



РУКОВОДСТВО
ПО ОКАЗАНИЮ
ЭКСТРЕННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
(КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

РУКОВОДСТВО

ПО ОКАЗАНИЮ

ЭКСТРЕННОЙ

МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

(КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ)

I - II ТОМ

ТАШКЕНТ – «УЗБЕКИСТАН» – 2018

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
АССОЦИАЦИЯ ВРАЧЕЙ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

РУКОВОДСТВО

ПО ОКАЗАНИЮ

ЭКСТРЕННОЙ

МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

(КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ)

II ТОМ

ТАШКЕНТ – «УЗБЕКИСТАН» – 2018

УДК 614.88
ББК 51.1(5У)2
П 69

Издано при финансовой поддержке Ассоциации врачей экстренной
медицинской помощи

Руководство по оказанию экстренной медицинской помощи
подготовлено
под редакцией профессора **А.М. Хаджибаева**

Авторы:

Х.А. Акилов, Р.Н. Акалаев, Д.А. Алимов, Х.П.Алимова, Б.К. Алтиев,
Ш.К. Атаджанов, Р.Н. Ахмедов, Е.М. Борисова, Э.Ю. Валиев, Б.Г. Гафуров,
Х.Х. Дадаев, Б.З. Жалолов, Ю.Н. Зияев, М.Л. Кенжаев, К.Э. Махкамов,
М. К. Махкамов, А. Г. Мирзакулов, Ш. Р. Мубораков, Ш.М. Муминов,
Т.С. Мусаев, М. М. Рашидов, Р.О. Рахманов, К.С. Ризаев, А. А. Стопницкий,
Д.М. Сабиров, Д.С. Сабиров, А.Б. Тиляков, А.Д. Фаязов, Ф.А. Хаджибаев,
В.Х. Шарипова, Б.И. Шукуров, А.Т. Эрметов, А.А. Юлдашев, Р. А. Янгиев

В настоящем руководстве, подготовленном ведущими специалистами службы экстренной медицинской помощи, представлены этиология, патогенез, клиническое течение и наиболее современная информация о диагностике и лечении патологий и травм, требующих экстренной медицинской помощи.

Руководство предназначено врачам хирургам, торакальным и сосудистым хирургам, травматологам, нейрохирургам, гинекологам, комбустиологам, токсикологам, терапевтам, кардиологам, невропатологам, детским хирургам, педиатрам и анестезиологам-реаниматологам, работающим в учреждениях системы экстренной медицинской помощи.

Реформирование сферы здравоохранения является одним из важнейших направлений государственной политики. В нашей стране уделяется особое внимание дальнейшему совершенствованию системы здравоохранения, стимулированию труда медицинских работников, широкому внедрению современных технологий и методов лечения.

Шавкат МИРЗИЁЕВ,
Президент Республики Узбекистан

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
ААП	– антиаритмический препарат
ВСК	– время свертывания крови
ИМ	– инфаркт миокарда
КА	– коронарные артерии
КАГ	– коронароангиография
КЩС	– кислотно-щелочное состояние
КФК МВ	– креатинфосфокиназа МВ фракция
МКБ	– 10 Международная классификация болезней 10 пересмотра
МСКТ	– мультислайсная компьютерная томография
НС	– нестабильная стенокардия
НРиП	– нарушения ритма и проводимости
ОИМ	– острый инфаркт миокарда
ОИМпST	– острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
ОИМбпST	– острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST
ОКС	– острый коронарный синдром
ОКСпST	– острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST
ОКСбпST	– острый коронарный синдром без подъема сегмента ST
ОАК	– общий анализ крови
ОАМ	– общий анализ мочи
ОГК	– органы грудной клетки
ПТИ	– протромбиновый индекс
РНЦЭМП	– Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ТЛТ	– тромболитическая терапия
ЭхоКГ	– эхокардиография
ЭКГ	– электрокардиография
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЧКВ	– чрескожные коронарные вмешательства

РАЗДЕЛ IX

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОЖОГАХ

ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Шифр МКБ-10. T1; T2; T4.

Ограниченные по площади термические ожоги протекают с превалированием локальных изменений над общими.

Определение. Ожоговая травма – это нарушение целостности кожного покрова под воздействием термического фактора. Нагревание кожи и развитие термических ожогов происходит вследствие: а) конвекции – при воздействии горячего пара или газа; б) проведения – при прямом контакте с нагретым предметом или горячей жидкостью; в) радиации – при воздействии теплового излучения.

Патогенез. Изменения, происходящие в ожоговой ране, подчинены общим законам течения раневого процесса и могут быть представлены в следующей последовательности: 1) первичные анатомические и функциональные изменения от действия теплового агента; 2) реактивно-воспалительные процессы; 3) регенерация. При ожогах I–II степени реактивно-воспалительные процессы, протекающие по типу серозного отека, не сопровождаются нагноением и после ликвидации острого воспаления наступает регенерация эпителиальных элементов. При ожогах IIIA–IV степени характерна следующая эволюция: некротизация тканей – реактивный травматический отек – гнойно-демаркационное воспаление – регенерация.

Классификация. Ожоги I степени – покраснение и отек кожи (стойкая артериальная гиперемия и воспалительная экссудация).

Ожоги II степени – появление пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью (рис. 9.1).

Ожоги IIIA степени – поражение собственно кожи, но не на всю ее глубину. Наступает омертвление эпителия эпидермиса и поверхности дермы при сохранении более глубоких ее слоев (рис. 9.2).

Ожоги IIIB степени – омертвевает вся толща кожи и образуется некротический струп (рис. 9.3).

Ожоги IV степени – сопровождаются омертвлением не только кожи, но и образований, расположенных глубже – мышцы, кости, сухожилия (рис. 9.4).



Рис. 9.1. Термический ожог I–II степени.



Рис. 9.2. Термический ожог IIIA степени.



Рис. 9.3. Термический ожог IIIB степени.



Рис. 9.4. Термический ожог IV степени.

Симптоматика. При ограниченных термических ожогах отмечается боль в области ожоговых ран. Наблюдается отек, гиперемия, наличие пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью, отслойка эпидермиса.

Дифференциальная диагностика.

- А) химические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.
- Б) электротермические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.
- В) синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерным является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

Г) контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

- термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи.
- определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони».

дополнительные:

- определение глубины поражения: «булавочная» проба, проба со спиртом, волосковая проба.

Лабораторные исследования:

обязательные:

- общий анализ крови и мочи; – бакпосев из раны.

дополнительные:

- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;
- бак. посев из крови.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Наружный осмотр раневой поверхности: цвет, наличие гиперемии и отека, пузырей, их содержимое, плазморрея, ожогового струпа (характер струпа, консистенция, цвет, толщина, наличие тромбированных сосудов кожи). Определение площади ожоговой поверхности по правилу «ладони» (ладонная поверхность кисти равна 1% поверхности тела). Определение глубины ожоговой раны на основе болевой чувствительности (булавочная, спиртовая, волосковая пробы), термометрии (разница температуры здоровой и поврежденной кожи, при разнице 1–3°C ожоговая рана является глубокой).

Определение индекса Франка и Бо:

– определение прогностического индекса Франка, который имеет и диагностическое значение: 1% поверхностного ожога равняется 1 ед., 1% глубокого ожога – 3 ед. При ожогах верхних дыхательных путей прибавляется 15, 30 или 45 ед., в зависимости от тяжести поражения. При индексе Франка до 30 ед. прогноз считается благоприятным, 31–60 ед. – относительно благоприятным, 61–90 ед. – сомнительным, более 90 ед. – неблагоприятным;

– существует также прогностический индекс Бо (правило сотни), который исчисляется путем сложения площади поражения и возраста. Благоприятным считается прогноз при индексе менее 60, относительно благоприятным – 61–80, сомнительным – 81–100, 101 и более – неблагоприятным. Правило не может быть использовано у больных пожилого и старческого возраста.

Показанием в госпитализации является наличие ожоговых ран I–II–IIIА степени свыше 3% поверхности тела у детей и свыше 5% поверхности тела у взрослых. Ожоговые раны IIIБ–IV степени независимо от площади поражения являются показанием к госпитализации.

Лечение. При ограниченных ожогах:

- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения.
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты;
- местно на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (бетадин) и мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол.

Оперативное лечение. При глубоких ожогах производится ранняя (5–7 сутки после травмы), ранняя отсроченная (7–9 сутки) или отсроченная некрэктомия (свыше 9 суток). При наличии противопоказаний применяется химическая некрэктомия с использованием 10–40% мази салициловой кислоты.

После покрытия раневых поверхностей грануляционной тканью производится аутодермопластика:

– предоперационная подготовка при аутодермопластическом закрытии послеоперационных гранулирующих ран заключается в производстве перевязки утром в день операции, удалении волосяного покрова с намечаемого донорского участка для взятия аутокожи;

– операция некрэктомия выполняется под общей внутривенной анестезией. Пластическое закрытие гранулирующих ран до 3% поверхности тела у взрослых с неотягощенным анамнезом нужно выполнять под местной новокаиновой анестезией. Остальные оперативные вмешательства выполняются под общей внутривенной анестезией;

– оптимальным методом закрытия послеожоговых гранулирующих ран является пластика с расщепленными перфорированными дерматомными аутооттрансплантатами толщиной 0,2–0,3 мм. Взятие кожных лоскутов одномоментно целесообразно не более 1200–1400 см². Оптимальным коэффициентом перфорации кожных лоскутов является 1:2–1:3. Для пластического закрытия гранулирующих ран функционально активных участков (лицо, шея, кисть) целесообразно использование расщепленных неперфорированных толстых дерматомных лоскутов;

– перевязки в послеоперационном периоде выполняются на 2-е сутки после операции. На участки с пересаженными аутооттрансплантатами накладываются салфетки, пропитанные растворами антисептиков (бетрадин, хлоргексидин, гипохлорит натрия, 20% раствор димексида). Донорские участки с первых суток высушиваются феном или другим оборудованием, дающим ламинарный поток воздуха. При правильном ведении донорские раны эпителизируются под первичной повязкой.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

При обширных термических ожогах патологический процесс, в котором ожоговая рана и обусловленные ею общие изменения находятся во взаимосвязи, представляют собой нозологическую форму, которую принято называть ожоговой болезнью. Обширные по площади и глубине ожоги (20–30% п.т. или глубоких более 10% п.т.) сопровождаются ожоговой болезнью. Ожоговая болезнь – это патологический процесс, развивающийся в ответ на термическую травму, первопричиной которого является ожоговая рана. В этот процесс вовлекается большинство органов и систем.

Патогенез. В основе патогенеза ожогового шока лежат расстройства центральной и периферической гемодинамики, обусловленные уменьшением объема циркулирующей крови вследствие интра- и экстракорпоральных перемещений жидкостей, изменения реологических свойств крови. В результате нарушаются деятельность большинства органов и систем, а также все виды обмена веществ. Развитие острой ожоговой токсемии связано с появлением в организме пострадавших неспецифических токсинов: гистамин и серотонин, компоненты кининовой и простагландиновой систем, продукты ПОЛ, СМП. В образовании токсинов имеет значение активация протеолитических ферментов в результате разрушения лизосомальных структур и уменьшение активности их ингибиторов. Септикотоксемию целесообразно разделить на две фазы: 1) до полного очищения ожоговых ран (2–3 недели); 2) существования гранулирующих ран до полной их эпителизации. В 1-й фазе септикотоксемии, определяющей клиническую симптоматику, является резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов. Течение и симптоматика 2-й фазы зависит в основном от площади и глубины ожоговых ран, длительности их существования и качества проводимой терапии.

Классификация. В общепринятой классификации ожоговой болезни различают четыре периода: **ожоговый шок** – 24–72 часа; **острая ожоговая токсемия** – начинается на 2–3 сутки после травмы и длится 10–14 дней; **септикотоксемия** – от нескольких дней до несколько месяцев; **реконвалесценция**.

Ожоговый шок – сложная многокомпонентная реакция организма в ответ на термическую травму. В зависимости от площади и глубины термической травмы, клинических проявлений различают:

Легкий ожоговый шок возникает при площади ожога до 20% поверхности тела.

Тяжелый ожоговый шок развивается при площади поражения 21–60% поверхности тела.

Крайне тяжелый ожоговый шок наблюдается при ожогах, превышающих 60% поверхности тела.

Острая ожоговая токсемия характеризуется превалированием клинического синдрома, обусловленного поступлением в кровь токсических продуктов тканевого происхождения. В этом периоде нарушается деятельность большинства органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной.

Септикотоксемия характеризуется интоксикационным синдромом в результате резорбции продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Реконвалесценция – период ожоговой болезни, наступающий после ликвидации ожоговых ран.

Симптоматика. При обширных термических ожогах отмечается боль в области ожоговых ран. Наблюдается отек, гиперемия, наличие пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью, отслойка эпидермиса.

При ожоговом шоке отмечается снижение температуры тела, тахикардия, снижение ЦВД, олигурия или анурия, рвота.

Острая ожоговая токсемия в среднем длится 10–14 дней. Отмечается нарушение функции ЦНС, выражающееся в заторможенности, раздражительности, вялости, сонливости. Иногда отмечается бред, возбуждение, бессонница, редко судороги. Характерным является токсико-резорбтивная лихорадка. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выражаются в расширении границ сердечной тупости, тахикардии, сердцебиении. Для этого периода характерно развитие анемии, лейкоцитоз.

Отмечается гипо- и диспротеинемия.

В периоде септикотоксемии клиника обычно выражается такими же изменениями, как и при токсемии. Температурная реакция становится ремиттирующей. Иногда наблюдается развитие токсического гепатита, выражающегося в рвоте, иктеричности склер и кожных покровов.

В периоде реконвалесценции происходит постепенное восстановление нарушенных в результате термической травмы функций.

Дифференциальная диагностика.

А) Химические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.

Б) Электротермические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.

В) Синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерной является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

Г) Контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

– термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи (рис. 9.5);

– определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони».

дополнительные:

– определение глубины поражения: «булавочная» проба, проба со спиртом, волосковая проба.

Лабораторные исследования:

обязательные:

– общий анализ крови и мочи;

- бакпосев из раны;
- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинин;

- бакпосев из крови.

