (субтоксических) дозах. Заболевание начинается с появления малоспецифичных симптомов, отражающих первичное нарушение функций преимущественно нервной и эндокринной систем.

Выделяют и более редкие по своей распространенности **подострые отравления**, когда при однократном введении яда в организм клиническое развитие отравления очень замедленно и вызывает продолжительное расстройство здоровья. Этот вид отравления обычно рассматривают вместе с острыми, которые более близки к ним по патогенезу и симптоматике.

Классификация отравлений по степени тяжести.

1. Легкие.
2. Средней степени тяжести.
3. Тяжелые.
4. Крайне тяжелые.
5. Смертельные.

Степень тяжести отравления прямо зависят от выраженности клинической симптоматики и в меньшей степени от величины принятой дозы. Известно, что развитие осложнений (пневмония, острая почечная или печеночная недостаточность и пр.) значительно ухудшают прогноз любого заболевания, поэтому **осложненные** отравления обычно относятся к категории тяжелых.

В клинической токсикологии принято выделять определенные нозологические формы отравлений, которые могут вызвать даже различные по своей химической структуре вещества при условии единого патогенеза их токсического действия, идентичных клинических проявлениях патоморфологической картине.

Поэтому нозологическая классификация основана на названиях отдельных химических препаратов (например, метиловым спиртом, мышьяком, угарным газом и пр.) или группой веществ (например, барбитуратами, кислотами, щелочами и пр.). Возможно использование наименований целого класса веществ, объединенного общностью их применения (ядохимикаты, лекарства) или происхождения (растительные, животные и синтетические яды), однако в этих случаях используется не нозологическая, а видовая классификация отравлений, необходимая для

общей систематизации всех многочисленных нозологических форм заболеваний химической этиологии.

Классификация отравлений по нозологии (названию токсического вещества).

1. Метиловым спиртом.
2. Этиловым спиртом.
3. Мышьяком.
4. Барбитуратами.
5. Цианидами
6. Щелочами.

3.4. ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ДИАГНОЗА ОТРАВЛЕНИЯ

Знания, приведенных выше основных принципов классификации отравлений, необходимы практическому врачу, занимающемуся диагностикой и лечением экзогенных интоксикаций, для правильного построения клинического диагноза заболевания химической этиологии. При формулировании диагноза отравления тем или иным токсином учитывается:

- характер его клинического течения
- путь поступления токсического вещества в организм
- нозологическая форма
- причина возникновения
- развивающиеся осложнения, если таковые имеются.

На первое место ставится особенность клинического течения (острое, хроническое, подострое). Затем указывается путь поступления яда в организм (пероральное, ингаляционное, парентеральное и т.д.). Далее идет название химического вещества, группы или класса вещества, объединенных общностью химического строения или применения. После чего указывается тяжесть течения (легкая, средней тяжести, тяжелое и т.д.). Причина возникновения и осложнение.

Рассмотрим в качестве примера формулирование диагноза острого отравления у больного, выпившего с целью самоубийства 50 мл уксусной эссенции (80% уксусной кислоты), на момент осмотра, имеющего следующую клиническую симптоматику: визуально отмечается химический ожог полости рта, гемодинамика нестабильна (гипотония и тахикардия), рвота с примесью кровяных сгустков, сознание сохранено, при введении катетера в мочевой пузырь - моча в незначительном количестве и интенсивно окрашена кровью. Диагноз в данном случае будет выглядеть следующим образом:

Основной - острое пероральное отравление уксусной кислотой тяжелой степени, суицидальная попытка.

Осложнения - экзотоксический шок, пищеводно-желудочное кровотечение, токсическая нефропатия, химический ожог пищевода и желудка.

3.5. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ.

В большинстве случаев острых отравлений при внимательном изучении клинической симптоматики, анамнеза или сведений с места происшествия можно ориентировочно установить вид токсического вещества, вызвавшего отравление, (алкоголь, снотворные препараты, прижигающие жидкости и др.). Это имеет большое практическое значение, т.к. позволяет в дальнейшем проводить целенаправленную терапию.

При клинической диагностике острых отравлений особое внимание следует уделять анамнезу и сведениям с места происшествия. Необходимо учитывать, что острое отравление относится к несчастным случаям, которые имеют совершенно определенное место и время. Уточнение этих параметров может сказаться решающим не только в определении диагноза, но и в назначении лечебных мероприятий. Так, если с момента принятия внутрь снотворных средств (например, барбитуратов) прошло более 3 часов, а

пострадавший находится в полном сознании, то в связи с токсикокинетическими особенностями этих препаратов можно гарантировать отсутствие симптомов отравления в ближайшем будущем и не проводить лечебных мероприятий. Напротив, если с момента принятия внутрь даже малого количества фосфорорганических инсектицидов прошло три часа, скрытый период при данном отравлении требует оставить больного под наблюдением не менее чем на 6-8 часов и назначить профилактическое лечение.

Однако, значение анамнестических данных не следует переоценивать, особенно при суицидальных отравлениях, когда пострадавшие могут скрывать время и вид принятого токсического вещества или просто не знать его точное название.

При диагностике острых отравлений, особенно у больных в коматозном состоянии, важны тщательный осмотр места происшествия, обнаружение вещественных доказательств отравления (посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс). Лекарственные и другие химические препараты должны быть направлены как вещественные доказательства вместе с больным по месту его госпитализации.

Таким образом, на месте происшествия необходимо установить:

- **причину отравления**
- **выяснить по возможности вид токсического вещества**
- **его количество**
- **путь поступления в организм**
- **время отравления**
- **концентрацию токсического вещества в растворе или дозу лекарственных препаратов.**

Эти сведения работники скорой помощи или другие лица, оказывающие первую помощь, должны сообщить врачу стационара, куда госпитализируется больной с острым отравлением.

Эти данные нужно обязательно отражать в истории болезни, которая служит официальным источником сведений для следственных органов, расследующих случаи отравления.

3.6. ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ.

Под детоксикацией понимают прекращение воздействия токсических веществ и их удаление из организма. Методы детоксикации по принципу действия подразделяются на:

- 1. Методы усиления естественных процессов очищения организма.**
- 2. Методы искусственной детоксикации**
- 3. Методы антидотной (фармакологической) детоксикации.**

Усилить естественные процессы очищения организма можно путем стимуляции присущих человеку механизмов детоксикации (очищение кишечника, форсирование диуреза).

Методы искусственной детоксикации (разведение и замещение, диализ и фильтрация, сорбция и др.) дополняют естественное очищение организма от яда, а в случае повреждения и снижения работы выделительных органов замещают их детоксикационные функции.

Классификация методов детоксикации организма.

1. Методы естественной детоксикации организма
 - промывание желудка
 - очищение кишечника
 - форсированный диурез
 - лечебная гипервентиляция
2. Методы искусственной детоксикации.
 - 2.1. Интракорпоральные.
 - перитонеальный диализ
 - кишечный диализ

- гастроинтестинальная сорбция

2.2. Экстракорпоральные.

- гемодиализ
- гемасорбция
- плазмасорбция
- лимфорез и лимфосорбция
- замещение крови
- плазмоферез

3. Методы антидотной детоксикации: (химические противоядия)

- контактного действия
- парентерального действия
- биохимические (токсикокинетические) противоядия
- фармакологические антагонисты

3.6.1 ОЧИЩЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

Рвоту при острых отравлениях можно рассматривать как защитную реакцию организма, направленную на выведение токсического вещества. Это естественная детоксикация организма может быть искусственно усилена рвотными средствами, а также промыванием желудка через зонд. Однако, существуют ситуации при которых экстренное очищение желудка представляет определенные трудности.

В настоящее время большинство токсикологов скептически относятся к искусственно вызываемой рвоте и считают эту процедуру нежелательной, поскольку при отравлении прижигающими жидкостями повторное прохождение кислоты или щелочи по пищеводу может усилить ожог, другая опасность заключается в увеличении вероятности аспирации прижигающей жидкости и развитии тяжелого ожога дыхательных путей. В состоянии комы возможность аспирации желудочного содержимого при рвоте также значительно увеличивается.

Эти осложнения можно избежать при **зондовом промывании желудка**, которое, несомненно, является одним из основных методов детоксикации при пероральных отравлениях. Промывание желудка особенно важно на догоспитальном этапе, так как своевременно и правильно проведенное, оно предотвращает всасывание токсических веществ в кровь.