дополнительные:

- уровень СМП;
- при нарушении функций внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, бронхоскопия, рентгенография и т.д.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Диагностика тяжести ожогового шока проводится с учетом площади и глубины ожоговых ран, гемодинамических показателей, ЦВД, почасового диуреза, кожно-ректального градиента, термометрии, индекса тяжести повреждения – индекса Франка и индекса Бо, наличие термоингаляционного поражения, наличие комбинированной травмы (ожог + механическая травма, ожог + отравление угарным газом и др.). Наружный осмотр раневой поверхности: цвет, наличие гиперемии и отека, пузырей, их содержимое, плазморрея, ожоговый струп (характер струпа, консистенция, цвет, толщина, наличие тромбированных сосудов кожи). Определение площади ожоговой поверхности по правилу «девятка» (части тела делятся на 9 или кратные 9 процентам поверхности тела). Определение глубины ожоговой раны на основе болевой чувствительности (булавочная, спиртовая, волосковая пробы), термометрии (разница температуры здоровой и поврежденной кожи, при разнице 1–3°C ожоговая рана является глубокой).

Показанием к госпитализации в реанимационное отделение является наличие обширных ожогов с ожоговым шоком независимо от его тяжести. Также пострадавшие с обширными ожогами в периоде токсемии и септикотоксемии ожоговой болезни, с выраженными функциональными и органическими нарушениями, полиорганной недостаточностью должны госпитализироваться в ОРИТ или ПИТ. После выведения из ожогового шока, стабилизации состояния больные переводятся в отделение комбустиологии для продолжения лечения.



Рис. 9.5. Аппарат для определения дермальной температуры здоровой и обожженной кожи.

Лечение. Необходимо применять правило четырех катетеров (катетеризация центральной вены, зондирование желудка, катетеризация мочевого пузыря, подача увлажненного кислорода).

Инфузионная терапия: в первые сутки – 3 мл жидкости × площадь ожога в% × масса тела (в килограммах). Соотношение кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол, инфезол) растворов в первые сутки должно быть 3:1.

Во вторые сутки – тот же объем жидкости, но соотношение растворов 1:1, а также плазма- и альбуминотрансфузия.

На третьи сутки объем инфузионной терапии нужно уменьшить вдвое.

При глубоких и циркулярных ожогах необходимо проведение операции декомпрессивной некротомии:

- антикоагулянты прямого действия;
- гормоны;
- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты;
- витамины (аскорбиновая кислота);
- диуретики под контролем суточного диуреза;
- при необходимости проведение различных видов новокаиновых блокад (тригеминальная, вагосимпатическая, паранефральная, футлярные);
- при поражении дыхательных путей: бронхоскопия, пара- и претрахеальная блокада, ингаляция лекарственными препаратами, ингаляция увлажненным кислородом, по показаниям ИВЛ, трахеостомия;
- местно на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (бетадин) и мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол;
- при обширных и циркулярных ожогах укладка больного на кровать «клинитрон» или на «кровать-сетку».

Оперативное лечение. При глубоких ожогах производится ранняя (5–7 сутки после травмы), ранняя отсроченная (7–9 сутки) или отсроченная некрэктомия (свыше 9 суток). При наличии противопоказаний применяется химическая некрэктомия с использованием 10–40% мази салициловой кислоты. После покрытия раневых поверхностей грануляционной тканью производится аутодермопластика:

- предоперационная подготовка при аутодермопластическом закрытии послеожоговых гранулирующих ран заключается в производстве перевязки

утром в день операции, удалении волосяного покрова с намечаемого донорского участка для взятия аутокожи;

– операция некрэктомия выполняется под общей внутривенной анестезией. Пластическое закрытие гранулирующих ран до 3% поверхности тела у взрослых с неотягощенным анамнезом нужно выполнять под местной новокаиновой анестезией. Остальные оперативные вмешательства выполняются под общей внутривенной анестезией;

– оптимальным методом закрытия послеожоговых гранулирующих ран является пластика с расщепленными перфорированными дерматомными аутооттрансплантатами толщиной 0,2–0,3 мм. Взятие кожных лоскутов одномоментно целесообразно не более 1200–1400 см². Оптимальным коэффициентом перфорации кожных лоскутов является 1:2–1:3. Для пластического закрытия гранулирующих ран функционально активных участков (лицо, шея, кисть) целесообразно использование расщепленных неперфорированных толстых дерматомных лоскутов;

– перевязки в послеоперационном периоде выполняются на 2-е сутки после операции. На участки с пересаженными аутооттрансплантатами накладываются салфетки, пропитанные растворами антисептиков (бетадин, хлоргексидин, гипохлорит натрия, 20% раствор димексида). Донорские участки с первых суток высушиваются феном или другим оборудованием, дающим ламинарный поток воздуха. При правильном ведении донорские раны эпителизируются под первичной повязкой.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

Отдельную группу пострадавших составляют больные с термическими ожогами слизистой полости рта и глотки.

Ожоговая травма слизистой полости рта и глотки – это нарушение целостности слизистой под воздействием термического фактора. Нагревание слизистой и развитие термических ожогов происходит вследствие прямого контакта с горячей жидкостью.

Патогенез. Зависит от повреждающего действия высокой температуры на слизистую рта и глотки, обуславливающей отек мягких тканей. Отек развивается вследствие повышения проницаемости мембран клеток. Происходящие изменения приводят к нарушению проводимости верхних дыхательных путей и начального отдела ЖКТ, проявляющейся артериальной гипоксемией. Нарушение оксигенации артериальной крови, гиповолемия и стресс вызывают системную гипоксию и системные нарушения гемодинамики. Это, в свою очередь, приводит к нарушению регионарной гемодинамики

легких, характеризующейся легочной вазоконстрикцией. Гипоксия, перевозбуждение холинергической системы на фоне прогрессирующих расстройств регионарной гемодинамики может привести к развитию тотального бронхоспазма, либо к развитию РДС-синдрома.

Классификация. Термические ожоги слизистой рта и глотки по выраженности поражения и клиническим данным разделяются на I и II степени.

Симптоматика. При термических ожогах слизистой рта и ротоглотки отмечается боль при глотании, изменение голоса, гиперсаливация. Наблюдается отек и гиперемия слизистой рта и глотки, наличие эрозий или язв на поверхности слизистой рта и глотки. В тяжелых случаях при нарастании отека слизистой гортани и глотки возможно появление дыхательной недостаточности вплоть до декомпенсации дыхания.

Дифференциальная диагностика.

А) Термоингаляционная травма – анамнез, вид поражающего агента (пламя).

Б) Дифтерия – анамнез, характер начала заболевания.

В) Асфиксия – анамнез, наличие странгуляционной борозды, отсутствие локальных признаков, характерных для ожога слизистой рта и глотки.

Г) Аспирация – анамнез, отсутствие локальных признаков, характерных для ожога слизистой рта и глотки.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

- фарингоскопия;
- диагностика степени дыхательной недостаточности: гемодинамические показатели, ЦВД, почасовой диурез, термометрия, наличие комбинированной травмы (ожог+механическая травма и др.).

дополнительные:

Лабораторные исследования:

обязательные:

- общий анализ крови и мочи;
- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;

дополнительные:

- уровень СМП;

– при нарушении функции внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, ларингоскопия, бронхоскопия, рентгенография.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Дыхательная недостаточность диагностируется в зависимости от отклонений показателей внешнего дыхания от возрастных норм. Осмотр слизистой рта и глотки, языка (наличие гиперемии, отека, эрозий, язв).

Показанием к госпитализации является факт получения термического ожога слизистой рта и глотки. С учетом вероятности развития отека гортани со стенозом и декомпенсации дыхания этот контингент пострадавших в первые 6 часов независимо от состояния должен быть госпитализирован в ОРИТ.

Лечение. Необходимо применять правило четырех катетеров (катетеризация центральной вены, зондирование желудка, катетеризация мочевого пузыря, подача увлажненного кислорода).

Противоотечная терапия:

- десенсибилизирующие препараты;
- гормоны;
- диуретики под контролем суточного диуреза;
- ингаляции: эуфиллин 2,4%–2,0 + гидрокортизон 25 мг 4–5 раза;
- при необходимости проведение пре- и паратрахеальных новокаиновых блокад;
- оксигенотерапия: ингаляция увлажненным кислородом;
- седативные препараты;
- антикоагулянты прямого действия;
- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики;
- витамины (аскорбиновая кислота).

Инфузионная терапия: проводится в зависимости от степени нарушений дыхательной и сердечно-сосудистой систем, возможности пероральной регидратации. Соотношение кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол, инфезол) растворов должно быть 2:1.

По показаниям интубация трахеи и перевод в ИВЛ, трахеостомия.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение под наблюдением педиатра и физиотерапевта.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Шифр МКБ-10. Т 5

Ограниченные по площади химические ожоги протекают с превалированием локальных изменений над общими.

Определение. Химические ожоги – это нарушение целостности кожного покрова под воздействием химических агентов. Местные изменения тканей могут наступать от действия целого ряда химических веществ. При химических ожогах образуются новые связи ионов повреждающих веществ с веществами, входящими в состав клеток.

Патогенез. Истинными химическими ожогами следует считать только поражения веществами, способными в течение относительно короткого времени вызывать омертвление тканей. При действии кислот наступает коагуляция белков вследствие ионизации карбоксильных групп, нарушения пептидных связей белковых молекул и разрыва пептидной цепочки. Определенную роль в развитии необратимых изменений играет дегидратация тканей. Поскольку растворение некоторых кислот в тканевой жидкости сопровождается выделением тепла, перегревание тканей также может быть причиной их гибели, щелочи и обладающие их свойствами вещества взаимодействуют с жирами и, омыляя их, подавляют ионизацию аммонийных групп белков с образованием щелочных альбуминатов. Поражающее действие агрессивных веществ продолжается до завершения химических реакций, после чего в ожоговой ране остаются вновь образованные органические и неорганические соединения. Они могут оказывать неблагоприятное влияние на процессы регенерации.

Классификация. Химические ожоги I степени – гиперемия и отек кожи, умеренно выраженные воспалительные изменения.

Ожоги II степени – некротизация эпидермиса, выражающаяся появлением пузырей или возникновением поверхностных участков коагуляционного некроза.

Ожоги III степени – поражение всех слоев кожи, нередко и подкожно-жирового слоя. Ожоги IV степени – гибель кожи и глублежащих тканей (фасции, мышцы, кости).

Симптоматика. При ограниченных химических ожогах отмечается боль в области ожоговых ран. При химических ожогах кислотами отмечается сухой коагуляционный некроз (рис. 7,6), а при ожогах щелочами – колликвационный (влажный) некроз (рис. 7,7).

Ожоги веществами, вызывающими коагуляционный некроз, кислотами и действующими подобно им:

- серная кислота – коричневый струп;
- азотная кислота – желто-зеленая (желто-коричневая) поверхность;



Рис. 9.6. Химический ожог кислотой.



Рис. 9.7. Химический ожог щелочью.

- соляная – желтая;
- плавиковая – молочно-синяя или серая;
- пергидроль – белая;
- бороводородная – серая.

Ожоги веществами, вызывающими колликвационный некроз, щелочами и веществами, действующими подобно им. Раневая поверхность влажная, студенистая, мылкая на ощупь.

Дифференциальная диагностика.

А) термические ожоги горячими жидкостями – анамнез, характер локальных изменений.

Б) синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерным является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

В) контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

- термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи;
- определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони».

дополнительные:

– определение глубины поражения: «булавочная» проба, проба со спиртом, волосковая проба.

Лабораторные исследования:

обязательные:

- общий анализ крови и мочи;
- бакпосев из раны.

дополнительные:

- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;

- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;
- бакпосев из крови.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Наружный осмотр раневой поверхности: цвет, наличие гиперемии и отека, пузырей, их содержимое, плазморрея, ожоговый струп (характер струпа, консистенция, цвет, толщина, наличие тромбированных сосудов кожи). Определение площади ожоговой поверхности по правилу «ладони» (ладонная поверхность кисти равна 1% поверхности тела). Определение глубины ожоговой раны на основе болевой чувствительности (булавочная, спиртовая, волосковая пробы), термометрии (разница температуры здоровой и поврежденной кожи, при разнице 1–3°C ожоговая рана является глубокой). Определение индекса Франка или Бо.

Показанием в госпитализации является наличие химического ожога независимо от площади и глубины раны, так как возможна резорбция поражающего агента с развитием клиники отравления.

Лечение. Нейтрализация химического агента: промывание проточной водой в течение 15–25 минут. В последующем применение нейтрализующих растворов в зависимости от химического агента (табл. 9.1);

Таблица 9.1

Нейтрализующие средства, применяемые при воздействии различных химических агентов

Химический агент	Нейтрализующие средства
Щелочи	1% раствор уксусной кислоты, 0,5–3% раствор борной кислоты
Известь	20% раствор сахара
Соли металлов (азотнокислое серебро, медный купорос, хлористый цинк)	2–5% раствор двууглекислой соды
Плавиковая кислота	10–12% раствор аммиака
Карболовая кислота	Глицерин
Хромовая кислота	5% раствор гипосульфата натрия
Бром	Жженая магнезия
Фосфор	5% раствор гидрокарбоната натрия
Алюминийорганические соединения	Бензин, керосин
Фенол	40–70% этиловый спирт

- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты.

Местно: повязки с нейтрализующими растворами в течение 3 суток (приложение № 1), в последующем раствором бетадина или мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол. При глубоких ожогах некрэктомия с последующей аутодермопластикой.

Хирургическое лечение. При глубоких химических ожогах производится ранняя (5–7 сутки после травмы), ранняя отсроченная (7–9 сутки) или отсроченная некрэктомия (свыше 9 суток). При наличии противопоказаний применяется химическая некрэктомия с использованием 10–40% мази салициловой кислоты. После покрытия раневых поверхностей грануляционной тканью производится аутодермопластика:

– предоперационная подготовка при аутодермопластическом закрытии послеожоговых гранулирующих ран заключается в производстве перевязки утром в день операции, удалении волосяного покрова с намечаемого донорского участка для взятия аутокожи;

– операция некрэктомия выполняется под общей внутривенной анестезией. Пластическое закрытие гранулирующих ран до 3% поверхности тела у взрослых с неотягощенным анамнезом нужно выполнять под местной новокаиновой анестезией. Остальные оперативные вмешательства выполняются под общей внутривенной анестезией;

– оптимальным методом закрытия послеожоговых гранулирующих ран является пластика с расщепленными перфорированными дерматомными аутотрансплантатами толщиной 0,2–0,3 мм. Взятие кожных лоскутов одномоментно целесообразно не более 1200–1400 см². Оптимальным коэффициентом перфорации кожных лоскутов является 1:2–1:3. Для пластического закрытия гранулирующих ран функционально активных участков (лицо, шея, кисть) целесообразно использование расщепленных неперфорированных толстых дерматомных лоскутов;

– перевязки в послеоперационном периоде выполняются на 2-е сутки после операции. На участки с пересаженными аутотрансплантатами накладываются салфетки, пропитанные растворами антисептиков (бетадин, хлоргексидин, гипохлорит натрия, 20% раствор димексида). Донорские участки с первых суток высушиваются феном или другим оборудованием, дающим ламинарный поток воздуха. При правильном ведении донорские раны эпителизируются под первичной повязкой.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

При обширных химических ожогах патологический процесс, в котором ожоговая рана и обусловленные ею общие изменения находятся во взаимосвязи, представляют собой нозологическую форму, которую принято называть ожоговой болезнью.