Следует отметить, что абсолютных противопоказаний для зондового промывания желудка при острых пероральных отравлениях практически не существует. Значительно преувеличена опасность введения зонда для промывания желудка при отравлениях, прижигающими жидкостями, этот метод на догоспитальном этапе позволяет уменьшить распространенность химического ожога и снизить летальность. Усомниться в целесообразности промывания желудка при отравлении прижигающими жидкостями следует в том случае, когда от момента отравления прошло более 4-6 часов и большая часть яда уже всосалась в кровь через поврежденную слизистую, а развившийся отек стенки пищевода повышает вероятность ее перфорации при некачественном введении зонда.

При всей кажущейся простоте данной манипуляции, промывание желудка чревато развитием ряда серьезных осложнений, особенно у больных в коматозном состоянии со сниженными рефлексам и мышечным тонусом пищевода и желудка. Наиболее опасна аспирация промывной жидкости и желудочного содержимого. Авторы большинства руководств по клинической токсикологии однозначно утверждают, что при коматозных состояниях желудок следует промывать после интубации трахеи и это полностью предупреждает аспирацию рвотных масс. Точку зрения анестезиологов - реаниматологов по данному вопросу можно расценивать, как диаметрально противоположную, они утверждают, что одним из серьезнейших осложнений интубации трахеи, особенно в экстренных ситуациях при наполненном желудке (все это имеется при остром травлении) является аспирация рвотных масс, и основной мерой ее профилактики является зондовое промывание желудка перед интубацией.

Мы рекомендуем подходить к решению данной проблемы дифференцированно, в зависимости от глубины коматозного состояния. При поверхностной коме, когда сохранена целенаправленная реакция на внешние раздражители, сохранен кашлевой, гортанный и глоточный рефлекс, мышечный тонус - можно обойтись и без интубации трахеи (кстати, ее проведение на фоне сохраненного мышечного тонуса технически сложно, а введение мышечных релаксантов еще более увеличивает риск развития регургитации и аспирации рвотных масс). Больного следует уложить на бок с опущенным головным концом, чтобы ротовая щель располагалась ниже гортани, и приступить к введению зонда. В случае развития рвоты, (что нередко наблюдается в клинической практике) у больного, находящегося в таком положении редко происходит забрасывание рвотных масс в гортань, а сохраненный кашлевой рефлекс также препятствует развитию аспирации.

Если же имеется глубокая кома, сопровождающаяся резким угнетением рефлекторной активности, снижением мышечного тонуса и как правило угнетением дыхания в той или иной степени, то целесообразность интубации трахеи не вызывает сомнений, она обычно проходит без технических сложностей, благодаря имеющейся мышечной атонии и гипорефлексии, и кроме профилактики аспирации промывных вод, способствует улучшению газообмена, что немаловажно у больного, находящегося в коме.

Из других осложнений зондового промывания желудка следует отметить: разрывы слизистой оболочки глотки, пищевода, желудка, травму языка, осложненные кровотечением и аспирацией крови. Лучшим способом профилактики этих осложнений является технически правильное выполнение процедуры. До введения зонда необходимо провести туалет полости рта, при повышенном глоточном рефлексе полезно введение атропина. Недопустимо насильственное введение зонда, он должен быть смазан вазелиновым маслом и размером соответствовать физическим данным больного. Во время выполнения всей процедуры средним медицинским персоналом необходимо

участие врача или постоянный контроль с его стороны, врач ответственен за безопасность процедуры.

Кроме рекомендаций по технике промывания желудка, следует также упомянуть еще о некоторых принципах проведения данной процедуры, соблюдение которых особенно важно на догоспитальном этапе:

1. Если от момента приема ядовитого вещества (за исключением прижигающих жидкостей) прошло менее суток, сомневаться в целесообразности зондового промывания желудка не следует.

2. При любом пероральном отравлении вполне пригодна для промывания обычная холодная водопроводная вода.

3. Объем воды, используемый для данной процедуры у взрослого должен составлять не менее 10 литром, а промывание до так называемых «чистых вод», далеко не всегда позволяет полностью вывести яд из желудка.

4. Вливание промывной жидкости в зонд следует проводить дробно через воронку, присоединенную к нему порциями до 500 мл, с последующей ее эвакуацией, т.к. введение больших объемов может привести к перерастяжению и травмированию стенки желудка либо спровоцировать рвоту и аспирацию.

5. Количество жидкости, необходимое для промывания желудка при острых отравлениях у детей зависит от возраста больного: новорожденные - 200 мл, до 3-х месяцев - 500 мл, до 1 года - 1 литр, до 5 лет - 3-5- литров, до 10 лет -6-8 литров, больше 10 лет - 8-10 литров.

После промывания желудка рекомендуется ввести внутрь различные адсорбирующие и слабительные средства, чтобы уменьшить всасывание и ускорить пассаж токсического вещества по желудочно-кишечному тракту. Эффективность слабительных (сульфаты натрия, магния) часто вызывает сомнения, так как они действуют недостаточно быстро (через 5-6- часов), чтобы помешать всасыванию значительной части яда. Кроме того, при отравлениях наркотическими препаратами в связи со значительным снижением моторики кишечника, слабительные не дают желаемого

результата. Более благоприятно действует в качестве слабительного вазелиновое масло (100-150 мл), которое не всасывается в кишечнике и активно связывает жирорастворимые токсические вещества.

Наряду со слабительными средствами в клинической практике используются и другие способы повышения перистальтики кишечника: очистительные клизмы и фармакологическая стимуляция. Детоксицирующее действие очистительной клизмы также ограничено временем, необходимым для пассажа токсического вещества из тонкого в толстый кишечник, поэтому клизма в первые часы после отравления особого успеха не приносит. Рекомендуется фармакологическая стимуляция кишечника с помощью в/в введения 10-15 мл 4% р-ра хлорида калия (на 40% растворе глюкозы) и 2 мл (10ЕД) питуитрина в/м (противопоказано при беременности). Однако, все средства, стимулирующие моторно-эвакуаторную функцию кишечника, часто оказываются малоэффективными из-за токсической блокады его нейромышечного аппарата при тяжелых отравлениях наркотическим средствами, фосфорорганическими инсектицидами и некоторыми другими ядами.

Кишечный лаваж.

Наиболее надежным способом очищения кишечника от токсических веществ является его промывание с помощью прямого зондирования и введение специальных растворов (кишечный лаваж). Кишечный лаваж непосредственно очищает кишечник, особенно при позднем промывании желудка через 2-3 часа после отравления, когда в нем депонируется значительное количество яда, продолжающего поступать в кровь.

Для выполнения кишечного лаважа больному через нос вводят в желудок 2-х канальный силиконовый зонд (длиной около 2-х метров). Затем под контролем гастроскопа зонд проводят дальше на 30-60 см дистальнее связки Трейца, после чего через отверстие перфузионного канала, расположенного у дистального конца зонда, вводят специальный солевой раствор, идентичный химусу по ионному составу. Состав солевого раствора

для кишечного лаважа: на 10 л воды - фосфат натрия однозамещенный 22,0 г, хлорид натрия - 43,7г, ацетат натрия -28,5г, хлорид калия - 3,0г. После растворения солей в 2/3 объема воды необходимо долить 25% р-ра сульфата магния 50 мл и 10% раствора хлорида кальция 150мл, затем доливают воду до нужного объема.

Раствор, подогретый до 40°C, вводят со скоростью около 100 мл/мин. Через 10-20 мин. по аспирационному каналу начинают оттекать промывные воды, а с ними и кишечное содержимое. Через 0,5-1,5 часа по дренажу, введенному в прямую кишку, обычно появляется жидкий стул, одновременно отмечается усиление диуреза. В промывных водах, оттекающих по аспирационному каналу зонда и по дренажу из прямой кишки, обнаруживается токсическое вещество. Для полного очищения кишечника требуется введение солевого раствора в количестве 500 мл/кг (всего 25-30 литров). Однако уже после перфузии первых 10-15 литров улучшается клиническое состояние больных в связи со снижением концентрации яда в крови, т.к. кишечный лаваж способствует элиминации из кровотока уже всосавшегося токсина.

Кишечный лаваж не создает дополнительной нагрузки на сердечно - сосудистую систему, поэтому может с успехом использоваться при экзотоксическом шоке или у пожилых больных с неустойчивой гемодинамикой.

В качестве осложнений возможно развитие гипергидратации при бесконтрольном введении жидкости и травме зондом слизистой оболочки желудка или 12-перстной кишки. Таким образом, кишечный лаваж является наиболее эффективным способом очищения кишечника при острых пероральных отравлениях, дает наиболее быструю и стойкую детоксикацию. Особенно актуально его применение при лечении острых отравлений в условиях стационаров, не располагающих оборудованием для проведения экстракорпоральных методов детоксикации.

3.6.2 ФОРСИРОВАННЫЙ ДИУРЕЗ.

Форсированный диурез как метод детоксикации основан на применении осмотических диуретиков или салуретиков. Это наиболее распространенный метод консервативного лечения отравлений. Токсические вещества выводятся преимущественно почками.

Форсированный диурез является достаточно универсальным способом ускоренного удаления из организма токсических веществ, в том числе снотворных, наркотических препаратов, фосфорорганических инсектицидов, дихлорэтана и других ядов, выделяемых из организма с мочой. Однако, эффективность диуретической терапии значительно снижается из-за прочной связи многих химических веществ, попавших в организм, с белками и липидами крови.

Любая методика форсированного диуреза предусматривает предварительную водную нагрузку, введение диуретика и заместительную инфузию растворов электролитов.

Наиболее оптимальной представляется следующая методика: развивающуюся при тяжелых отравлениях гиповолемию компенсируют внутривенным введением плазмозамещающих растворов в объеме 1,0-1,5 литра. Одновременно рекомендуется ввести постоянный катетер в мочевого пузырь с целью измерения почасового диуреза. Осмотические диуретики (маннитол 15-20% р-р) вводят внутривенно струйно в количестве 1,0-1,5 г/кг в течение 10-15 мин., затем вводят раствор электролитов со скоростью, равной скорости диуреза. Высокий диуретический эффект (500-800мл/час) сохраняется в течение 3-4 часов, затем осмотическое равновесие восстанавливается, и при необходимости весь цикл повторяется снова. Сочетанное применение осмотических диуретиков с салуретиками (лазикс) позволяет дополнительно увеличить диуретический эффект в 1,5 раза.

Высокая скорость и большой объем форсированного диуреза, достигающего 20 литров в сутки, таят в себе опасность «вымывания» из организма электролитов плазмы. Следовательно, вводимый раствор

электролитов должен содержать основные электролиты в концентрации не меньшей их концентрации в моче. Оптимальный вариант такого раствора: хлорид калия 13,5 ммоль/л и хлорид натрия 120 ммоль/л с последующим контролем и дополнительной коррекцией при необходимости.

Форсированный диурез иногда называют «промыванием» крови, и связанная с ним водно-электролитная нагрузка предъявляет повышенные требования к сердечно-сосудистой, лимфатической системе и почкам. Строгий учет введенной и выделенной жидкости, определение гематокрита и центрального венозного давления позволяют легко контролировать водный баланс организма в процессе лечения, несмотря на высокую скорость диуреза. Осложнения форсированного диуреза (гипергидратация, гипокалиемия, гипохлоремия) связаны только с техническими погрешностями. Во избежание развития тромбофлебита в месте введения растворов рекомендуется использование крупных (магистральных) вен.

При длительном применении осмотических диуретиков (более 3-х суток) возможно развитие осмотического нефроза и почечной недостаточности. Длительность форсированного диуреза обычно ограничивают этими сроками, а осмотические диуретики комбинируют с салуретиками.

Форсированный диурез противопоказан при интоксикации, осложненной острой сердечно-сосудистой недостаточностью, а также при нарушении функции почек. У больных старше 50 лет эффективность форсированного диуреза заметно снижена.

3.6.3. АНТИДОТНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ.

Изучение процессов токсикокинетики химических веществ в организме, путей их биохимических превращений и реализации токсического действия позволило оценить возможности антидотной (фармакологической) терапии и определить ее значение в различных периодах острых заболеваний химической этиологии. Антидотная терапия сохраняет свою эффективность

только на ранней токсикогенной стадии острых отравлений, длительность которой различна и зависит от особенностей токсического вещества. Кроме того она высокоспецифична и поэтому может быть использована только при достоверной клинико-лабораторной идентификации острого отравления. В противном случае при ошибочном введении антидота в большой дозе возможно его токсическое влияние на организм.

Противоядия (антидоты) при острых отравлениях можно разделить на четыре основные группы:

1. **Химические противоядия** влияющие на физико-химическое состояние токсического вещества в желудочно-кишечном тракте (химические противоядия контактного действия). В настоящее время сохраняет свое значение применение внутрь в качестве неспецифического сорбита активированного угля. В целом этот метод лечения отравлений относят к энтеросорбции.

2. **Биохимические (токсикокинетические)** противоядия обеспечивающие выгодное изменение метаболизма токсических веществ в организме, не влияя на физико-химическое состояние самого токсического вещества. Из них наибольшее клиническое применение в настоящее время носят реактиваторы холинэстеразы (оксимы) при отравлениях фосфорорганическими соединениями, метиленовый синий при отравлениях метгемоглобинообразователями, этиловый алкоголь при отравлениях метиловым спиртом и этиленгликолем, налорфин при отравлениях четыреххлористым углеродом.

3. **Фармакологические (симптоматические)** противоядия, оказывающие лечебное действие в силу фармакологического антагонизма с действиями токсических веществ на одни и те же функциональные системы организма. В клинической токсикологии наиболее широко используется фармакологический антагонизм между атропином и ацетилхолином при отравлениях фосфорорганическими соединениями, между прозерпином и пахикарпином, хлоридом калия и сердечными гликозидами. Это позволяет

купировать многие опасные симптомы отравления данными препаратами, но редко приводит к ликвидации всей клинической картины интоксикации, так как указанный антагонизм обычно оказывается неполным. Кроме того, фармакологические антагонисты нужно применять в достаточно больших дозах, создающих концентрацию, превышающую концентрацию токсического вещества в организме.

4. Антитоксическая иммунотерапия получила наибольшее распространение для лечения отравлений животными ядами при укусах змеями и насекомыми в виде антитоксической сыворотки (противозмеиная «антигюрза», противокаракуртовая и др.). Недостатком антитоксической иммунотерапии является малая эффективность при позднем применении (через 3-4 часа после отравления) и возможность развития у больных анафилаксии.

3.6.4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Необходимость знаний по оказанию помощи при острых отравлениях может возникнуть у врача любой специальности. При дифференциальной диагностике неотложных состояний необходимо исключить возможность токсического воздействия на организм. Постоянную «токсикологическую настороженность» следует сохранять реаниматологам, наблюдающим больных в коматозном состоянии или больных с острой почечной или печеночной недостаточностью, об этой патологии следует думать при «остром животе», желудочных кровотечениях, нарушениях ритма сердца, отеке легких, коллапсе, при развитии острых психозов. Даже врачам «узких» специальностей: офтальмологам и оториноларингологам - при острых нарушениях зрения или слуха, гинекологам - при маточных кровотечениях, невропатологам - при явлениях полиневрита, не следует забывать, что данные патологические синдромы могут быть обусловлены токсическим поражением организма.

Наше методическое пособие рассчитано на оказание помощи в вопросах диагностики и лечения токсикологических больных на

догоспитальном этапе (в условиях скорой помощи и поликлиники), а также в условиях стационаров, не имеющих специализированного токсикологического отделения, где лечением этой категории больных занимаются врачи терапевтического профиля.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Е.А.Лужников, В.Н.Дагаев, Н.Н.Фирсов Основы реаниматологии при острых отравлениях. М. «Медицина» - 1977г.
2. Е.А.Лужников. Клиническая токсикология. М. «Медицина» - 1982г.
3. Р.Лудевиг. К.Лос. Острые отравления. М. «Медицина» - 1983г.
4. Е.А.Лужников, Л.Г.Костомарова. Острые отравления. М. «Медицина» - 1989г.

Классификация антидотов

Противоядия	Токсические вещества	
Химические противоядия		
Карболен	Все кроме цианидов, железа, лития, ДДТ	Контактного действия
Активированный уголь	Все кроме цианидов, железа, лития, ДДТ	
Аскорбиновая кислота	Перманганат калия	
Энтеродез	Все кроме металлов	
Протамин-сульфат	Гепарин	Парентерального действия
Комплексоны (купренил)	Тяжелые металлы (медь, свинец, ртуть)	
Биохимические противоядия		
Метиленовая синь, амилнитрит	Цианиды	
Липоевая кислота	Аманитин (яд бледной поганки)	
Витамин В ₆	Изониазид (фтивазид)	
Унитиол, тиосульфат натрия	Тяжелые металлы (медь, свинец, ртуть)	
Этиловый спирт	Метиловый спирт, этиленгликоль	
Наркотики	Морфин, омнопон	
Оксимы (дипроксим)	ФОС	
Цитохром	Окись углерода	
Токоферол	Дихлорэтан	
ГБО	Окись углерода	
Фармакологические антагонисты		
Атропин	ФОС	
Физостигмин (эзерин)	Комплексоны (купренил)	
Кофеин, камфора	Барбитураты	
Глюкагон	Инсулин	
Антитоксическая иммунотерапия		
Противозмеиная сыворотка	Змеиный яд	
Противокаракуртовая сыворотка	Яд каракурта	
Антидигоксин (сыворотка)	Дигоксин, дигитоксин	