Обширные по площади и глубине химические ожоги (20–30% п.т. или глубоких более 10% п.т.) сопровождаются ожоговой болезнью. Ожоговая болезнь – это патологический процесс, развивающийся в ответ на травму, первопричиной которого является ожоговая рана. В этот процесс вовлекается большинство органов и систем.

Патогенез. В основе патогенеза ожогового шока лежат расстройства центральной и периферической гемодинамики, обусловленные уменьшением объема циркулирующей крови вследствие интра- и экстракорпоральных перемещений жидкостей, изменения реологических свойств крови. В результате нарушаются деятельность большинства органов и систем, а также все виды обмена веществ. Развитие острой ожоговой токсемии связано с появлением в организме пострадавших неспецифических токсинов: гистамин и серотонин, компоненты кининовой и простагландиновой систем, продукты ПОЛ, СМП. В образовании токсинов имеет значение активация протеолитических ферментов в результате разрушения лизосомальных структур и уменьшение активности их ингибиторов. Септикотоксемию целесообразно разделить на две фазы: 1) до полного очищения ожоговых ран (2–3 недели); 2) существования гранулирующих ран до полной их эпителизации. В 1-й фазе септикотоксемии определяющим клиническую симптоматику, является резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов. Течение и симптоматика 2-й фазы зависят в основном от площади ран, длительности их существования и качества проводимой терапии.

Классификация. В общепринятой классификации ожоговой болезни различают четыре периода: **ожоговый шок** – 24–72 часа; **острая ожоговая токсемия** – начинается на 2–3 сутки после травмы и длится 10–14 дней; **септикотоксемия** – от нескольких дней до несколько месяцев; **реконвалесценция**.

Ожоговый шок – сложная многокомпонентная реакция организма в ответ на химический ожог. В зависимости от площади и глубины химического ожога, клинических проявлений различают:

Легкий ожоговый шок возникает при площади ожога до 20% поверхности тела.

Тяжелый ожоговый шок развивается при площади поражения 21–60% поверхности тела.

Крайне тяжелый ожоговый шок наблюдается при ожогах, превышающих 60% поверхности тела.

Острая ожоговая токсемия характеризуется превалированием клинического синдрома, обусловленного поступлением в кровь токсических продуктов тканевого происхождения. В этом периоде нарушается деятельность большинства органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной.

Септикотоксемия характеризуется интоксикационным синдромом в результате резорбции продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Реконвалесценция – период ожоговой болезни, наступающий после ликвидации ожоговых ран.

Симптоматика. При обширных химических ожогах отмечается сильная боль в области ожоговых ран, озноб, акроцианоз, похолодание конечностей, слабость. При поражении веществами щелочной природы наблюдается отек, гиперемия, наличие пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью, отслойка эпидермиса на обширных участках тела. При поражении веществами с кислотными свойствами отмечается появление участков с коагуляционным некрозом в виде образования от сухой корки до толстого некротического струпа различного цвета в зависимости от природы химического агента.

При ожоговом шоке отмечается снижение температуры тела, тахикардия, снижение ЦВД, олигурия или анурия, рвота.

Острая ожоговая токсемия в среднем длится 10–14 дней. Отмечается нарушение функции ЦНС, выражающееся в заторможенности, раздражительности, вялости, сонливости. Иногда отмечается бред, возбуждение, бессонница, редко судороги. Характерна токсико-резорбтивная лихорадка. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выражаются в расширении границ сердечной тупости, тахикардии, сердцебиении. Для этого периода характерна развитие анемии, лейкоцитоз. Отмечается гипо- и диспротеинемия.

В периоде септикотоксемии клиника обычно выражается такими же изменениями, как и при токсемии. Температурная реакция становится ремиттирующей. Иногда наблюдается развитие токсического гепатита, выражающегося в рвоте, иктеричности склер и кожных покровов.

В периоде реконвалесценции происходит постепенное восстановление нарушенных в результате термической травмы функций.

Дифференциальная диагностика.

А) термические ожоги горячими жидкостями – анамнез, характер локальных изменений.

Б) синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерным является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

В) контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы.

обязательные:

- термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи;
- определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони».

дополнительные:

- определение глубины поражения: «булавочная» проба, проба со спиртом, волосковая проба.

Лабораторные исследования.

обязательные:

- общий анализ крови и мочи;
- бак. посев из раны;
- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар крови и мочи, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;
- бак. посев из крови.

дополнительные:

- уровень СМП;
- при нарушении функции внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, бронхоскопия, рентгенография и т.д.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Диагностика тяжести ожогового шока проводится с учетом площади и глубины ожоговых ран, гемодинамических показателей, ЦВД, почасового диуреза, кожно-ректального градиента, термометрии, индекса тяжести повреждения – индекса Франка и индекса Бо, наличие термоингаляционного поражения, наличие комбинированной травмы (ожог + механическая травма, ожог + отравление угарным газом и др.). Наружный осмотр раневой поверхности: цвет, наличие гиперемии и отека, пузырей, их содержимое, плазморрея, ожоговый струп (характер струпа, консистенция, цвет, толщина, наличие тромбированных сосудов кожи). Определение площади ожоговой поверхности по правилу «девятки» (части тела делятся на 9 или кратные 9 процентам поверхности тела). Определение глубины ожоговой раны на основе болевой чувствительности (булавочная, спиртовая, волосковая пробы), термометрии (разница температуры здоровой и поврежденной кожи, при разнице 1–3°C ожоговая рана является глубокой).

Показанием в госпитализации в реанимационное отделение является наличие обширных ожогов с ожоговым шоком независимо от его тяжести. Так-

же пострадавшие с обширными ожогами в периоде токсемии и септикотоксемии ожоговой болезни, с выраженными функциональными и органическими нарушениями, полиорганной недостаточностью должны госпитализироваться в ОРИТ или ПИТ. После выведения из ожогового шока, стабилизации состояния больные переводятся в отделение комбустиологии для продолжения лечения.

Лечение. Необходимо применять правило четырех катетеров (катетеризация центральной вены, зондирование желудка, катетеризация мочевого пузыря, подача увлажненного кислорода).

Инфузионная терапия: в первые сутки – 3 мл жидкости × площадь ожога в% × масса тела (в килограммах). Соотношение кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол, инфезол) растворов в первые сутки должно быть 3:1.

Во вторые сутки – тот же объем жидкости, но соотношение растворов 1 : 1, а также плазма- и альбуминотрансфузия.

На третьи сутки объем инфузионной терапии нужно уменьшить вдвое.

При глубоких и циркулярных ожогах необходимо проведение операции декомпрессивной некротомии:

- антикоагулянты прямого действия;
- гормоны;
- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты.
- витамины (аскорбиновая кислота);
- диуретики под контролем суточного диуреза;
- при необходимости проведение различных видов новокаиновых блокад (тригеминальная, вагосимпатическая, паранефральная, футлярные);
- при поражении дыхательных путей: бронхоскопия, пара- и претрахеальная блокада, ингаляция лекарственными препаратами, ингаляция увлажненным кислородом, по показаниям ИВЛ, трахеостомия;
- после выведения из состояния ожогового шока и стабилизации гемодинамических показателей ранняя некрэктомия с последующей аутодермопластикой;
- местно повязки с нейтрализующими растворами в течение 3 суток (приложение № 1), в последующем раствором бетадина или мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол.
- при обширных и циркулярных ожогах укладка больного на кровать «клинитрон» или на «кровать-сетку».

Хирургическое лечение. При глубоких ожогах производится ранняя (5–7 сутки после травмы), ранняя отсроченная (7–9 сутки) или отсроченная некрэктомия (свыше 9 суток). При наличии противопоказаний применяется химическая некрэктомия с использованием 10–40% мази салициловой кислоты. После покрытия раневых поверхностей грануляционной тканью производится аутодермопластика:

– предоперационная подготовка при аутодермопластическом закрытии послеожоговых гранулирующих ран заключается в производстве перевязки утром в день операции, удалении волосяного покрова с намечаемого донорского участка для взятия аутокожи;

– операция некрэктомия выполняется под общей внутривенной анестезией. Пластическое закрытие гранулирующих ран до 3% поверхности тела у взрослых с неотягощенным анамнезом нужно выполнять под местной новокаиновой анестезией. Остальные оперативные вмешательства выполняются под общей внутривенной анестезией;

– оптимальным методом закрытия послеожоговых гранулирующих ран является пластика с расщепленными перфорированными дерматомными аутоотрансплантатами толщиной 0,2–0,3 мм. Взятие кожных лоскутов одномоментно целесообразно не более 1200–1400 см². Оптимальным коэффициентом перфорации кожных лоскутов является 1:2–1:3. Для пластического закрытия гранулирующих ран функционально активных участков (лицо, шея, кисть) целесообразно использование расщепленных неперфорированных толстых дерматомных лоскутов;

– перевязки в послеоперационном периоде выполняются на 2-е сутки после операции. На участки с пересаженными аутоотрансплантатами накладываются салфетки, пропитанные растворами антисептиков (бетрадин, хлоргексидин, гипохлорит натрия, 20 % раствор димексида). Донорские участки с первых суток высушиваются феном или другим оборудованием, дающим ламинарный поток воздуха. При правильном ведении донорские раны эпителизируются под первичной повязкой.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

ЭЛЕКТРОТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Шифр МКБ-10. Т 3

Определение. Электротермические ожоги – это нарушение целостности кожного покрова под воздействием электрического тока. Поскольку в момент электротравмы нередко образуется вольтова дуга или происходит

нагревание металлических проводников, электрические ожоги могут сочетаться с термическими, причем последние иногда бывают более тяжелыми.

Патогенез. При прохождении электрического тока через ткани происходит перемещение ионов в клетках, наступает коагуляция белков, образуются газы и пар. Пузырьки газа придают тканям ячеистое строение. Повреждающее действие электрического тока при его прохождении через ткани проявляется в тепловом, электрохимическом и механическом эффектах. В результате сопротивления тканей электрическая энергия превращается в тепловую, механическую и химическую. Наблюдаемые иногда при электроожогах отрывы частей тела объясняют совместным тепловым и механическим действием тока высокого напряжения.

Классификация. Электроожоги I степени – покраснение и отек кожи (стойкая артериальная гиперемия и воспалительная экссудация).

Электроожоги II степени – появление пузырей, наполненных прозрачной желтоватой жидкостью.

Электроожоги IIIA степени – поражение собственно кожи, но не на всю ее глубину. Наступает омертвление эпителия эпидермиса и поверхности дермы при сохранении более глубоких ее слоев.

Электроожоги IIIB степени – омертвевает вся толща кожи и образуется некротический струп.

Электроожоги IV степени – сопровождаются омертвлением не только кожи, но и образований, расположенных глубже, – мышцы, кости, сухожилия.

Симптоматика. При электротермических ожогах, ограниченных по площади, отмечаются боль, слабость, сердцебиение. Наблюдаются участки сухого некроза, от «меток» тока (рис. 9.8) до ограниченных по площади ожоговых ран с отслойкой эпидермиса и образованием участка коагуляционного некроза (рис. 9.9). При образовании сухого струпа электроожог кажется как



Рис. 9.8. Электрические «метки».



Рис. 9.9. Электроожог IIIB–IV степени.

бы вдавленным. Электроожоги часто бывают множественными, что объясняется контактами с несколькими токонесущими частями. Для электроожогов характерен тромбоз сосудов разного калибра вследствие повреждения током их интимы. Нарушениями кровообращения обусловлена главная особенность электроожогов – несоответствие между распространенностью поражения кожи и глублежащих тканей. При поражении электричеством мышцы, сухожилия и другие глубоко расположенные ткани гибнут на значительно большем протяжении, чем кожа над ними. Возможно нарушение ритма сердечной деятельности, которое выражается в возникновении экстрасистолий, блокад, вплоть до внезапной остановки сердечной деятельности. Возможны также нарушения дыхания.

Дифференциальная диагностика.

А) Термические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.

Б) Синдром длительного сдавления – анамнез, характер локальных изменений.

В) Синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерной является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

Г) Контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

- термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи; определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони»;
- ЭКГ в динамике индивидуальный мониторинг.

дополнительные:

– определение глубины поражения: «булавочная» проба, проба со спиртом, волосковая проба.

Лабораторные исследования:

обязательные:

- общий анализ крови и мочи;
- бакпосев из раны.

дополнительные:

- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;
- бакпосев из крови.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Наружный осмотр раневой поверхности: цвет, наличие гиперемии и отека, пузырей, их содер-

жимое, плазморрея, ожоговый струп (характер струпа, консистенция, цвет, толщина, наличие тромбированных сосудов кожи). Наличие «знаков» или «меток» тока, сосудистые нарушения, в местах выхода тока высокого напряжения – разрывы мышц, выбухающих из раны. Определение площади ожоговой поверхности по правилу «ладони» (ладонная поверхность кисти равна 1% поверхности тела). Определение глубины ожоговой раны на основе болевой чувствительности («булавочная», спиртовая, волосковая пробы), термометрии (разница температуры здоровой и поврежденной кожи, при разнице 1–3°C ожоговая рана является глубокой).

Определение индекса Франка или Бо:

– определение прогностического индекса Франка, который имеет и диагностическое значение: 1% поверхностного ожога равняется 1 ед., 1% глубокого ожога – 3 ед. При ожогах верхних дыхательных путей прибавляется 15, 30 ед., 45 ед., в зависимости от тяжести поражения. При индексе Франка до 30 ед. прогноз считается благоприятным, 31–60 ед. – относительно благоприятным, 61–90 ед. – сомнительным, более 90 ед. – неблагоприятным;

– существует также прогностический индекс Бо (правило сотни), который исчисляется путем сложения площади поражения и возраста. Благоприятным считается прогноз при индексе менее 60, относительно благоприятным – 61–80, сомнительным – 81–100, 101 и более – неблагоприятным. Правило может быть использовано у больных пожилого и старческого возраста.