**Клиника, диагностика и лечение
наиболее часто встречающихся экзогенных отравлений**

Токсическое вещество	Преимущественное действие яда на организм	Клинические признаки отравления	Неотложная помощь
1	2	3	4
<p>Азотная кислота и ее производные</p>	<p>Раздражающее, нейротоксическое. При попадании на кожу, слизистые оболочки – химический ожог</p>	<p>При ингаляционном воздействии – слезоточивость, ощущение сухости в носу, раздражение слизистых оболочек носа, глотки трахеи, сухой кашель. Возможен отек слизистых оболочек гортани, трахеи, спазм век. Возможен химический ожог глаз и верхних дыхательных путей.</p>	<p>Первая помощь: если противогаз не надет, обильно промыть лицо и глаза пострадавшего водой, надеть на него противогаз или ватно-марлевую повязку смоченную 5% р-ром лимонной кислоты; пораженные участки промыть водой, срочно эвакуировать из очага на носилках.</p> <p>Доврачебная помощь: если протвогаз не надет, обильно промыть лицо и глаза пострадавшего водой, надеть на него противогаз или ватно-марлевую повязку смоченную 5% р-ром лимонной кислоты; пораженные участки промыть водой, срочно эвакуировать из очага на носилках.</p> <p>Первая врачебная помощь: Снять с пострадавшего противогаз,</p>

		<p>В ближайшие часы, иногда минуты после отравления, может наступить смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности или остановки дыхания в фазе вдоха при спазме голосовой щели. При попадании на кожу - жжение, ожог с пузырями, изъязвление, выраженный болевой синдром.</p>	<p>освободить от стесняющей одежды, согреть, при болях в глазах закапать 2% р-р новокаина, при выраженном болевом синдроме ввести внутривенно наркотические анальгетики (морфин, промедол), при спазме голосовой щели – тепло на область шеи, спазмолитики (папаверин, платифиллин), гидрокортизон – 125мг в/в (ингаляционные глюкокортикоиды); в экстренных случаях – трахеостомия; при остановке дыхания ИВЛ, ингаляции кислорода; незамедлительно эвакуировать в лечебное учреждение.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: покой, тепло, при болях в глазах закапать 2% р-р новокаина; ингаляции водяных паров (с добавлением уксуса или нескольких кристаллов лимонной кислоты). При спазме голосовой щели – тепло на область шеи, спазмолитики, в экстренных случаях – трахеостомия; при отеке гортани – спазмолитики, ингаляции новокаина, пенициллина с эфедрином; при токсическом отеке легких – оксигенотерапия с ингаляцией противовспенивающих средств и бронхолитиков, дегидратационная терапия (мочевина или маннитол, лазикс), глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон), ганглиоблокаторы (пентамит, арфонад), успокаивающие и десенсибилизирующие</p>
--	--	---	--

<p>Гидразин</p>	<p>Раздражение слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глаз, нарушение функций ЦНС, изменения крови (гемолити-</p>	<p>При легких острых интоксикациях наблюдается раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей, при средних – бронхит и токсический отек легких, возбуждение, а затем депрессия, нарушение углеводной, жировой и антитоксической функции печени. Тяжелая степень отравления протекает с</p>	<p>средства (диазепам, ГОМК, супрастин, хлорид кальция) жгуты на конечности на 20-30 минут, антибиотики, коррекция КОС (трисамин, бикарбонат натрия при ацидозе) при необходимости – сердечно-сосудистые средства (коргликон, кордиамин, сульфокамфокаин).</p> <p>Первая помощь: если противогаз не надет, обильно промыть глаза и лицо пострадавшего водой, надеть на него противогаз или ватно-марлевую повязку смоченную водой; пораженные участки кожи промыть водой с мылом, срочно эвакуировать пострадавшего из очага.</p> <p>Доврачебная помощь: Закапать в глаза 2% новокаин. При наличии патологического дыхания, тахипноэ (более 30 дыхательных движений в минуту) или остановке дыхания –ИВЛ. При отеке легких – жгуты на конечности, кровопускание 50-100мл.</p> <p>Первая врачебная помощь: снять противогаз. Закапать в глаза 2% новокаин. При наличии патологического дыхания, тахипноэ (более 30 дыхательных движений в минуту) или остановке дыхания – ингаляции увлажненного кислорода, ИВЛ. При отеке легких –</p>
------------------------	---	---	---

	<p>ческая анемия), поражение функций внутренних органов (особенно печени)</p>	<p>нарушением сознания – вплоть до комы, судорожным синдромом, стоматитом, нарушением сердечной деятельности, болезненностью печени, желтушностью кожных покровов, нарушением функции почек, возможно развитие полинейропатии полиневритов, преимущественно в нижних конечностях. Смерть в токсикогенной фазе наступает на фоне комы и судорог или на фоне токсического отека легких, в соматогенной фазе ведущей причиной смерти является</p>	<p>жгуты на конечности, кровопускание 50-100мл. Антидотная терапия – введение 5-10 мл 5% р-ра пиридоксина гидрохлорида (витамин В6) внутривенно. Введение глюкокортикоидов, профилактическое введение антибиотиков, при наличии показаний сердечно- сосудистые средства. При наличии судорожного синдрома – 2-4 мл 3% р-ра феназепама внутривенно. При пероральном отравлении - зондовое промывание желудка холодной водой с последующим введением адсорбента (50 гр активированного угля). Срочная эвакуация в лечебное учреждение.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: покой, согревание. Ингаляции бронхолитиков. При повторных судорогах – феназепам, аминазин, диазепам. Массивная инфузионная терапия с ощелачиванием плазмы (бикарбонат натрия, трисамин) на фоне стимулированного диуреза (форсированный диурез). Антидотная терапия – до 40-50 мг витамина В6 в сутки. Глюкоза с аскорбиновой кислотой, метионин, глютаминовая, липоевая кислота. Купирование отека легких – оксигенотерапия с пеногасителями (70% этиловый спирт, антифомсилан), при необходимости ИВЛ; мочегонные средства (маннитол, мочевины, лазикс, фурасемид),</p>
--	---	--	---

		печеночно-почечная недостаточность.	ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад), десенсебилизирующая терапия (хлорид кальция, димедрол, супрастин), Сердечно-сосудистые средства (коргликон, строфантин, кордиамин, сульфокамфакаин). Введение глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон, при наличии бронхоспазма лучше введение глюкокортикоидов ингаляционно). Симптоматическая терапия. При пероральном отравлении повторное зондовое промывание желудка с введением адсорбента. На этапе специализированной помощи проведение гемодиализа.
Дихлор-этан	Психотропное, нейро-, гепато-и нефротоксическое действие	При пероральном отравлении выраженный болевой синдром в эпигастральной области, диспептические расстройства (тошнота, рвота с желчью, жидкий стул). Резкая слабость, головная боль, психомоторное	Первая помощь: промыть глаза 2% раствором бикарбоната натрия, при необходимости надеть противогаз или ватно-марлевую повязку. При пероральном отравлении срочно промыть желудок любым из доступных способов. Доврачебная помощь: При пероральном отравлении промыть желудок зондовым способом с последующим введением в зонд 200мл вазелинового масла и 50г активированного угля. При снижении А.Д. кофеин п/к. Срочная эвакуация на следующий этап.