Электротравма всегда является показанием к госпитализации в ОРИТ. В зависимости от состояния (стабилизация показателей гемодинамики и респираторной функции, отсутствие изменений со стороны сердца и ЦНС) пациент через 1 сутки или более переводится в отделение комбустиологии для продолжения стационарного лечения.

Лечение. При ограниченных ожогах:

- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты;
- при нарушении сердечной деятельности: сердечные гликозиды, атропин, гормоны, при остановке сердечной и дыхательной деятельности: внутрисердечное введение адреналина, закрытый массаж сердца и ИВЛ. Инфузия кристаллоидов (лактосолевая, дисоль), коллоидов (реополиглюкин, стабизол);
- местно на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (бетадин) и мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол.

Хирургическое лечение. Особенный вид имеют высоковольтные электрические ожоги: площадь ожоговых ран при высоковольтных электрических ожогах значительно меньше действительного объема пораженных тканей. При глубоких и циркулярных ожогах в первые 6 часов должна быть произведена операция фасциотомия на пораженном сегменте. Фасциотомия, произведенная после этого срока, является неэффективной, так как произойдут необратимые изменения в тканях (тромбоз приводящих и отводящих сосудов с некрозом соответствующих структур). Фасциотомия производится под общей внутривенной анестезией.

Показания к фасциотомии:

- субфасциальный отек и увеличение сегмента конечности в объеме;
- отсутствие или ослабление пульсации в магистральных или периферических сосудах;
- изменение окраски кожных покровов сегмента конечности: бледность, цианоз, мраморность;
- снижение или отсутствие тактильной чувствительности.

После рассечения некротического струпа и подкожно-жировой клетчатки тупым путем обнажают фасциальные поверхности.

Производят рассечение фасциальных влагалищ мышц. При этом часто отмечается выделение обильной застойной прозрачной отечной тканевой жидкости. Обязательным является ревизия подлежащей мышечной ткани, что позволяет объективно определить тяжесть поражения и дальнейшую тактику хирургического лечения. При субфасциальных ожогах (IV ст.) часто обнаруживаются участки некротизированной мышцы. Гемостаз должен быть тщательным. Клиническими признаками эффективности некрофасциотомии являются снижение давления мягких тканей на зоне некрофасциотомии и улучшение микроциркуляции в дистальных сегментах конечности

– исчезновение бледности и цианоза, повышение кожной температуры на 1–2°C, уменьшение отека, отсутствие локальной неврологической симптоматики (рис. 9.10). После этого участок разреза рыхло тампонируется салфетками, смоченными раствором бетадина, и накладывается асептическая повязка.



Рис. 9.10. Вид правой верхней конечности после фасциотомии.

Тотальное поражение сегмента конечности – прямое показание к ранней ампутации или экзартикуляции.

В последующем при глубоких ожогах производятся некрэктомия и аутодермопластика:

– предоперационная подготовка при аутодермопластическом закрытии послеожоговых гранулирующих ран заключается в производстве перевязки утром в день операции, удалении волосяного покрова с намечаемого донорского участка для взятия аутокожи;

– операция некрэктомия выполняется под общей внутривенной анестезией. Пластическое закрытие гранулирующих ран до 3% поверхности тела у взрослых с неотягощенным анамнезом нужно выполнять под местной новокаиновой анестезией. Остальные оперативные вмешательства выполняются под общей внутривенной анестезией;

– оптимальным методом закрытия послеожоговых гранулирующих ран является пластика с расщепленными перфорированными дерматомными аутотрансплантатами толщиной 0,2–0,3 мм. Взятие кожных лоскутов одномоментно целесообразно не более 1200–1400 см². Оптимальным коэффициентом перфорации кожных лоскутов является 1:2–1:3. Для пластического закрытия гранулирующих ран функционально активных участков (лицо, шея, кисть) целесообразно использование расщепленных неперфорированных толстых дерматомных лоскутов;

– перевязки в послеоперационном периоде выполняются на 2-е сутки после операции. На участки с пересаженными аутотрансплантатами накладываются салфетки, пропитанные растворами антисептиков (беталин, хлоргексидин, гипохлорит натрия, 20% раствор димексида). Донорские участки с первых суток высушиваются феном или другим оборудованием, дающим ламинарный поток воздуха. При правильном ведении донорские раны эпителизируются под первичной повязкой.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

Обширные по площади и глубине электротермические ожоги (25–30% п.т. или глубокие более 10% п.т.) сопровождаются ожоговой болезнью. Ожоговая болезнь – это патологический процесс, развивающийся в ответ на травму, первопричиной которого является ожоговая рана. В этот процесс вовлекается большинство органов и систем.

Патогенез. В основе патогенеза ожогового шока лежат расстройства центральной и периферической гемодинамики, обусловленные уменьшением объема циркулирующей крови вследствие интра- и экстракорпоральных

перемещений жидкостей, изменения реологических свойств крови. В результате нарушается деятельность большинства органов и систем, а также все виды обмена веществ. Развитие острой ожоговой токсемии связано с появлением в организме пострадавших неспецифических токсинов: гистамин и серотонин, компоненты кининовой и простагландиновой систем, продукты ПОЛ, СМП. В образовании токсинов имеет значение активация протеолитических ферментов в результате разрушения лизосомальных структур и уменьшения активности их ингибиторов. Септикотоксемию целесообразно разделить на две фазы: 1) до полного очищения ожоговых ран (2–3 недели); 2) существования гранулирующих ран до полной их эпителизации. В 1-й фазе септикотоксемии, определяющей клиническую симптоматику, является резорбция продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов. Течение и симптоматика 2-й фазы зависят в основном от площади ран, длительности их существования и качества проводимой терапии.

Классификация. В общепринятой классификации ожоговой болезни различают четыре периода:

ожоговый шок – 24–72 часа;

острая ожоговая токсемия – начинается на 2–3 сутки после травмы и длится 10–14 дней;

септикотоксемия – от нескольких дней до несколько месяцев;

реконвалесценция.

Ожоговый шок – сложная многокомпонентная реакция организма в ответ на электротермический ожог. В зависимости от площади и глубины электротермического ожога, клинических проявлений различают:

Легкий ожоговый шок возникает при площади ожога до 20% поверхности тела.

Тяжелый ожоговый шок развивается при площади поражения 21–60% поверхности тела.

Крайне тяжелый ожоговый шок наблюдается при ожогах, превышающих 60% поверхности тела.

Острая ожоговая токсемия характеризуется превалированием клинического синдрома, обусловленного поступлением в кровь токсических продуктов тканевого происхождения. В этом периоде нарушается деятельность большинства органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной.

Септикотоксемия характеризуется интоксикационным синдромом в результате резорбции продуктов тканевого распада и жизнедеятельности микроорганизмов.

Реконвалесценция – период ожоговой болезни, наступающий после ликвидации ожоговых ран.

Симптоматика. При обширных электротермических ожогах с клиникой ожогового шока отмечаются сильная боль в области ожоговых ран, озноб, акроцианоз, похолодание конечностей, слабость. Наблюдаются обширные по площади участки сухого некроза, мумификация периферических сегментов конечностей и участки разрыва мышц, участки глубоких ожогов в области конечностей и туловища. Для электроожогов характерен тромбоз сосудов разного калибра вследствие повреждения током их интимы. Нарушениями кровообращения обусловлена главная особенность электроожогов – несоответствие между распространенностью поражения кожи и глублежащих тканей. При поражении электричеством мышцы, сухожилия и другие глубоко расположенные ткани гибнут на значительно большем протяжении, чем кожа над ними. Возможно нарушение ритма сердечной деятельности, которое выражается в возникновении экстрасистолий, блокад, вплоть до внезапной остановки сердечной деятельности. Возможны также нарушения дыхания.

При ожоговом шоке отмечается снижение температуры тела, тахикардия, снижение ЦВД, олигурия или анурия, рвота.

Острая ожоговая токсемия в среднем длится 10–14 дней. Отмечается нарушение функции ЦНС, выражающееся в заторможенности, раздражительности, вялости, сонливости. Иногда отмечаются бред, возбуждение, бессонница, редко судороги. Характерна токсико-резорбтивная лихорадка. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выражаются в расширении границ сердечной тупости, тахикардии, сердцебиении. Для этого периода характерны развитие анемии, лейкоцитоз. Отмечается гипо- и диспротеинемия.

В периоде септикотоксемии клиника обычно выражается такими же изменениями, как и при токсемии. Температурная реакция становится ремиттирующей. Иногда наблюдается развитие токсического гепатита, выражающегося в рвоте, иктеричности склер и кожных покровов.

В периоде реконвалесценции происходит постепенное восстановление нарушенных в результате термической травмы функций.

Дифференциальная диагностика.

А) Термические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.

Б) Синдром длительного сдавления – анамнез, характер локальных изменений.

В) Синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерным является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

Г) Контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

- термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи;
- определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони»;
- ЭКГ в динамике, индивидуальный мониторинг.

дополнительные:

– определение глубины поражения: «булавочная» проба, проба со спиртом, волосковая проба.

Лабораторные исследования:

обязательные:

- общий анализ крови и мочи;
- бакпосев из раны;
- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;
- бакпосев из крови.

дополнительные:

- уровень СМП;
- при нарушении функции внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, бронхоскопия, рентгенография и т.д.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Диагностика тяжести ожогового шока проводится с учетом площади и глубины ожоговых ран, гемодинамических показателей, ЦВД, почасового диуреза, кожно-ректального градиента, термометрии, индекса тяжести повреждения – индекса Франка и индекса Бо, наличия термоингаляционного поражения, комбинированной травмы (ожог + механическая травма, ожог + отравление угарным газом и др.). Наружный осмотр раневой поверхности: цвет, наличие гиперемии и отека, пузырей, их содержимое, плазморрея, ожоговый струп (характер струпа, консистенция, цвет, толщина, наличие тромбированных сосудов кожи).

Определение площади ожоговой поверхности по правилу «девятки» (части тела делятся на 9 или кратные 9 процентам поверхности тела). Определение глубины ожоговой раны на основе болевой чувствительности («булавочная», спиртовая, волосковая пробы), термометрии (разница температуры здоровой и поврежденной кожи, при разнице 1–3°C ожоговая рана является глубокой).

Электротравма всегда является показанием к госпитализации в ОРИТ. В зависимости от состояния (стабилизация показателей гемодинамики и респираторной функции, отсутствие изменений со стороны сердца и ЦНС) пациент через 1 сутки или более переводится в отделение комбустиологии для продолжения стационарного лечения.

Лечение. Необходимо применять правило четырех катетеров (катетеризация центральной вены, зондирование желудка, катетеризация мочевого пузыря, подача увлажненного кислорода).

Инфузионная терапия: в первые сутки – 3 мл жидкости × площадь ожога в% × масса тела (в килограммах). Соотношение кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол, инфезол) растворов в первые сутки должно быть 3:1.

Во вторые сутки – тот же объем жидкости, но соотношение растворов 1:1, а также плазма- и альбуминотрансфузия.

На третьи сутки объем инфузионной терапии нужно уменьшить вдвое.

При глубоких и циркулярных ожогах необходимо проведение операции декомпрессивной некротомии:

- антикоагулянты прямого действия;
- гормоны;
- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты;
- витамины (аскорбиновая кислота);
- диуретики под контролем суточного диуреза;
- при необходимости проведение различных видов новокаиновых блокад (тригеминальная, вагосимпатическая, паранефральная, футлярная);
- при поражении дыхательных путей: бронхоскопия, пара- и претрахеальная блокада, ингаляция лекарственными препаратами, ингаляция увлажненным кислородом, по показаниям ИВЛ, трахеостомия;

– после выведения из состояния ожогового шока и стабилизации гемодинамических показателей ранняя некрэктомия с последующей аутодермопластикой;

– местно на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (фурацилин, бетрадин) или мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол.

– при обширных и циркулярных ожогах укладка больного на кровать «клинитрон» или на «кровать-сетку».

Хирургическое лечение. При глубоких и циркулярных ожогах в первые 6 часов должна быть произведена операция фасциотомия на пораженном сегменте. Фасциотомия, произведенная после этого срока, является неэффективной, так как произойдут необратимые изменения в тканях (тромбоз приводящих и отводящих сосудов с некрозом соответствующих структур). Фасциотомия производится под общей внутривенной анестезией.

Показания к фасциотомии:

- субфасциальный отек и увеличение сегмента конечности в объеме;
- отсутствие или ослабление пульсации в магистральных или периферических сосудах;
- изменение окраски кожных покровов сегмента конечности: бледность, цианоз, мраморность;
- снижение или отсутствие тактильной чувствительности.

После рассечения некротического струпа и подкожно-жировой клетчатки тупым путем обнажают фасциальные поверхности. Производят рассечение фасциальных влагалищ мышц. При этом часто отмечается выделение обильной застойной прозрачной отечной тканевой жидкости. Обязательной является ревизия подлежащей мышечной ткани, что позволяет объективно определить тяжесть поражения и дальнейшую тактику хирургического лечения. При субфасциальных ожогах (IV ст.) часто обнаруживаются участки некротизированной мышцы. Гемостаз должен быть тщательным. Клиническими признаками эффективности некрофасциотомии являются снижение давления мягких тканей на зоне некрофасциотомии и улучшение микроциркуляции в дистальных сегментах конечности – исчезновение бледности и цианоза, повышение кожной температуры на 1–2°C, уменьшение отека, отсутствие локальной неврологической симптоматики. После этого участок разреза рыхло тампонируется салфетками, смоченными раствором бетрадина, и накладывается асептическая повязка.

Тотальное поражение сегмента конечности – прямое показание к ранней ампутации или экзартикуляции. При возникновении вероятности аррозивного кровотечения – перевязка сосудов на протяжении.

В последующем при глубоких ожогах производятся некрэктомия и аутодермопластика:

– предоперационная подготовка при аутодермопластическом закрытии послеоперационных гранулирующих ран заключается в производстве перевязки утром в день операции, удалении волосяного покрова с намечаемого донорского участка для взятия аутокожи;

– операция некрэктомия выполняется под общей внутривенной анестезией. Пластическое закрытие гранулирующих ран до 3% поверхности тела у взрослых с неотягощенным анамнезом нужно выполнять под местной новокаиновой анестезией. Остальные оперативные вмешательства выполняются под общей внутривенной анестезией;

– оптимальным методом закрытия послеожоговых гранулирующих ран является пластика с расщепленными перфорированными дерматомными аутооттрансплантатами толщиной 0,2–0,3 мм. Взятие кожных лоскутов одновременно целесообразно не более 1200–1400 см². Оптимальным коэффициентом перфорации кожных лоскутов является 1:2–1:3. Для пластического закрытия гранулирующих ран функционально активных участков (лицо, шея, кисть) целесообразно использование расщепленных неперфорированных толстых дерматомных лоскутов;

– перевязки в послеоперационном периоде выполняются на 2-е сутки после операции. На участки с пересаженными аутооттрансплантатами накладываются салфетки, пропитанные растворами антисептиков (бетадин, хлоргексидин, гипохлорит натрия, 20% раствор димексида). Донорские участки с первых суток высушиваются феном или другим оборудованием, дающим ламинарный поток воздуха. При правильном ведении донорские раны эпителизируются под первичной повязкой.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Шифр МКБ-10. Т 1; Т 2; Т 3; Т 4; Т 5; Т 6

Определение. При возникновении осложнений ожоговой болезни отмечается клиническое проявление полиорганной недостаточности, септического течения ожоговой болезни. Со стороны ожоговых ран отмечаются вялое течение раневого процесса или вторичные изменения (вторичный некроз).

Патогенез. В основе патогенеза пневмоний имеют значения нарушения гемодинамики малого круга кровообращения, легочной вентиляции, дренажной функции бронхов, аутоинфекция. Распространению воспалительного процесса способствует отек межуточной, периваскулярной и перибронхиальной ткани. На фоне гиповентиляции, ателектазов микрофлора находит благоприятные условия для развития. Сепсис является одним из самых грозных осложнений ожоговой болезни. Причиной повышенной восприимчивости к инфекции является возникновение первичного иммунодефицита в раннем периоде ожоговой болезни. Ранний сепсис возникает обычно у больных с колликвационным некрозом. Особенностью раннего сепсиса является завершение его нередко бактериально-токсическим шоком с фатальным концом. Специфическим осложнением ожоговой болезни является ожоговое истощение. В патогенезе ожогового истощения главную роль играет ожоговая рана. Всасывание продуктов распада тканей и экссудата, как и обильная потеря белка, является основным патогенетическим фактором развития истощения. В патогенезе развития острых язв желудочно-кишечного тракта принято различать: 1) нервно-рефлекторные механизмы; 2) прямое поражающее действие термического агента; 3) гемоконцентрация; 4) тромбоз эмболия; 5) токсические механизмы.

Классификация. В общепринятой классификации ожоговой болезни различают четыре периода: **ожоговый шок** – 24–72 часа; **острая ожоговая токсемия** – начинается на 2–3 сутки после травмы и длится 10–14 дней; **септикотоксемия** – 24–60 дней; **реконвалесценция**.

Периоды острой ожоговой токсемии, септикотоксемии и реконвалесценции могут иметь осложненное клиническое течение. По частоте развития осложнений ожоговой болезни различают:

- пневмония;
- сепсис (ранний и поздний);
- токсический гепатит;
- ожоговое истощение;
- острые язвы желудочно-кишечного тракта (язвы Курлинга);
- острый холецистит;
- синдром верхней брыжеечной артерии;
- перитонит.

Симптоматика. Ожоговый сепсис в периоде токсемии отличается бурным течением. Состояние больных резко ухудшается, лихорадка приобретает гектический характер. Перепады температуры сопровождаются обильным

потоотделением. Нарастают симптомы энцефалопатии. Почти закономерным является развитие токсического гепатита, почечной недостаточности. Бактериально-токсический шок является результатом местного и общего воздействия бактериальных эндотоксинов, резко нарушающих перфузию тканей и способствующих развитию ДВС. Быстро нарастает ОССН и ОДН. Нередко развивается интерстициальный отек легких. У этих больных иногда возникают множественные петехиальные высыпания на коже. При возникновении сепсиса грануляции становятся бледными, истончаются. При прогрессировании сепсиса развивается вторичный некроз. Тяжелое состояние больных в периодах токсемии и септикотоксемии затрудняют диагностику сепсиса. У большинства этих больных кашель отсутствует из-за угнетения кашлевого рефлекса. Основным в диагностике пневмонии является рентгенологическое исследование. Признаки ожогового истощения обычно возникают в начале септикотоксемии. Прогрессируя и достигая своего апогея к 5–7 неделе, приобретают признаки атрофии. Отмечается нарушение сна, больные становятся плаксивыми. Масса тела неуклонно уменьшается. Возникают запоры. Температура тела остается субфебрильной или нормальной. При развитии ожогового истощения обычно возникают пролежни. Характерным является появление безбелковых отеков.

Дифференциальная диагностика.

А) Первичные пневмонии – возникновение и течение заболевания на фоне ожоговой болезни, данные физикальных и инструментальных методов исследования.

Б) Гнойно-резорбтивная лихорадка – характер изменений показателей крови, результаты бактериологического исследования ожоговой раны и крови.

В) Вирусные гепатиты – характерное начало заболевания. При вирусном гепатите отмечается выраженная билирубинемия, что не является для токсического гепатита непатогномоничной.

Г) первичные иммунодефицитные состояния – анамнез, соматический статус, исходные показатели лабораторных анализов и инструментальных методов исследования.

Д) пиело- и гломерулонефрит – анамнез, данные анализа мочи, крови, инструментальный методов исследования.

Ж) Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки – анамнез, данные ЭФГДС.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

– диагностика ожогового сепсиса: гемодинамические показатели, ЦВД, почасовой диурез, термометрия, индекс тяжести повреждения – индекс Франка и индекс Бо, наличие термоингаляционного поражения, наличие комбинированной травмы (ожог + механическая травма, ожог + отравление угарным газом и др.);

– термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи;

– определение площади ожога: правила «девятки» и «ладони».

Лабораторные исследования:

обязательные:

– общий анализ крови (с подсчетом ЛИИ и НЛИ) и мочи;

– бакпосев из раны;

– бакпосев из крови;

– определение группы крови и резус-фактора;

– коагулограмма;

– биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;

дополнительные:

– уровень СМП;

– при нарушении функции внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, бронхоскопия, рентгенография и т.д.

Критерии диагноза и госпитализации. В зависимости от вида осложнения ожоговой болезни: анамнез, данные наружного осмотра, данные инструментальных и лабораторных методов исследования.

Критерием для госпитализации в специализированное отделение СЭМ является тяжелое состояние больного с развившейся клиникой осложнения ожоговой болезни и полиорганной недостаточностью.

Лечение. Необходимо применять правило четырех катетеров (катетеризация центральной вены, зондирование желудка, катетеризация мочевого пузыря, подача увлажненного кислорода).

Инфузионная терапия: проводится в зависимости от выраженности клинической картины осложнений ожоговой болезни. Соотношение кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол) растворов в первые сутки должно быть 2:1.

Парентеральное питание: внутривенные вливания аминокислотных смесей (инфезол, селемин, аминол).

Трансфузионная терапия: плазма- и альбуминотрансфузия, при необходимости гемотрансфузия.

При возникновении показаний применяются методы экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, гемодиализация, гемосорбция):

- антикоагулянты прямого действия;
- гормоны;
- антибиотики: цефалоспорины II и III поколения;
- иммуностимуляторы;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики, при их неэффективности наркотические анальгетики;
- седативные препараты;
- витамины (аскорбиновая кислота);
- диуретики под контролем суточного диуреза;
- при необходимости проведение различных видов новокаиновых блокад (тригеминальная, вагосимпатическая, паранефральная, футлярная);
- при поражении дыхательных путей: бронхоскопия, пара- и претрахеальная блокада, ингаляция лекарственных препаратов, ингаляция увлажненного кислорода, по показаниям ИВЛ, трахеостомия;
- местно на раневую поверхность повязки с растворами антисептиков (фурацилин, бетадин) или мазью левомеколь. При поверхностных ожогах лица – аэрозоль олазол;
- после выведения из критического состояния и стабилизации гемодинамических показателей некрэктомия с последующей аутодермопластикой;
- при обширных и циркулярных ожогах укладка больного на кровать «клинитрон» или на «кровать-сетку».

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у педиатра или терапевта, хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА

Шифр МКБ-10. Т 8

Определение. Под влиянием охлаждения может развиваться местная (ограниченная) холодовая травма. Тяжесть ограниченной холодовой травмы определяется как величиной снижения температуры и продолжительностью

ее действия, так и другими предрасполагающими факторами (влажность, ухудшение местного кровообращения, ношение тесной обуви, одежды, сосудистые заболевания, невриты, усталость, истощение, голод, кровопотеря).

Патогенез. При воздействии холода на ткани, афферентная импульсация, возникающая в терморцепторах поступает в центры терморегуляции, расположенные в гипоталамусе. Возникает ответная нейрогуморальная адаптивная реакция, направленная на поддержание температурного гомеостаза. Возникающий спазм периферических сосудов приводит к уменьшению теплопотери с поверхности тела и поддержанию кровоснабжения жизненно важных внутренних органов – сердца, мозга, почек, печени и др. При продолжении действия холода возникает стаз крови, агрегация форменных элементов в капиллярах охлаждаемых зон. Микротромбоз в капиллярах, при неблагоприятных условиях, восходящий тромбоз артериол и стволовых артерий более характерны для момента согревания и в первые часы после него. Клетки тканей, находящиеся в состоянии охлаждения, снижают обменные процессы. После согревания потребность клеток в увеличении метаболизма резко возрастает, однако адекватная доставка кислорода и необходимых питательных веществ существенно затрудняется из-за расстройства кровообращения. Вследствие чего именно ишемия тканей, возникающая в момент согревания и первые часы после него, становится основной причиной развития последующего некроза.

Классификация. При отморожении I степени поражаются поверхностные слои кожи. Признаки некроза микроскопически не определяются. После согревания бледная кожа становится на некоторое время красной или синюшной, может отмечаться шелушение. При отморожении II степени погибает часть эпидермиса, что приводит к его отслаиванию и образованию пузырей, наполненных экссудатом, чаще светлым. Граница омертвения проходит не глубже сосочково-эпителиального слоя кожи. При отморожении III степени граница некроза тканей проходит в нижних слоях дермы или на уровне подкожной жировой клетчатки. Образующиеся пузыри часто содержат геморрагический экссудат, сине-багрового цвета, не чувствительный к боли. После отторжения омертвевших тканей образуются гранулирующие раны. При отморожениях IV степени некротизируются и подлежащие мягкие ткани, нередко с вовлечением костно-суставного аппарата. Пораженная часть тела резко отекает, становится темной, при неблагоприятном течении возможно развитие гангрены.

Симптоматика. При ограниченных отморожениях отмечается боль и отек в области отморожений, ограничение движения, зуд, нарушение чув-

ствительности. Отмечается бледность или цианоз пораженного участка. При развитии отморожений различают дореактивный период – до согревания и реактивный период – после согревания. Дореактивный период при местной холодовой травме обычно скуден по своей клинической симптоматике. Отмечается побледнение и похолодание кожи, потеря чувствительности или парестезии в виде покалывания, жжения и т.д. Определение глубины повреждения в периоде охлаждения чрезвычайно затруднено. После согревания клиническая картина становится более многообразной. Развивается отек кожи, через некоторое время появляются пузыри, при глубоких отморожениях возникает некроз тканей. Усиление болей и отсутствие чувствительности после согревания более характерны для глубоких отморожений.

Дифференциальная диагностика.

А) Термические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.

Б) Синдром длительного сдавления – анамнез, характер локальных изменений.

В) Синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерным является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

Г) Контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

- термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи.
- определение площади отморожения: правила «девятки» и «ладони»;

Лабораторные исследования.

обязательные:

- общий анализ крови и мочи;
- бакпосев из раны;

дополнительные:

- определение группы крови и резус-фактора;
- коагулограмма;
- биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;
- бакпосев из крови;
- при нарушении функции внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, бронхоскопия, рентгенография и т.д.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Наличие симптомов, характерных для отморожений: гиперемия, отек, цианоз, отсутствие капиллярной реакции, снижение местной температуры, чувствительности, ограниченности активных движений на пораженном сегменте.

Показаниями к госпитализации служат все виды отморожения, кроме незначительных отморожений кончиков пальцев I степени, проявляющихся легким покраснением. При этом остальные вышеуказанные симптомы отсутствуют.

Лечение. Инфузионная терапия проводится по общим правилам, направлена на улучшение микроциркуляции. Состоит из кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол, инфезол) растворов. Средняя доза препаратов 10 мл/кг массы тела.

Наряду с инфузионной терапией назначают:

- антикоагулянты прямого действия;
- антибиотики широкого действия: цефалоспорины II и III поколения;
- анальгетики: ненаркотические анальгетики;
- витамины (группы В, аскорбиновая кислота, витамин Е);
- местно на отмороженную поверхность повязки с растворами антисептиков (фурацилин, бетадин) и другие мероприятия, направленные на скорейшее образование сухого некроза;
- в зависимости от площади и локализации необходимо проведение различных видов регионарных новокаиновых блокад.

Хирургическое лечение. При глубоких и циркулярных отморожениях необходимо проведение хирургического лечения в три последовательных этапа: некротомия, некрэктомия, ампутация.

Основными моментами хирургического лечения являются:

- а) срок вмешательства;
- б) уровень ампутации;
- в) способ замещения раны культы.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

Под влиянием охлаждения может развиваться как местная, так и общая холодовая травма. Их тяжесть во многом определяется величиной температуры и продолжительностью ее действия. Вместе с тем значительное влияние на развитие поражений холодом оказывают и другие предрасполага-

ющие факторы: влажность, ухудшение местного кровообращения (ношение тесной обуви, одежды, длительное пребывание в вынужденном положении), сосудистые заболевания, невриты, предыдущие отморожения, усталость, истощение, голод, перенесенные инфекционные заболевания, кровопотеря и т.п.

Патогенез. При воздействии холода на ткани афферентная импульсация, возникающая в терморцепторах, поступает в центры терморегуляции, расположенные в гипоталамусе. Возникает ответная нейрогуморальная адаптивная реакция, направленная на поддержание температурного гомеостаза. Возникающий спазм периферических сосудов приводит к уменьшению теплопотери с поверхности тела и поддержанию кровоснабжения жизненно важных внутренних органов – сердца, мозга, почек, печени и др. При продолжении действия холода возникает стаз крови, агрегация форменных элементов в капиллярах охлаждаемых зон. Микротромбоз в капиллярах, при неблагоприятных условиях, восходящий тромбоз артериол и стволовых артерий более характерны для момента согревания и в первые часы после него. Клетки тканей, находящиеся в состоянии охлаждения, снижают обменные процессы. После согревания потребность клеток в увеличении метаболизма резко возрастает, однако адекватная доставка кислорода и необходимых питательных веществ существенно затрудняется из-за расстройства кровообращения. Вследствие чего именно ишемия тканей, возникающая в момент согревания и первые часы после него, становится основной причиной развития последующего некроза.