		<p>возбуждение. Кома, экзотоксический шок, зачастую заканчивающиеся смертью. Через 2-3 дня – выраженная болезненность в правом подреберьи, увеличение печени, желтуха, развивается нефропатия, ОППН, ДВС-синдром. Далее могут наблюдаться симптомы дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.</p>	<p>Первая врачебная помощь: При пероральном отравлении промыть желудок зондовым способом с последующим введением в зонд 200мл вазелинового масла и 50г активированного угля. Проводить инфузионную (дезинтоксикационную) терапию. При снижении АД - введение полиглюкина и реополиглюкина. Срочная эвакуацию на этап специализированной помощи (отделение токсикологии).</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: лечение превалирующих в клинике синдромов, экстракорпоральные методы детоксикации. Повторное зондовое промывание желудка с введением адсорбентов. Оксигенотерапия. Детоксикационная терапия (форсированный диурез). Лечение геморрагического синдрома лечение экзотоксического шока (плазмозаменители, гемодез, гидрокарбонат натрия) гормонотерапия (преднизолон), введение гепатопротекторов (витамины группы В, витамин Е, липоевая и глутаминовая кислоты, трасилол, унитиол), лечение геморрагического синдрома (хлорид кальция, аминокaproновая кислота, викасол, фибриноген), переливание крови, сухой или свежзамороженной плазмы. При психомоторном возбуждении</p>
--	--	---	---

<p>Уксусная кислота (крепкие кислоты)</p>	<p>Местное прижигающее действие (коагуляционный некроз), резорбтивное – гемато-, нефро-, гепатотокси-</p>	<p>При пероральном отравлении развивается химический ожог полости рта, зева, глотки, пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Резкие боли в полости рта, по ходу пищевода, в области живота, гипресаливация, повторная рвота с примесью крови, пищеводно-желудочное кровотечение. Механическая асфиксия в</p>	<p>введение феназепама, аминазина. Лечение токсического отека легких: оксигенотерапия с пеногасителями, бронхолитики, жгуты на конечности на 20-30 мин, дегидратационная терапия, глюкокортикоиды, ганглиоблокаторы, при необходимости кардиотонические средства (строфантин, коргликон), успокаивающие и десенсебилизирующие средства.</p> <p>Первая помощь: покой, согревание, промывание теплой водой с мылом контактировавшие с кислотой участки кожи. Срочная эвакуация пострадавшего.</p> <p>Доврачебная помощь: покой, согревание. Зондовое промывание желудка (назогастральный зонд, техника введения – щадящая), введение через зонд 30 мл вазелинового масла, при отеке гортани - тепло на область шеи, спазмолитики (папаверин), в тяжелых случаях – трахеостомия, оксигенотерапия, при выраженном болевом синдроме – анальгин с димедролом. При подозрении на пищеводно-желудочное кровотечение – холод на эпигастральную область, викасол, хлористый кальций.</p> <p>Первая врачебная помощь: оксигенотерапия, при необходимости</p>
--	---	---	--

	<p>ческое действие, обусловленное гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии и ДВС-синдрома</p>	<p>связи с ожогом и отеком гортани. Токсический ожоговый шок. При тяжелых отравлениях – гемолиз эритроцитов, гемоглобинурия. К концу первых суток – желтушность кожных покровов. На фоне гемолиза – токсическая коагулопатия (кратковременная фаза гиперкоагуляции, затем гипокоагуляция и вторичный фибринолиз). На 2-3 сутки – признаки эндогенной токсемии: повышение температуры тела, возбуждение, явления реактивного перитонита,</p>	<p>– ИВЛ (апноэ, наличие патологического типа дыхания). При пероральном отравлении промывание желудка водой (введение зонда должно быть максимально щадящим). При спазме голосовой щели (ожог парами кислоты верхних дыхательных путей) тепло на область шеи, введение спазмолитиков, возможна трахеостомия. Внутривенная инфузионная терапия. При развитии токсического ожогового шока – анальгетики. При подозрении на пищеводно-желудочное кровотечение – гемостатическая терапия (аминокапроновая кислота, хлористый кальций, викасол). Срочная эвакуация в лечебное учреждение.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: покой, согревание. При отеке гортани тепло на область шеи, спазмолитики, ингаляции новокаина или пенициллина с эфедрином или адреналином, гидрокотизоном. При кашле либексин, щелочные ингаляции. При токсическом ожоговом шоке – анальгетики (анальгин, омнопон, промедол), нейролептанальгезия (фентанил или промедол с дроперидолом), спазмолитики (платифиллин, но-шпа), инфузионная терапия (внутривенно - глюкозо-новокаиновая смесь, полиглюкин, гемодез плазма), форсированный диурез с</p>
--	--	---	---

		<p>панкреатиата, нефропатии – гепатопатии. Инфекционные осложнения. Поздние пищеводно-желудочные кровотечения, далее рубцовое сужение пищевода. Нарушения белкового и водно-электролитного равновесия.</p>	<p>ощелачиванием плазмы, защитная печеночная терапия. При токсическом отеке легких – оксигенотерапия с пеногасителями, дегидратационная терапия (мочевина или маннитол, лазикс), глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон), ганглиоблокаторы (пентамин, арфонад), успокаивающие и десензбилизирующие средства (диазепам, ГОМК, супрастин, хлорид кальция), жгуты на конечности на 20-30 мин, антибиотики, коррекция КОС (трисамин, бикарбонат натрия, по показаниям – сердечно-сосудистые средства (коргликое, строфантин, сульфакамфокаин). При развитии острой почечной недостаточности – гемодиализ.</p>
<p>Синиль- ная кислота (цианиды)</p>	<p>Угнетение тканевого дыхания, разобщение механизмов окисления и фосфорили-</p>	<p>Раннее проявление признаков отравления, быстрое течение, развитие явлений кислородного голодания с преимущественным поражением ЦНС. Может</p>	<p>Первая помощь: надевание противогаза, вдыхание паров амилнитрита, при остановке дыхания, после выноса из зоны заражения, искусственное дыхание «рот в рот» или «рот в нос». Срочная эвакуация.</p> <p>Доврачебная помощь: повторная ингаляция амилнитрита. При остановке или нарушении дыхания ИВЛ с помощью S-образной трубки или аппарата ДП-10. Введение 2 мл кордиамина</p>

	<p>рования</p>	<p>протекать молниесно (апоплексическая форма) и замедленно. Характерен алый цвет кожных покровов, брадикардия, повышение АД. В тяжелых случаях экзофтальм, судорожный синдром, паралич дыхательного и сосудодвигательного центров.</p>	<p>внутримышечно.</p> <p>Первая врачебная помощь: вдыхание паров амилнитрита, внутривенное введение 20 мл хромосмона (1% раствор метиленового синего в 25% растворе глюкозы), 20 мл 30% тиосульфата натрия. При острой дыхательной недостаточности оксигенотерапия, ИВЛ с помощью аппаратов ДП-10, ДП-9, введение дыхательных аналептиков (2-4 мл 1,5% р-ра этимизола, 2мл 20% сульфакамфокаина). При острой сосудистой недостаточности введение 2 мл кордиамина, вазопрессоров (норадреналин, мезатон). При выраженной брадикардии 1 мл 0,1% р-ра атропина сульфата. Срочная эвакуация на следующий этап.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: при расстройствах дыхания введение аналептиков (этимизол, сульфокамфокаин), при остановке дыхания интубация трахеи, проведение ИВЛ аппаратным методом (управляемое дыхание). Дезинтоксикационная терапия (5% р-р глюкозы, 0,9% р-р хлорида натрия, гидрокарбонат натрия – для ощелачивания плазмы). При развитии сосудистой недостаточности – мезатон, норадреналин, допамин. При выраженной брадикардии – холинолитики (атропин,</p>
--	----------------	---	--

<p>Спирт метиловый, метанол</p>	<p>Психотропное, нейротоксическое, нефротоксическое действие.</p>	<p>Слабо выраженное опьянение, рвота, тошнота, легкое снижение остроты зрения, мелькание мушек перед глазами. Характерен скрытый период, длящийся до 2-3 суток. Неясность видения, слепота. Кожа с синюшным оттенком, сухая. Зрачки расширены, реакция на свет ослаблена. Сознание спутано, возможны психомоторное возбуждение, судороги, кома, гипертонус</p>	<p>метацин, платифиллин). Для профилактики пневмонии – антибактериальная терапия в терапевтических дозах.</p> <p>Витаминотерапия (аскорбиновая кислота, тиамин бромид). По показаниям гипербарическая оксигенация.</p> <p>Первая помощь: вызвать рвоту, промывание желудка любым доступным способом. Срочно эвакуировать на следующий этап.</p> <p>Доврачебная помощь: повторное промывание желудка любым доступным способом 1-2% раствором гидрокарбоната натрия или слабозеленым раствором перманганата калия. Антидотная терапия – 100 мл 30% раствора этилового спирта перорально. Срочная эвакуация на следующий этап. При остановке дыхания ИВЛ методом «рот в рот» или «рот в нос», или с использованием аппарата ДП-10.</p> <p>Первая врачебная помощь: повторное зондовое промывание желудка с введением через зонд адсорбента (50 мл взвеси активированного угля в изотоническом растворе хлорида натрия).</p> <p>Антидотная терапия – 100 мл 30% раствора этилового спирта перорально, в случае тошноты, рвоты – внутривенное введение</p>
--	---	--	--