При переохлаждении организм стремится поддержать температуру внутренних органов на нормальном физиологичном уровне, что называют терморегуляцией. Она осуществляется при помощи двух механизмов – теплопродукции и теплоотдачи. Снижение температуры во внутренних органах приводит к развитию системной реакции в виде спазма периферических сосудов, уменьшения потоотделения, появления мышечной дрожи и т.д., что временно задерживает падение температуры. Однако поскольку периферическое кровообращение полностью остановить невозможно, то при продолжении воздействия холода определенное количество охлажденной крови все равно поступает во внутренние органы и вызывает угнетение их функции – торможение и утрату сознания, замедление и нарушение сердечной деятельности (брадикардию, аритмию) и др.

Классификация. При отморожении I степени поражаются поверхностные слои кожи. Признаки некроза микроскопически не определяются. После согревания бледная кожа становится на некоторое время красной или

синюшной, может отмечаться шелушение. При отморожении II степени погибает часть эпидермиса, что приводит к его отслаиванию и образованию пузырей, наполненных экссудатом, чаще светлым. Граница омертвения проходит не глубже сосочково-эпителиального слоя кожи. При отморожении III степени граница некроза тканей проходит в нижних слоях дермы или на уровне подкожной жировой клетчатки. Образующиеся пузыри часто содержат геморрагический экссудат, сине-багрового цвета, не чувствительный к боли. После отторжения омертвевших тканей образуются гранулирующие раны. При отморожениях IV степени некротизируются и подлежащие мягкие ткани, нередко с вовлечением костно-суставного аппарата. Пораженная часть тела резко отекает, становится темной, при неблагоприятном течении возможно развитие гангрены. Помимо местных отморожений, при длительном воздействии холода может развиваться общая холодовая травма. Общим переохлаждением или гипотермией считается состояние организма, при котором температура внутренних органов опускается ниже $+35^{\circ}\text{C}$, что можно определить измерением ректальной температуры. На практике общая холодовая травма чаще всего сочетается с местными отморожениями отдельных частей тела. Различают три последовательные стадии развития общей холодовой травмы: 1) легкая (адинамичная), 2) средняя (ступорозная), 3) тяжелая (судорожная).

Симптоматика. При легкой (адинамичной) стадии внутренняя температура тела снижается ниже $+35^{\circ}\text{C}$. После первоначальной реакции на холод в виде возбуждения – озноба, учащения дыхания, пульса, легкого повышения АД, появления «гусиной кожи». В результате снижения температуры внутренних органов происходит угнетение их функции – уменьшается частота дыхания, сердцебиения и др. Сознание сохраняется, однако появляется вялость, апатия, сонливость, адинамия. Может отмечаться нарушение координации движений, нарушение зрения, возникновение галлюцинаций. Средняя – ступорозная стадия. При этой стадии температура внутренних органов снижается примерно до $+30^{\circ}\text{C}$. Эта стадия характеризуется защитным торможением коры головного мозга с распространением торможения на нижележащие отделы нервной системы. На первый план выступает резкое угнетение сознания. Отмечается его спутанность, нарушение речи (брадифазия, дизартрия), движений, отсутствие мимики, ослабленные рефлексы. Возникает ступорозное состояние. Кожные покровы бледные, иногда с мраморным оттенком. Объем дыхания снижен, отмечается брадикардия, возможно появление аритмий. При тяжелой – судорожной стадии, температура внутренних органов опускается ниже $+30^{\circ}\text{C}$. В этой стадии угнетаются все

основные жизненные функции. Характерно развитие судорожного сокращения и повышение мышечного тонуса мышц. Попытки распрямить конечности встречают сопротивление. Сознание отсутствует, рефлексы ослабевают. Возникает резкая брадикардия, гипотония, дыхание редкое, поверхностное, прерывистое, ослабевает сила сердечных сокращений, нарастают гипоксия и гипоксемия. Возможно недержание мочи и кала. При дальнейшем падении температуры может возникнуть клиническая картина «мнимой смерти», при которой дыхание, пульс и АД становятся едва уловимы, рефлексы могут не определяться. Вместе с тем следует отметить, что тяжелое состояние обладает потенциально достаточно высокой обратимостью при проведении адекватного лечения.

Дифференциальная диагностика.

А) Термические ожоги – анамнез, характер локальных изменений.

Б) Синдром Лайелла – анамнез, характер начала заболевания, характерным является выраженная клиника аллергического воспаления с полиорганной недостаточностью.

В) Контактные дерматиты – анамнез, характер локальных изменений.

Г) Острое нарушение мозгового кровообращения – анамнез, наличие очаговой симптоматики.

Д) Инфаркт миокарда – анамнез, характерная для инфаркта миокарда клиника – падение артериального давления, появление и усиление симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности, клиники кардиогенного шока.

Протокол обследования.

Инструментальные методы:

обязательные:

– диагностика общего переохлаждения: температура тела, наличие и степень нарушения сознания, гемодинамические показатели, ЦВД, наличие комбинированной травмы (отморожение + механическая травма и др.);

– термометрия – разница температуры здоровой и поврежденной кожи;

– определение площади отморожения: правила «девятки» и «ладони».

Лабораторные исследования:

обязательные:

– общий анализ крови и мочи;

– бакпосев из раны;

– определение группы крови и резус-фактора;

– коагулограмма;

– биохимические анализы: сахар в крови и моче, определение электролитов, КЩС, общий белок и их фракции, ферменты (АЛТ, АСТ), уровень билирубина, мочевины, креатинина;

– бакпосев из крови;

дополнительные:

– уровень СМП;

– при нарушении функции внутренних органов (сердца, печени, почек, легких, ЖКТ) функциональные исследования: ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС, бронхоскопия, рентгенография и т.д;

– иммунологические исследования.

Критерии диагноза и госпитализации. Анамнез. Наличие симптомов, характерных для общего переохлаждения: снижение температуры тела ниже +35°C, озноб, тахипноэ, тахикардия, легкое повышение АД, появление «гусиной кожи». При декомпенсации функций отмечаются брадикардия, брадикардия, вялость, апатия, сонливость, адинамия, возникновение галлюцинаций, ступорозного состояния, судорог, недержание мочи и кала. Наличие симптомов, характерных для отморожений: гиперемия, отек, цианоз, отсутствие капиллярной реакции, снижение местной температуры, чувствительности.

Общее переохлаждение всегда является показанием к госпитализации. Пострадавшие с общим переохлаждением без отморожения нуждаются в госпитализации ОРИТ терапевтического профиля.

Лечение. При общем переохлаждении: необходимо проводить согревающие мероприятия, применять правило четырех катетеров (катетеризация центральной вены, зондирование желудка, катетеризация мочевого пузыря, подача увлажненного кислорода).

Инфузионная терапия при общем переохлаждении проводится по общим правилам, направлена на улучшение микроциркуляции. Состоит из кристаллоидов (раствор Рингера-Локка, физиологический раствор, дисоль, трисоль, глюкозированные растворы и др.) и коллоидных (реополиглюкин, полиглюкин, стабизол, инфезол) растворов. Средняя доза препаратов 10 мл/кг массы тела.

При проведении инфузионной терапии необходим контроль показателей гематокрита, ЦВД, почасового диуреза. Наряду с инфузионной терапией назначают:

– антикоагулянты прямого действия;

– гормоны;

– антибиотики широкого действия: цефалоспорины II и III поколения;

- анальгетики: ненаркотические анальгетики;
- витамины (группы В, аскорбиновая кислота, витамин Е);
- диуретики под контролем суточного диуреза.
- при развитии пневмонии показана лечебно-диагностическая бронхоскопия, пара- и претрахеальная блокада, ингаляция лекарственными препаратами ультразвуковым ингалятором до 8 раз в сутки, ингаляция увлажненным кислородом постоянно в объеме 3–4 литра в минуту, по показаниям ИВЛ, трахеостомия;
- в зависимости от площади и локализации необходимо проведение различных видов регионарных новокаиновых блокад;
- местно на отмороженную поверхность повязки с растворами антисептиков (фурацилин, бетадин) и другие мероприятия, направленные на скорейшее образование сухого некроза.

Хирургическое лечение. При глубоких и циркулярных отморожениях необходимо проведение хирургического лечения в три последовательных этапа: некротомия, некрэктомия, ампутация.

Основными моментами хирургического лечения являются:

- а) срок вмешательства;
- б) уровень ампутации;
- в) способ замещения раны культи.

Рекомендации при выписке. Амбулаторное наблюдение и лечение по месту жительства у хирурга или травматолога. При вероятности возникновения рубцовых осложнений необходимо проведение профилактики с участием физиотерапевта.

РАЗДЕЛ X

ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

Токсикология (от греч. *toxicon* – яд и *logos* – учение) – область медицины, изучающая законы взаимодействия живого организма и яда.

Вещество, вызывающее отравление или смерть при попадании в организм в очень малом количестве, называется **ядом**.

Классификация отравлений

Классификация отравлений как заболеваний химической этиологии имеет в своей основе три ведущих принципа: этиопатогенетический, клинический и нозологический (Лужников Е.А., 2010).

Принципы классификации отравлений.

I. Этиопатогенетический:

- По причине развития: случайные, преднамеренные;
- По условиям (месту) развития: производственные, бытовые, ятрогенные;
- По пути поступления токсиканта: пероральные, ингаляционные и пр.;
- По происхождению токсикантов: лекарственные, растительные, животные и пр.;

II. Клинический:

- По особенностям клинического течения: (острые, хронические);
- По тяжести заболевания: легкие, среднетяжелые, тяжелые;
- По наличию осложнений: осложненные;
- По исходу заболеваний: смертельные;

III. Нозологический

- По названиям отдельных токсикантов, их групп или классов.

Стадии острых отравлений

I – клиническая стадия острых отравлений – токсикогенная, когда токсический агент находится в организме в дозе, способной вызывать специфическое действие.

II – клиническая стадия острых отравлений – соматогенная, наступающая после удаления или разрушения токсического агента в виде «следового» поражения структуры и функций различных органов и систем организма.

Особенности диагностики острых экзогенных отравлений

1) клиническая диагностика, основанная на данных анамнеза, результатах осмотра места происшествия и изучения клинической картины заболевания, с применением инструментальных методов исследования для выделения специфических симптомов отравления; клиническая диагностика проводится врачом, оказывающим больному помощь на догоспитальном этапе или в стационаре;

2) лабораторная токсикологическая диагностика, направленная на качественное (идентификация) и количественное определение токсичных веществ в биологических средах организма (кровь, моча, цереброспинальная жидкость и т.д.); ее проводят врачи лабораторной клинической диагностики;

3) патоморфологическая диагностика, целью которой является обнаружение специфических посмертных признаков отравления какими-либо токсичными веществами; она осуществляется судебно-медицинскими экспертами.

Клиническая диагностика.

Клиническая диагностика острых отравлений выявляет определенные симптомы, характерные для воздействия на организм данного вещества или целой группы близких по физико-химическим свойствам веществ по принципу их «избирательной токсичности».

Для установления первичного клинического диагноза большое значение имеют данные анамнеза и сведения с места происшествия. Следует учитывать, что патология острых отравлений относится к категории несчастных случаев, имеющих определенное время и место действия. Уточнение этих параметров может оказаться решающим и для постановки диагноза и для проведения лечебных мероприятий. Например, если с момента принятия внутрь снотворных средств (барбитураты) прошло более 3 ч, а пострадавший находится в полном сознании, то, учитывая токсико-кинетические особенности этих препаратов, можно гарантировать отсутствие симптомов отравления в ближайшем будущем и не проводить никаких лечебных мероприятий. Однако значение данных анамнеза не следует переоценивать, особенно у больных с суицидальными отравлениями, которые могут скрывать время и вид принятого токсичного вещества или просто не знать его точного наименования.

Инструментальная (функциональная) диагностика.

А. Метод электроэнцефалографии (ЭЭГ), а также компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет установить характер изменений биоэлектрической активности мозга и его тканевых структур. Это в свою очередь дает возможность провести дифференциальную диагностику отравлений психо- и нейротропными токсичными

веществами, черепно-мозговой травмы и нарушением мозгового кровообращения особенно при коматозном состоянии, а также определить тяжесть и прогноз интоксикации.

Б. Методы электрокардиографии (ЭКГ) используется для оценки характера и степени токсического поражения сердца: нарушений ритма и проводимости, дистрофии миокарда. Регистрация ЭЭГ и ЭКГ проводится по стандартным методикам.

В. Инструментальная диагностика токсического поражения органов брюшной полости (экстренная эндоскопия и рентгенография) проводится прежде всего для оценки степени и вида химического ожога пищевода и желудка.

Г. Ультразвуковое исследование (УЗИ) оказывает значительную помощь в диагностике различных осложнений у токсикологических больных в соматогенной фазе отравлений при подозрении на развитие абсцессов в легких, наличие жидкости в брюшной полости, панкреатита, перитонита и пр. В первые часы токсикогенной стадии пероральных отравлений таблетированными токсикантами с помощью УЗИ возможен контроль их нахождения в желудке до и после его промывания.

Лабораторная диагностика

Лабораторная токсикологическая диагностика отравлений имеет три основных направления: 1) специфические токсикологические исследования (качественные и количественные) для экстренного обнаружения токсичных веществ в биологических средах организма; 2) специфические биохимические исследования с целью определения характерных для данной патологии изменений биохимического состава крови; 3) неспецифические биохимические исследования для диагностики степени тяжести токсического поражения функции печени, почек и других органов и систем.

Характерной чертой химико-токсикологического анализа является необходимость использования инструментальных экспресс-методов определения токсичных веществ в биологических средах организма (кровь, моча, цереброспинальная жидкость) в максимально короткие сроки (1–2 ч), обладающих достаточной точностью и специфичностью. Этим требованиям отвечают физико-химические методы инструментального экспресс-анализа: тонкослойная хроматография (ТСХ), газожидкостная хроматография (ГЖХ), хромато-масс-спектрометрия (ХМС) и др. Выбор метода диктуется в основном физико-химическими свойствами токсичных веществ, вызывающих отравление, а также способами их извлечения из той или иной биологической среды.