		<p>мышц конечностей, ригидность затылочных мышц, длительный коллапс, паралич дыхания. Иногда развиваются отек легких, ОПН. Характерно развитие выраженного метаболического ацидоза.</p>	<p>100мл 5% раствора этанола на 5% растворе глюкозы.</p> <p>Дезинтоксикационная терапия – 5% глюкоза с аскорбиновой кислотой, гидрокарбонат натрия, изотонический раствор хлорида натрия. При остановке дыхания – ИВЛ через S-образную трубку с использованием аппаратов ДП-9, ДП-10, введение аналептиков (сульфокамфокаин, этимизол). При психомоторном возбуждении - фиксация устойчиво на боку, введение 2-4 мл 3% феназепама внутримышечно. Незамедлительная эвакуация на следующий этап.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: повторное зондовое промывание желудка, введение в зонд адсорбента.</p> <p>Антидотная терапия – при легких отравлениях сначала 100 мл 30% этилового спирта внутрь, затем каждые 2-3 часа по 50 мл 4-5 раз в сутки, в последующие 2-3 суток по 150-200 мл в день; при тяжелых интоксикациях этанол вводят внутривенно в виде 5% раствора на 5% глюкозе до 1,5 литров в сутки (из расчета 1-1,5 мл 96% этанола на 1 кг массы тела человека), в последующие 2-3 дня по 200-250 мл через 4-6 часов. В течении 1-2 суток проводится форсированный диурез с ощелачиванием плазмы под контролем КОС. В условиях специализированного стационара в 1-2 сутки достаточно</p>
--	--	---	---

<p>Окись углерода</p>	<p>Гипоксическое, нейротоксическое, гемотоксическое (карбоксигемоглобинемия)</p>	<p>При легкой степени отравления – головная боль, головокружение, тошнота, рвота, транзиторное повышение АД. При отравлении средней тяжести – кратковременная потеря сознания, возбуждение на фоне зрительных или слуховых галюцинаций или заторможенность, адинамия, тахикардия, повышение АД.</p>	<p>эффективен гемодиализ, особенно на фоне развивающейся ОПН. Эффективно также введение кровезаменителей, глюкокортикоидов, глюкозо-солевых растворов, по показаниям антиагрегантов, ноотропов, сердечно-сосудистых средств витаминотерапия (витамины группы В, аскорбиновая кислота, раннее назначение фолиевой кислоты).</p> <p>Первая помощь и доврачебная помощь: надевание противогаза с гопкалиптовым патроном или изолирующего противогаза, удаление пострадавшего из очага задымления, согревание, восстановление внешнего дыхания ингаляции кислорода с использованием воздухопроводов и ДП-10, дыхательные аналептики (лобелин, цититон, бемеград), при признаках нарушения кровообращения – камфора, кофеин, кордиамин. Срочная эвакуация пораженных тяжелой степени.</p> <p>Первая врачебная помощь: тепло, покой, кислородотерапия, ИВЛ. Введение ацизола. Применение сердечных и дыхательных аналептиков. При резком возбуждении назначение барбамила, литической смеси. Пораженных тяжелой степени эвакуировать на</p>
------------------------------	--	---	---

		<p>При тяжелом состоянии – кома, отек мозга, судорожный синдром, дыхательная недостаточность (аспирационно-обтурационный синдром), ожог верхних дыхательных путей (отравление при пожаре), повышение АД, токсическое поражение миокарда, возможно развитие инфаркта миокарда.</p>	<p>следующий этап медицинской эвакуации.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: покой, тепло, антидотная терапия – ГБО, ИВЛ аппаратным способом.</p> <p>Профилактика и лечение гемодинамических расстройств – инфузии плазмозамещающих растворов, глюкозо-новокаиновой смеси, введение сердечных гликозидов, нитритов, антикоагулянтов. При отеке легких введение больших доз диуретиков, применение ганглиоблокаторов, нитритов, оксигенотерапия с пеногасителями, гемодиализ в режиме ультрафильтрации, ИВЛ в режиме положительного давления в конце выдоха. При отеке мозга краниocereбральная гипотермия, повторные люмбальные пункции, введение гипертонических растворов глюкозы с инсулином, диуретиков, растворов глицерина. Проводится коррекция КОС и водно-электролитных нарушений, противосудорожная, антиоксидантная терапия.</p>
Фосген	В основе механизма токсическ-	В момент контакта с ОВ удушающего действия симптомы поражения могут	<p>Первая помощь: надевание противогаза, вдыхание паров противодымной смеси. При рефлекторной остановке дыхания ИВЛ простейшими методами («рот в рот», «рот в нос»). Полный покой,</p>

<p>ого действия лежит его способность, проникая в легкие, вызывать поражение клеток альвеоларно- го эндотелия и заполнение альвеоларно- го пространст- ва транссуда- том. Значительно увеличивает</p>	<p>отсутствовать или проявляться раздражением верхних дыхательных путей. При действии очень малых концентраций у человека изменяются вкусовые ощущения, становится неприятным и невозможным курение. У пораженных появляются чувство жжения, царапания в носоглотке, сдавление в груди, резь в глазах, слезотечение, иногда небольшой кашель, рвота, явления трахеобронхита. В тяжелых случаях развивается токсический отек легких.</p>	<p>согревание, эвакуация в положении лежа независимо от степени тяжести поражения. Доврачебная помощь: ингаляции фицилина или паров противодымной смеси, при раздражении глаз - промывание глаз водой, при явлениях гипоксии - ингаляция кислорода в течении 5-10 мин используя аппарат КИ - 4, введение 2 мл кордиамина подкожно. При остановке дыхания ИВЛ простейшими методами или с использованием аппарата ДП-10. Первая врачебная помощь: освободить его от стесняющей одежды, согреть, введение 100-200 мг преднизолона внутривенно (через каждые 4 часа), введение 50 мл 5% аскорбиновой кислоты внутривенно (или 2 г внутрь), введение 10 мл 10% р-ра хлорида кальция внутривенно, при стабильной гемодинамике кровопускание 250-300 мл, профилактическое введение антибиотиков, введение седативных и антигистаминных препаратов (1 мл 1% р-ра димедрола). При токсическом отеке легких – оксигенотерапия с пеногасителями (пары 70% спирта, антифомсилан), при остановке дыхания – ИВЛ, жгуты на конечности (с учетом времени года, необходим контроль жгутов, при массовом поступлении</p>
---	---	--

	<p>ся вязкость крови, проницаемость гистогематических барьеров сердца, печени и способность крови к свертыванию.</p>		<p>пораженных – жгуты не накладываются), введение мочегонных (маннит, мочеви́на, лазикс, фуросемид), введение сердечно-сосудистых средств (кордиамин, коргликон, строфантин), бронхолитики (изадрин парентерально, в ингаляциях), введение 1000-1500 ЕД гепарина внутривенно. Незамедлительно эвакуировать пострадавшего на следующий этап в положении лежа, независимо от степени тяжести поражения.</p> <p>3. Квалифицированная и специализированная помощь:</p> <p>Дегидратация с помощью осмотических диуретиков, предпочтительно маннитола (1-2 г на 1 кг массы тела) или салуретиков (лазикс до 120 – 200 мг) внутривенно струйно либо с помощью комплексного использования осмотических диуретиков и салуретиков со снижением дозы последних до 60-80 мг при их введении через 20-30 мин после окончания введения маннитола.</p> <p>Оксигенотерапия с пеногасителями. При выраженной гипоксии – интубация трахеи, ИВЛ с положительным давлением конца выдоха, ГДФ. Туалет трахеобронхиального дерева. Кортикостероидная терапия (до 400-500 мг гидрокортизона, до 1-2 г преднизолонa в сутки внутривенно, внутримышечно, наиболее эффективно -</p>
--	--	--	--

<p>Фосфор-органические соединения ФОС</p>	<p>Психотропное, нейротоксическое действие, обусловленное угнетением холинэстераз в синапсах центральной и периферической нервной</p>	<p>Выделяют 3 стадии развития отравления. Стадия I - психомоторное возбуждение, миоз, стеснение в груди, одышка, влажные хрипы в легких (бронхорея), потливость, брадикардия, повышение АД, токсический гастроэнтерит. Стадия II – преобладают отдельные или генерализованные миофибрилляции, клонико-тонические судороги, хореические гиперкинезы, нарушение дыхания из-за</p>	<p>ингаляционное введение препаратов гидрокортизона). Введение 1000-1500 ЕД гепарина внутривенно каждые 1-1.5 часа. Коррекция показателей гомеостаза. Защитная антибактериальная терапия.</p> <p>Первая и доврачебная помощь: При ингаляционном поступлении: если противогаз не надет, обильно промыть глаза и лицо пострадавшего водой, надеть противогаз или ватно-марлевую повязку, смоченную 2 % раствором пищевой соды. Срочно эвакуировать из очага.</p> <p>Первая врачебная помощь: Покой, тепло. Освободить пострадавшего от стесняющей дыхание одежды. При наличии миоза, бронхореи и брадикардии – срочное введение атропина (внутримышечно, внутривенно) до купирования специфических признаков интоксикации. Открытые участки кожи (при ингаляционном и перкутанном поступлении ОВ) обильно промыть водой. При пероральном приеме - промывание желудка через зонд 10 – 12 л холодной воды с последующим введением слабительных средств и активированного угля (50 мл взвеси в изотоническом растворе натрия хлорида). При неэффективности или остановке</p>
--	---	---	---