Специфическая биохимическая диагностика имеет прямое отношение к обоснованию диагноза отравления, так как по обнаруженным изменениям

биохимического состава крови в ряде случаев можно определить вид токсичного вещества, вызвавшего эти изменения. Например, проявление характерной шоколадной окраски крови, связанной с развитием метгемоглобинемии, свидетельствует об отравлении метгемоглобинообразующими «кровяными ядами» – анилином, нитритами и др. Резкое снижение активности холинэстераз крови бывает при отравлениях антихолинэстеразными препаратами – ФОИ.

Неспецифическая биохимическая диагностика имеет вспомогательное значение, поскольку помогает установить степень поражения функций паренхиматозных органов, но не вид вызвавшего его токсичного вещества. Например, определение в крови креатинина и его клиренса, мочевины, остаточного азота, основных электролитов указывает на тяжесть токсического поражения почек, которое может быть связано с влиянием многих веществ экзогенного и эндогенного происхождения.

Диагностическое значение биохимических исследований подробно обсуждается при описаниях основных патологических синдромов в клинике отравлений.

В качестве дополнительного критерия оценки тяжести острых отравлений используют показатель соотношения содержания в крови нейтрофилов и лимфоцитов – лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), который в норме равен 1,0 и увеличивается по мере нарастания тяжести химической травмы.

Общие принципы лечения острых отравлений.

Классификация методов (Е.А. Лужников, 2008).

I. Методы усиления естественных процессов детоксикации

1.1. Очищение желудочно-кишечного тракта:

рвотные средства (апоморфин, ипекакуана), промывание желудка (простое, зондовое), промывание кишечника (зондовый лаваж, клизма), энтеросорбция, слабительные средства (солевые, масляные, растительные), электростимуляция кишечника.

1.2. Форсированный диурез:

водно-электролитная нагрузка (пероральная, парентеральная), осмотический диурез (мочевина, маннитол), салуретический диурез (лазикс).

1.3. Регуляция ферментативной активности.

II. Методы антидотной (фармакологической) детоксикации

2.1. Химические противоядия (токсикотропные) контактного действия, парентерального действия.

2.2. Биохимические противоядия (токсико-кинетические).

2.3. Фармакологические антагонисты (симптоматические).

2.4. Антитоксическая иммунотерапия.

III. Методы искусственной детоксикации

3.1. Аферетические методы – разведение и замещение крови (лимфы)

Инфузионные средства, плазмозамещающие препараты, замещение крови, плазмаферез, лечебная лимфорез, лимфостимуляция, перфузия лимфатической системы.

3.2. Диализ и фильтрация крови (лимфы)

Экстракорпоральные методы: гемо-(плазмо-, лимфо-)диализ, ультрафильтрация, гемофильтрация, гемодиофильтрация.

Интракорпоральные методы: перитонеальный диализ, кишечный диализ.

3.3. Сорбция: гемо-(плазмо-, лимфо-)сорбция, аппликационная сорбция, биосорбция.

Методы усиления естественной детоксикации

Зондовое промывание желудка (ЗПЖ) – обязательная процедура первой врачебной помощи при острых отравлениях.

Противопоказаний к процедуре нет.

ЗПЖ временно откладывают при: делирии, судорожном синдроме, аритмии, декомпенсированной недостаточности кровообращения, а также во время мер по стабилизации состояния больного.

Особенности ЗПЖ при острых отравлениях:

– Больным, которые находятся в коматозном состоянии, перед промыванием желудка проводят интубацию трахеи.

– При отравлениях коррозионными ядами желудок промывают только в ранние сроки после их приема, перед промыванием проводят премедикацию и обезболивание (промедол, атропин, баралгин). Содержимое зонда отсасывают тонким зондом смазанным вазелином или анестезиновой пастой. Промывание проводится только холодной водой, можно с кусочками льда.

– При отравлениях, протекающих с холинэргическим синдромом, а также при брадикардии перед ЗПЖ назначают атропин.

Энтеросорбция (ЭС) – метод, основанный на связывании и выведения из организма через желудочно-кишечный тракт с лечебной или профилактической целью эндогенных и экзогенных веществ, надмолекулярных структур и клеток.

Энтеросорбенты – лечебные препараты различной структуры и состава, осуществляющие связывание веществ в желудочно-кишечном тракте путем адсорбции, ионообмена и комплексообразования.

Среди энтеросорбентов наиболее популярны таблетированные и порошковые формы: уголь активированный, СКТ-6АВЧ, СКН, КАУ, Лигнин, Микросорб, Оптисорб и пр., применяемые в разовой дозе не менее 50 г, затем по 20–40 г с интервалом в 2–4 ч в течение 12 ч.

Г. *Кишечный лаваж.* Для выполнения кишечного лаважа больному через нос вводят в желудок двухканальный силиконовый зонд (длиной около 2 метров) со вставленным в него металлическим мандреном. Затем под контролем гастроскопа этот зонд проводят на расстояние 30–60 см дистальнее связки Трейтца, после чего мандрен извлекают.

Раствор (табл. 10.1,) подогретый до 40 градусов, вводят со скоростью 100 мл/мин. Через 10–20 мин по аспирационному каналу начинают оттекать промывные воды, которые удаляют с помощью электроотсоса.

Для полного очищения кишечника требуется ведение 500 мл солевого раствора на кг массы тела больного (всего 25–30 литров).

Таблица 10.1

Солевые навески для кишечного лаважа

Наименование солей	Масса, г/10 л раствора
Фосфат натрия однозамещенный NaH_2PO_4	25,0
Хлорид натрия NaCl	34,3
Ацетат натрия CH_3COONa	28,78
Хлорид калия KCl	15,4

Д. *Метод форсированного диуреза.* Форсированный диурез как метод детоксикации основан на применении препаратов, способствующих резкому возрастанию диуреза, и является наиболее распространенным методом консервативного лечения отравлений, когда выведение токсичных веществ осуществляется преимущественно почками.

Рекомендуется следующая методика форсированного диуреза. Предварительно производят компенсацию развивающейся при тяжелых отравлениях гиповолемии путем внутривенного введения плазмозамещающих растворов (полиглюкин, гемодез и 5% раствор глюкозы в объеме 1,0–1,5 л). Одновременно определяют концентрацию токсичного вещества в крови и моче, гематокрит и вводят постоянный мочевого катетер для измерения почасового диуреза. Мочевину или маннитол (15–20% раствор) вводят внутривенно струйно в количестве 1,0–1,5 г на 1 кг массы тела больного в течение 10–15 мин, затем – раствор электролитов со скоростью, равной скорости диуреза. Высокий диуретический эффект (500–800 мл/ч) сохраняется в течение 3–4 ч, после чего осмотическое равновесие восстанавливается.

Методы антидотной (фармакологической) детоксикации

Среди многочисленных лекарственных средств, предложенных разными авторами в разное время в качестве специфических противоядий (антидотов) при острых отравлениях различными токсичными веществами, можно выделить 4 основные группы.

1. *Химические (токсикотропные) противоядия.* Среди них можно выделить:

а) противоядия, оказывающие влияние на физико-химическое состояние токсичного вещества в желудочно-кишечном тракте (химические противоядия контактного действия: энтеросорбенты).

В качестве неспецифического сорбента применяется активированный уголь, 1 г которого сорбирует до 800 мг морфина, 700 мг барбитала, 300–350 мг других барбитуратов и алкоголя. В целом этот метод лечения отравлений в настоящее время относят к указанной выше группе методов искусственной детоксикации под названием *энтеросорбции (гастроинтестинальная сорбция)*.

б) противоядия, осуществляющие специфическое физико-химическое взаимодействие с токсикантами в гуморальной среде организма (химические противоядия парентерального действия). К этим препаратам относятся тиоловые соединения (натрия тиосульфат, мекапид), применяемые для лечения острых отравлений соединениями тяжелых металлов и мышьяка, и хелатообразователи (соли ЭДТА, тетацин) для образования в организме нетоксичных соединений – хелатов с солями некоторых металлов (свинца, кобальта, кадмия и др.).

2. *Биохимические противоядия (токсико-кинетические)*, обеспечивающие выгодное изменение метаболизма токсичных веществ в организме или направления биохимических реакций, в которых они участвуют, не влияя на физико-химическое состояние самого токсичного вещества. Среди них наибольшее клиническое применение в настоящее время находят реактиваторы холинэстеразы (оксимы) – при отравлениях фосфорорганическими веществами (ФОВ), метиленовая синь – при отравлениях метгемоглобин-образователями, этиловый алкоголь – при отравлениях метиловым спиртом и этиленгликолем. В последнее время с целью ускоренного окисления токсикантов в организме успешно применяется гипохлорит натрия (ГХН).

3. *Фармакологические противоядия (симптоматические)*, обеспечивающие лечебный эффект, вследствие фармакологического антагонизма, действуя на те же функциональные системы организма, что и токсичные вещества. В клинической токсикологии наиболее широко используется фармакологический антагонизм между атропином и ацетилхолином при отравлениях ФОВ, между прозерпином и пахикарпином, анексатом и бензодиазепином, налоксоном и опиатами. Их применение позволяет купировать многие опасные симптомы отравления перечисленными препаратами, но редко приводит к ликвидации всех симптомов интоксикации, так как указанный антагонизм обычно оказывается неполным. Кроме того, препараты – фармакологические антагонисты в силу их конкурентного действия должны применяться в

достаточно больших дозах, превышающих концентрацию в организме данного токсичного вещества.

4. *Антитоксическая иммунотерапия* получила наибольшее распространение для лечения отравлений животными ядами при укусах змей и насекомых в виде антитоксической сыворотки (противозмеиная, противокаракуртовая и т.д.).

В последние годы применяется моновалентная антидигоксиновая сыворотка при отравлении дигоксином. Общим недостатком антитоксической иммунотерапии являются ее малая эффективность при позднем применении (через 3–4 ч после отравления) и возможность развития у больных анафилактики.

Таблица 10.2

Основные лекарственные препараты для специфического (антидотного) лечения острых отравлений токсичными веществами

Наименование антидота	Виды токсичных веществ
Алкоголь этиловый (30% раствор внутрь, 5% – в вену)	Метиловый спирт, этиленгликоль
Анексат (300 мкг) (Флумазенил)	Бензодиазепины
Амилнитрит (в ампуле)	Синильная кислота (цианиды)
Аминостигмин 0,1%	Амитриптилин, атропин, димедрол
Атропина сульфат (0,1% раствор)	Фосфорорганические инсектициды (карбофос, хлорофос, сердечные гликозиды, клофелин и др.)
Ацизол (6% раствор)	Угарный газ (СО)
Ацетил цистеин (20% раствор)	Парацетамол
Витамин В ₆ (5% раствор)	Изониазид, фтивазид, ПАСК
Десфераль (14 мг/кг/ч)	Железо
Карбоксим (15% раствор)	Фосфорорганические инсектициды
Гипербарическая оксигенация	Угарный газ
Глюкагон (30 мкг/кг)	β-адреноблокаторы
Липоевая кислота (20–30 мг/кг в сутки)	Грибной яд бледной поганки
Метиленовый синий (1% раствор)	Метгемоглобинообразователи (анилин, нитриты, нитраты и др.)

Налоксон (0,5% раствор)	Препараты опия (морфин, промедол, кодеин)
Натрия гидрокарбонат (4% раствор)	Кислоты
Натрия тиосульфат (30% раствор), пеницилламин	Соединения тяжелых металлов и мышьяка
Натрия нитрит (1% раствор)	Синильная кислота (цианиды)
Протамина сульфат (1% раствор)	Гепарин
Сыворотка специфическая антитоксическая	Укусы змей, каракурта
Спирт этиловый	Метанол, этиленгликоль
Уголь активированный (10 г внутрь)	Неспецифический сорбент медикаментов, растительных ядов
Унитиол (5% раствор)	Соединения тяжелых металлов и мышьяка (ртуть, свинец, медь)

Методы искусственной детоксикации

1. Аферетические методы:

– *детоксикационный плазмаферез* проводится с целью удаления токсичных веществ, находящихся в плазме крови. Различные методики плазмафереза включают получение плазмы крови больного и ее замещение плазмозамещающими растворами (сухая плазма, альбумин; полиглюкин и т.д.) или возвращение в организм больного полученной плазмы после ее очищения различными способами искусственной детоксикации (диализ, фильтрация, сорбция). Последнее в настоящее время считается более предпочтительным, поскольку дает возможность избежать значительной потери белков, ферментов, витаминов и других биологически важных ингредиентов плазмы больного, неизбежной при обменном плазмаферезе. Детоксикационный эффект плазмафереза зависит от объема очищаемой плазмы, который должен составлять не менее 1,0–1,5 объема циркулирующей плазмы больного. Кроме того, определенное значение имеет достаточно высокая скорость детоксикации, во многом определяющая клиренс токсичных веществ.

К достоинствам обменного плазмафереза следует отнести его широкую доступность и гораздо меньшую опасность иммунологических конфликтов и инфицирования, чем при операции ОЗК, а также отсутствие отрицательного воздействия на гемодинамические показатели больного.

Токсические агенты, извлекающиеся с помощью плазмафереза: дигитоксин, дигоксин, L-тироксин, паракват, фенитоин, преднизолон, пропранолол, салицилаты, тобрамицин.

Противопоказания: все виды кровотечений; нарушение свертывающей системы крови; гиповолемия; гипопротеинемия; нарушения гемодинамики; гнойно-септические осложнения; сердечно-легочная недостаточность; тяжелые нарушения функции печени и почек; непереносимость чужого белка.

2. Диализные методы:

– *гемодиализ* – метод, основанный на принципе диффузионного обмена и фильтрационного переноса низкомолекулярных субстанций и воды через полупроницаемую мембрану из циркулирующей экстракорпорально крови в диализующий раствор. Современные технологии гемоперфузии при ГД допускают его применение при острых отравлениях барбитуратами, суррогатами алкоголя, водорастворимыми ФОС. Так, например, клиренс дихлорэтана составляет при использовании современного ГД 40 мл/мин, ФОС – от 30 до 90 мл/мин, а метанола – 150 мл/мин. ГД считается одним из основных методов первичного выбора при ОО соединениями тяжелых металлов, мышьяком, этиленгликолем, метанолом, салицилатами.