	<p>системы с резким повышением холинергических процессов (развитие мускарино-, никотино- и курарепо-добного эффектов).</p>	<p>бронхореи, нарастающей ригидности грудной клетки. Стадия III – угнетение дыхательного центра до полной остановки дыхания. Поддержание жизни возможно путем аппаратного дыхания. Далее развивается паралич дыхательных мышц и мышц конечностей, падает АД, развиваются расстройства сердечного ритма (брадикардия, фибрилляция), нарушения проводимости сердца (увеличение систолического показателя). Кома. В соматогенной фазе – пневмония, вторичный</p>	<p>дыхания - искусственное дыхание. По показаниям – сердечно-сосудистые средства. Внутривенная инфузионная терапия. При падении АД – введение полиглюкина или реополиглюкина.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь: При необходимости – продолжение атропинизации до появления признаков умеренной передозировки атропина (тахикардия, мидриаз, сухость кожных покровов). Реактиваторы холинэстеразы (дипироксим, изонитрозин и др.). ФД, коррекция нарушений КОС крови. При гемодинамических нарушениях - внутривенная капельная или струйная инфузия плазмозаменителей.</p> <p>Витаминотерапия (кроме витамина В₁), сульфат магния (30-40мл 25 % раствора в сутки внутримышечно) для профилактики судорог и коррекции гипертензии. Туалет верхних дыхательных путей. При нарастающем параличе дыхания – ИВЛ с применением миорелаксантов. Антибиотикотерапия. При выраженной клинической картине отравления (миоз, бронхорея, миофибрилляции) - использование методов искусственной детоксикации (ГС, ГД), магнитной, лазерной или ультрафиолетовой гемотерапии для восстановления активности холинэстеразы крови.</p>
--	--	---	--

<p>Хлор</p>	<p>Оказывает сильное раздражающее (ожоговое) действие на слизистую оболочку дыхательных путей и кожу</p>	<p>соматогенный коллапс.</p> <p>При воздействии паров хлора отмечаются резь в глазах, слезотечение, насморк, першение в горле, мучительный кашель, боли в груди. После прекращения действия яда эти явления стихают, отравления переходит в стадию ремиссии. Через 6-12 ч постепенно нарастают одышка, тахикардия, появляются влажные хрипы в легких, цианоз слизистых оболочек - развиваются токсический отек легких, явления острой эмфиземы</p>	<p>Первая и доврачебная помощь: Если противогаз не надет, обильно промыть глаза и лицо пострадавшего водой, надеть противогаз или ватно-марлевую повязку, смоченную 2 % раствором пищевой соды или 40 % раствором уротропина; срочно эвакуировать пострадавшего из очага на носилках. Полный покой, согревание.</p> <p>Первая врачебная помощь: Снять противогаз, освободить пострадавшего от стесняющей одежды, согреть, дать вдыхать кислород; при резких болях в глазах закапать 2 % раствор новокаина или 0,1 – 0,2 % раствора дикаина, либо за веки закладывают глазную мазь с антибиотиками или сульфаниламидами (0,5 % синтомициновую мазь, 10 % сульфациловую мазь); при остановке дыхания – ИВЛ. По показаниям – сердечно-сосудистые средства, бронхолитики (алупент, изадрин - парентерально, в ингаляциях). При выраженном токсическом отеке легких – жгуты на конечности (с учетом времени – 30 мин). Незамедлительно эвакуировать в лечебное учреждение. 3. Дегидратация с помощью</p>
--------------------	--	--	---

		<p>легких. Возможна тяжелая форма бронхопневмонии. Смерть в токсикогенной фазе наступает вследствие острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (экзотоксический шок).</p> <p>Вдыхание концентрированных паров может привести к быстрой смерти от асфиксии в результате химического ожога дыхательных путей и ларингобронхоспазма.</p>	<p>осмотических диуретиков (предпочтителен маннитол, 1-2 г на 1 кг массы тела) или салуретиков (лазикс до 120-200 мг) внутривенно струйно или комплексное использование осмотических диуретиков и салуретиков со снижением дозы последних до 60-80 мг при их введении через 20-30 мин после окончания введения маннитола.</p> <p>Пенегасители. При выраженной гипоксии – интубация трахеи, ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха, ГДФ. Туалет трахеобронхиального дерева. Кортикостероидная терапия (до 400-500 мг гидрокортизона, до 1-2 г преднизолона в сутки внутривенно, внутримышечно). Коррекция показателей гомеостаза. Защитная антибактериальная терапия.</p> <p>Первая и доврачебная помощь: Вынести (вывести) пострадавшего на свежий воздух, освободить от стесняющей дыхание одежды, кожу промывать водой не менее 15 мин.</p> <p>Первая врачебная помощь: . Дать кислород с карбогеном. При</p>
<p>Этилен-гликоль</p>	<p>Психотропное (наркотическое),</p>	<p>После приема ОВ внутрь вначале наступает состояние легкого алкогольного опьянения при хорошем</p>	

	<p>нефротоксическое действие.</p> <p>Сосудистый и протоплазматический яд, вызывает ацидоз.</p>	<p>самочувствии. Спустя 5- 8 ч появляются боли в подложечной области, сильная жажда, головная боль, рвота, боли в области живота. Кожа сухая, гиперемированная. Слизистые оболочки с цианотическим оттенком.</p> <p>Психомоторное возбуждение, расширение зрачков, одышка, тахикардия. При тяжелых отравлениях наблюдаются потеря сознания, ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги.</p> <p>Дыхание глубокое, шумное.</p> <p>Явления острой сердечной</p>	<p>пероральном приеме - промывание желудка через зонд 10-12 л холодной воды, солевое слабительное. Внутрь - активированный уголь (4 столовые ложки взвеси в изотоническом растворе хлорида натрия). При токсичной дозе этиленгликоля – внутрь этиловый алкоголь (30 %) по 30 мл повторно, начало инфузии 5 % раствора этилового алкоголя внутривенно по 10 мл 2-3 раза в сутки. При возбуждении – 10 мл 25 % раствора сульфата магнезии внутривенно и внутримышечно повторно. Незамедлительно эвакуировать пострадавшего в лечебное учреждение.</p> <p>Квалифицированная и специализированная помощь:</p> <p>Продолжение инфузионной терапии, коррекция метаболического ацидоза бикарбонатом натрия под контролем показателей КОС ; ФД, при нарушении дыхания – ИВЛ, при выраженных проявлениях отека мозга (цианотическая гиперемия лица, артериальная гипертензия, психомоторное возбуждение или сопор, судороги) – спинномозговая пункция с эвакуацией цереброспинальной жидкости, необходимой для восстановления его нормального давления.</p> <p>Антидотная терапия – этиловый спирт внутрь, внутривенно из расчета 1 – 2 мл 96 % спирта на 1 кг массы тела больного в сутки,</p>
--	--	---	---

		<p>недостаточности, отек легких. На 2-5 –е сутки – анурия вследствие ОПН</p>	<p>хлоридкальция – 10 % раствор по 10 мл внутривенно 3-4 раза в сутки. Защитная печеночная терапия. По показаниям – сердечно-сосудистые средства. Седативная терапия (сульфат магния, реланиум и др.). Защитная антибактериальная терапия. Лечение ОПН, ОППН. При выраженных клинических проявлениях интоксикации или наличии анамнестических сведений, свидетельствующих о приеме токсических доз препарата – ГД в течение 8-10 ч внутривенно капельно с введением этилового алкоголя в количествах в 2-3 раза больших, чем при консервативном лечении, или необходимых для поддержания концентрации этилового спирта в крови на уровне 1-1,5 %. При отсутствии возможности проведения ГД – 2-3 сеанса ГС по 1 ч в течение 12 – 24 ч.</p>
--	--	--	--

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

01. В роли яда может выступить:

- а) чужеродное организму химическое вещество
- б) только неорганические химические вещества
- в) только органические химические вещества
- г) любое химическое соединение, попавшее в организм в количестве, способном вызвать нарушение жизненно важных функций организма

02. В задачи клинической токсикологии входит:

- а) изучение острых отравлений
- б) изучение хронических химических болезней
- в) изучение механизмов болезненного пристрастия человека к некоторым видам токсических веществ, именуемых наркотиками
- г) все указанное верно

03. К преднамеренным относятся отравления возникшие:

- а) в результате несчастного случая
- б) в результате истинного суицида
- в) в результате самолечения
- г) в результате алкогольной интоксикации

04. Какие отравления относятся к категории тяжелых:

- а) острые
- б) хронические
- в) осложненные
- г) отравления высокотоксичными химическими соединениями

05. От чего в наибольшей степени зависит распределение яда в организме:

- а) от количества времени, прошедшего с момента попадания яда

- б) от пути проникновения яда
- в) от возраста больного
- г) от температуры окружающей среды

06. Какой из указанных методов лечения отравлений относится к усилению естественной детоксикации организма:

- а) перитонеальный диализ
- б) детоксикационная лимфорез
- в) форсированный диурез
- г) кишечный лаваж

07. Какой из указанных методов лечения отравлений относится к экстракорпоральной детоксикации:

- а) лечебная гипервентиляция
- б) гемодиализ
- в) кишечный лаваж
- г) форсированный диурез

08. Что является абсолютным противопоказанием к промыванию желудка:

- а) желудочное кровотечение
- б) экзотоксический шок
- в) кома
- г) абсолютных противопоказаний нет

09. Что является относительным противопоказанием к промыванию желудка:

- а) желудочное кровотечение
- б) экзотоксический шок
- в) кома
- г) психомоторное возбуждение

10. В какие сроки от момента попадания яда в организм целесообразно промывание желудка при отравлении кислотами:

- а) в первые 4-6 часов
- б) до 12 часов
- в) от 12 до 24 часов
- г) в течение первых 3х суток

11. В какие сроки от момента попадания яда в организм целесообразно промывание желудка при отравлении щелочами:

- а) в первые 4-6 часов
- б) до 12 часов
- в) от 12 до 24 часов
- г) в течение первых 3х суток

12. Любая методика форсированного диуреза предусматривает:

- а) водную нагрузку
- б) введение диуретика
- в) заместительную инфузию растворов электролитов
- г) все указанное

13. При отравлении каким из перечисленных веществ наиболее эффективен форсированный диурез:

- а) фенobarбитал
- б) карбофос
- в) дихлорэтан
- г) угарный газ

14. Противопоказанием к проведению детоксикации методом форсированного диуреза является:

- а) кома
- б) экзотоксический шок

- в) гемолиз эритроцитов
- г) гепатопатия

15. Дипироксим является антидотом при отравлении:

- а) амитриптилином
- б) стрихнином
- в) карбофосом
- г) метиловым спиртом

16. Унитиол является антидотом при отравлении:

- а) карбофосом
- б) солями тяжелых металлов
- в) этиленгликолем
- г) этиловым спиртом

17. Этиловый спирт является антидотом при отравлении:

- а) амитриптилином
- б) солями тяжелых металлов
- в) угарным газом
- г) этиленгликолем

18. Из прижигающих жидкостей резорбтивное действие характерно для:

- а) неорганических кислот
- б) органических кислот
- в) щелочей
- г) окислителей

19. Продолжительность фазы резорбции в токсикогенную стадию отравления неорганическими кислотами в среднем составляет:

- а) 1-3 часа
- б) 3-6 часов

- в) 6-12 часов
- г) 12-24 часа

20. Продолжительность фазы резорбции в токсикогенную стадию отравления органическими кислотами в среднем составляет:

- а) 1-3 часа
- б) 3-6 часов
- в) 6-12 часов
- г) 12-24 часа

21. Продолжительность фазы резорбции в токсикогенную стадию отравления щелочами в среднем составляет:

- а) 1-3 часа
- б) 3-6 часов
- в) 6-12 часов
- г) 12-24 часа

22. Острая почечная недостаточность при отравлении органическими кислотами диагностируется, как правило, не ранее:

- а) 6-12 часов
- б) 12-24 часов
- в) 24-36 часов
- г) 36-48 часов

23. При отравлении гемолитическими ядами наиболее оптимальным методом удаления свободного гемоглобина является:

- а) заменное переливание крови
- б) плазмаобмен
- в) гемосорбция
- г) дренирование грудного лимфатического протока

24. Концентрация этилового спирта, при которой уже вероятно развитие коматозного состояния, составляет:
- а) 1 г/л
 - б) 2 г/л
 - в) 3 г/л
 - г) 5 г/л
25. Длительность токсикогенной стадии при отравлении метиловым спиртом составляет:
- а) 12 часов
 - б) 24 часа
 - в) 36 часов
 - г) свыше 48 часов
26. При отравлении этиловым спиртом необходимо:
- а) восстановление адекватного дыхания
 - б) зондовое промывание желудка
 - в) в/в введение растворов глюкозы и гидрокарбоната натрия
 - г) все указанное верно
27. Основным путем элиминации этанола из организма является:
- а) выведение в неизменном виде через легкие
 - б) выведение в неизменном виде через почки
 - в) метаболизм в печени
 - г) выведение через желудочно-кишечный тракт
28. При медикаментозных отравлениях показано:
- а) промывание желудка и очищение кишечника
 - б) форсированный диурез
 - в) гемосорбция
 - г) все указанное верно

29. Летальный синтез имеет место при отравлении:

- а) дихлорэтаном
- б) угарным газом
- в) анилином
- г) опиатами

30. Угнетение дыхания преобладает над угнетением сознания при отравлении:

- а) этиловым спиртом
- б) снотворными барбитурового ряда
- в) опиатами
- г) угарным газом

31. Для отравления ФОС характерно:

- а) развитие летального синтеза
- б) наличие в крови метгемоглобина
- в) наличие в крови свободного гемоглобина
- г) снижение активности холинэстеразы крови

32. Латентный период при отравлении бледной поганкой равен:

- а) 1-2 часа
- б) 2-4 часа
- в) 4-6 часов
- г) более 6 часов

33. К веществам нефротоксического действия относится:

- а) этиленгликоль
- б) дихлорэтан
- в) бледная поганка
- г) анилин

34. К веществам гепатотоксического действия относится:

- а) этиленгликоль
- б) дихлорэтан
- в) этанол
- г) анилин

35. Латентный период при отравлении мухомором в среднем составляет:

- а) 1-3 часа
- б) 3-6 часов
- в) 6-12 часов
- г) 12-24 часа

36. Проведение гипербарической оксигенации наиболее показано при отравлении:

- а) ФОС
- б) угарным газом
- в) этиловым спиртом
- г) метиловым спиртом

37. Осуществлении детоксикации при острых отравлениях методом гемодиализа наиболее эффективно:

- а) в первые 4-6 часов от момента попадания яда в организм
- б) через 6-12 часов
- в) через 12-24 часа
- г) через 24-36 часов

38. Развитие гемолиза эритроцитов характерно для отравления:

- а) бледной поганкой
- б) мухомором
- в) сморчками
- г) ложными опятами

39. Дыхательная недостаточность при острых отравлениях может носить:

- а) неврогенный характер
- б) аспирационно-обтурационный
- в) легочной
- г) любой из перечисленных

40. Токсический отек легких развивается при отравлении:

- а) окислами азота
- б) этиловым спиртом
- в) метиловым спиртом
- г) угарным газом

41. Развитие тканевой гипоксии наиболее характерно для отравлений:

- а) ФОС
- б) цианидами
- в) анилином
- г) этиловым спиртом

42. Для отравлений метгемоглобинообразователями наиболее характерно развитие:

- а) дыхательной гипоксии
- б) циркуляторной
- в) гемической
- г) тканевой

43. Экзотоксический шок наиболее часто развивается при отравлении:

- а) хлорированными углеводородами
- б) прижигающими жидкостями
- в) медикаментозными препаратами
- г) ФОВ

44. Экзотоксический шок может развиваться в результате:

- а) истинной гиповолемии
- б) нарушения регуляции сосудистого тонуса
- в) падения сократительной способности миокарда
- г) по любой из указанных причин

45. Из всего количества смертельных отравлений, отравления алкоголем и его суррогатами составляют:

- а) 10%
- б) 20%
- в) 40%
- г) 60%

46. В желудке всасывается из общего количества принятого алкоголя:

- а) 20%
- б) 50%
- в) 70%
- г) 80%

47. В тонком кишечнике всасывается из общего количества принятого алкоголя:

- а) 20%
- б) 50%
- в) 70%
- г) 80%

48. Летальная доза уксусной эссенции (80% уксусной кислоты) равна:

- а) 30 мл
- б) 50 мл
- в) 80 мл

г) 100 мл

49. Летальная доза дихлорэтана при пероральном поступлении составляет:

а) 20 мл

б) 40 мл

в) 50 мл

г) 100 мл

50. При укусе змей семейства гадюковых развиваются:

а) выраженный отек тканей в месте укуса

б) гемолиз эритроцитов

в) тромбо-геморрагический синдром

г) все указанное верно