Токсические вещества, подвергающиеся диализу: ацетаминофен, ацетон, спирты, амикацин, аминофиллин, ампициллин, анальгетики, химиотерапевтические средства, атенолол, азатиоприн, бацитрацин, вромиды, эрготамин, этиленгликоль, флуорид, 5-фторурацил, фолиевая кислота, гентамицин, йодиды, изопропранолол, канамицин, калий, пропранолол, салицилаты, камфора, карбенициллин, литий, ингибиторы МАО, свинец, маннитол, пенициллин, фенобарбитал, фосфаты, цефамандол, метанол, метилдопа, стрептомицин, хлоралгидрат, сульфонамиды, тетрациклин, стрихнин, метилпреднизолон, хлориды, хлороквин, колхицин, неомицин, теofilлин, тобрамицин, ванкомицин.

Противопоказания: сосудистый коллапс (АД ниже 90/40), гипертонический криз, кровотечения, гиповолемия.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ МЕДИКАМЕНТАМИ

ТРИЦИКЛИЧЕСКИЕ АНТИДЕПРЕССАНТЫ – ТАД (амитриптилин, триптизол, мелипрамин, тофранил)

Шифр МКБ-10. Т 43

Определение. ТАД – группа препаратов, применяемых, главным образом, при эндогенных депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях и собственно депрессивные проявления различной этиологии.

Патогенез. Токсическое действие на ЦНС и сердце. Холинолитический синдром (ХЛС), седативное действие ТАД, которое связывают с α -адреноблокирующим действием. В основе токсического действия на сердце лежит специфическое поражение кардиомиоцитов в результате нару-

шения обмена гликогена в миокарде мембран кардиомиоцитов и деструкции и выражается в избыточном отложении гранул гликогена в цитоплазме кардиомиоцитов в виде бета-форм. Это приводит к разрушению органелл вплоть до их исчезновения. При этом нарушаются процессы энергообразования в кардиомиоцитах.

Классификация. Различают легкую степень отравления, среднюю степень тяжести и тяжелую степень отравления,

Симптоматика.

Легкая степень – характеризуется начальными симптомами расстройства сознания: сонливостью, оглушением, дезориентацией. У большинства больных развивается ХЛС периферического типа (сухость кожи и слизистых оболочек, мидриаз, тахикардия, зрительные галлюцинации).

Средняя степень – сопровождается поверхностным или глубоким сопором у всех больных. ХЛС периферического типа, ХЛС центрального типа (двигательное возбуждение, слуховые галлюцинации).

Тяжелая степень – отличается глубоким расстройством сознания (кома). Коматозное состояние приводит к нарушению внешнего дыхания смешанного типа (механическое и центральное нарушение). ХЛС наблюдается только после выхода из коматозного состояния и протекает вначале по центральному типу, переходя в периферический тип ХЛС.

При отравлении средней и тяжелой степени развивается первичный кардиотоксический эффект (ПКЭ) (комплекс остро возникающих расстройств ритма и проводимости сердца в токсикогенной фазе отравления, на высоте определенной концентрации токсического вещества в крови). Характерными ЭКГ-признаками ПКЭ является развитие полной блокады одной из ножек пучка Гиса; при этом в половине случаев в сочетании с АВ-блокады 1 степени. Расширение комплекса QRS свыше 0,12 сек и его деформация является угрожающими признаками и может привести к развитию острой контрактальной сердечной недостаточности (ОКСН). Необходимо учитывать, что у пациентов раннего детского возраста при отравлении ТАД возможно развитие ПКЭ при любой степени отравления.

Дифференциальная диагностика

С нейролептиками, барбитуратами, бензодиазепинами, клофелином. У больных в коматозном состоянии необходимо проводить дифференциальную диагностику с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ), острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК).

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
 - физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
2. Лабораторная диагностика:
 - общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
 - биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);
 3. Инструментальная диагностика:
 - ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание ТАД.
2. КЩС.
3. Рентгенография органов грудной клетки у больных в коматозном состоянии.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Жалобы, анамнестические данные, нарушение сознания (сочетание угнетения сознания с психомоторным возбуждением и галлюцинациями), тахикардия, нарушения ритма и проводимости по ЭКГ.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При судорогах и возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Обязательная госпитализация в отделение токсикологии или в реанимационный зал.

Антидота нет.

1. Промывание желудка (после предварительной интубации больных, находящихся в коме), энтеросорбция – активированный уголь до 30 г, повторные очистительные клизмы. При развитии нарушения дыхания – ИВЛ.

2. Форсированный диурез. Ощелачивание крови – введение бикарбоната натрия из расчета 6–8 мл/кг массы тела в сутки. При судорогах и возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

3. Лечение ПКЭ – вводят внутривенно повторно 30% раствор натрия тиосульфата – 5–10 мл на физиологическом растворе, 125–250 мг гидрокортизона, α -токоферол – 2 мл. При острой сердечной недостаточности дофамин – 8–10 мг/кг/мин. При развитии ХЛС – прозерин 0,1% раствор, галантамин 0,1% раствор 1 мл подкожно.

4. При тяжелой степени отравления кишечный лаваж***.

Рекомендации при выписке

Обильное питье, поливитамины, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

НЕЙРОЛЕПТИКИ (аминазин, трифтазин, лепонекс, тизерцин)

Шифр МКБ-10 Т 43

Определение. Нейролептики – группа препаратов, применяемых, главным образом, в психиатрической практике: при различных состояниях психомоторного возбуждения, у больных шизофренией, при хронических параноидных и галлюцинаторно-параноидных состояниях, маниакальном возбуждении у больных маниакально-депрессивных психозом, при психотических расстройствах у больных эпилепсией.

Патогенез. психотропное, нейротоксическое действие в результате влияния на центральную нервную систему. Все соединения этой группы оказывают выраженное адренолитическое, симпатолитическое, холинолитическое, антисеротониновое и в меньшей степени антигистаминовое действие. Нейролептики подавляют энергетический обмен в тканях, угнетая некоторые окислительные ферменты, в том числе цитохромоксидазу, АТФ-азу, дегидрогеназы и др.

Классификация. Различают легкую степень отравления, среднюю степень тяжести и тяжелую степень отравления

Симптоматика. При отравлении **легкой степени** основным симптомом является апатия и вялость. Больные жалуются на слабость, головокружение. В дальнейшем появляются сонливость, расслабление тонуса мышц и, наконец, длительный сон.

Для отравления **средней тяжести** характерно угнетение нервной системы, на фоне которого периодически появляются признаки ее возбуждения. Характерно сужение зрачков, но может быть и их расширение. Рефлексы могут быть ослабленными, но чаще наблюдают гиперрефлексию; возможно возникновение дистонии мышц. Отмечают ригидность мышц затылка, тризм с вынужденными гримасами, спастичность конечностей, кривошею, судороги типа атетоза, иногда появляются патологические рефлексы, каталептоидные состояния. Часто развивается гиперсаливация и бронхорея. Возможно возникновение одышки. При длительном нарушении дыхания и гипотензии возможно появление цианоза. Сравнительно часто возникает парез кишечника. Мочеотделение, как правило, задержано. На ЭЭГ отмечается чередование дизритмии с синхронизацией, типичны медленные волны 1–3 в 1 с.

Отравление **тяжелой степени** характеризуются возникновением комы. Дыхание становится поверхностным, стонущим и хрипящим, а в дальней-

шем приобретает характер периодического типа Чейна – Стокса. Кожа бледная, покрывается липким холодным потом, появляется цианоз. Рефлексы могут быть усилены, но потом утрачиваются, исчезает и реакция зрачков на свет. Сердечная деятельность ослабевает, и артериальное давление падает. Пульс обычно учащен, слабого наполнения и напряжен. На этой стадии часто возникают судороги, которые могут быть и клоническими, и тоническими, типа опистотонуса, и типа карпопедального спазма. Обычно судороги бывают слабыми, но длительными и повторными.

Смерть наступает в результате паралича дыхательного центра или падения артериального давления и сердечной недостаточности. При отравлении для детей, в отличие от взрослых, характерно раннее поражение сердечной мышцы, относительно сильнее выражены судороги и менее выражено падение артериального давления.

Дифференциальная диагностика. С ТАД, барбитуратами, бензодиазепинами, клофелином у больных в коматозном состоянии необходимо проводить дифференциальную диагностику с ЗЧМТ, ОНМК.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, алт, аст, диастаза, глюкоза);

3. инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание нейрорептиков***

2. КЩС.

3. Рентгенография органов грудной клетки у больных в коматозном состоянии.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Жалобы, анамнестические данные, нарушение сознания (сочетание угнетения сознания с психомоторным возбуждением), гиперсаливация, бронхо-рея, снижение гемодинамики, тахикардия, нарушения ритма по ЭКГ.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При судорогах и возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Обязательная госпитализация в отделение токсикологии или в реанимационный зал.

Антидот – при развитии экстрапирамидных расстройств – циклодол.

1. При наличии коматозного состояния – ИВЛ, санация дыхательных путей.

2. Промывание желудка водой до чистых промывных вод (после предварительной интубации больных, находящихся в коме); у взрослых для промывания используется не менее 15 л воды. Введение энтеросорбента: активированный уголь 30–100 г – взрослым, 15–30 г – детям (старше 6 лет) или 1–2 г/кг детям (младше 6 лет), другие энтеросорбенты из расчета 0,2 г/кг. Повторные очистительные клизмы.

3. Форсированный диурез.

4. Лечение ПКЭ – вводят в /в повторно 30% раствор натрия тиосульфата – 5–10 мл на физиологическом растворе, 125–250 мг гидрокортизона, α -токоферол – 2 мл.

5. Симптоматическая терапия. При гипотензии назначают дофамин. Дофамин вводят капельно внутривенно в дозе 2–5 мкг/кг/мин, при необходимости увеличивая ее до 5–10 мкг/кг/мин. При развитии судорожных припадков назначают внутривенно диазепам: взрослым 5–10 мг, при необходимости повторно через 10–15 мин, но не более 30 мг (максимум), детям в дозе 0,25–0,4 мг/кг (максимум 5 мг – для детей до 5 лет и 10 мг – для детей старше 5 лет). Для профилактики и лечения осложнений показаны антибактериальная терапия (антибиотики – цефалоспорины, например цефазолин по 1 г 3 раза в сутки), витаминотерапия (витамины С, В1, РР по 6–10 мл/сутки).

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

БАРБИТУРАТЫ (амитал-натрий, барбамил, минал, фенobarбитал, бензонал)

Шифр МКБ-10 T42

Определение. Группа препаратов, производные барбитуровой кислоты, применяются как успокаивающие, снотворные и противосудорожные средства.

Патогенез. Является блокатором ферментов (дегидрогеназ) окислительно-восстановительного цикла Кребса, в результате чего в организме развивается чисто токсическая гипоксия (нарушение утилизации O_2 в клетках).

Это в первую очередь сказывается на угнетении функции ЦНС с развитием снотворного и наркотического эффекта, с последующим нарушением проведения импульсов в синаптических структурах и подавлением активности вегетативных центров – дыхательного и сосудодвигательного.

Классификация. Различают четыре клинические стадии интоксикации: I стадия – засыпания. II стадия – поверхностной комы. III стадия – глубокой комы, IV стадия – посткоматозная (Лужников Е.А., 2008).

Симптоматика.

I стадия – сонливость, апатия, умеренный миоз с живой реакцией зрачков на свет, брадикардия, слюнотечение.

II стадия – полная потеря сознания, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов, снижение или повышение сухожильных рефлексов, мышечная гипо- и гипертония, отдельные переходящие патологические рефлексы; нарушения дыхания, слюнотечение, рвота, бронхорея, западение языка, аспирация рвотных масс; на ЭЭГ – веретенообразная активность или высоковольтная полиритмия.

III стадия (глубокая кома) – отсутствие глазных и сухожильных рефлексов, реакции на болевое раздражение; зрачки узкие; дыхание редкое, поверхностное, пульс слабый, цианоз; диурез уменьшен; на ЭЭГ – высоковольтная полиритмия с периодами биоэлектрического молчания и вспышками низковольтной активности, при продолжительности комы свыше 12 часов возможно развитие бронхопневмонии, коллапса, глубоких пролежней и септических осложнений, а также нарушение функции печени и почек.

IV стадия (посткоматозная) – непостоянная неврологическая симптоматика (птоз, шаткая походка и др.), эмоциональная лабильность, депрессия.

Характерно медленное развитие течения отравления, длительный период элиминации препаратов.

Дифференциальная диагностика. С ТАД, нейролептиками, бензодиазепинами, клофелином. У больных в коматозном состоянии необходимо проводить дифференциальную диагностику с ЗЧМТ, ОНМК.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание барбитуратов.

2. КЩС.

3. Рентгенография органов грудной клетки у больных в коматозном состоянии.

4. ЭЭГ в динамике.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Жалобы, анамнестические данные, нарушение сознания, нарушения ритма по ЭЭГ и ЭКГ.

Лечение. Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При судорогах и возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Обязательная госпитализация в отделение токсикологии или в реанимационный зал.

Антидота нет.

1. Промывание желудка через зонд (при коматозном состоянии после предварительной интубации трахеи); энтеросорбция, солевое слабительное.

2. Форсированный диурез в сочетании с введением 4% 400,0 мл раствора бикарбоната натрия в/в.

3. В крайне тяжелых случаях – возможно раннее применение гемодиализа в сочетании с кишечным лаважем***.

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ (дигоксин, дигитоксин, строфантин)

Шифр МКБ-10 Т 46

Определение. Группа препаратов, имеющих в составе гликозидный компонент (гликон), применяющихся при острой и хронической сердечной недостаточности, пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, пароксизмальной и частой форме мерцания или трепетания предсердий.

Патогенез. Токсические дозы сердечных гликозидов блокируют мембранную АТФ-азу (взаимодействуя с ее участком, содержащим сульфгидрильные группы), нарушая этим возврат калия, вышедшего в момент сокращения мышцы, и выделение натрия, попавшего в клетку в момент возбуждения ее мембраны. В результате в миокарде снижается концентрация

ионов калия (гипокалигемия) и повышается концентрация ионов натрия. Изменение ионного баланса в миокарде, особенно гипокалигемия, ухудшает энергетическую, сократительную и автоматическую функцию миокарда, это приводит к снижению ударного и минутного объема крови, артериального давления, развитию гипоксии, ацидоза, появлению цианоза, одышки, застоя крови в легких.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степень отравления.

Симптоматика.

Легкая степень отравления – начальные проявления ПКЭ: умеренная синусовая брадикардия 55–50 в минуту, характерное снижение сегмента S-T на ЭКГ в виде “корыта”, желудочковая экстрасистолия по типу би- и тригеминии, синоатриальная или атриовентрикулярная блокада I степени (СА-, А-В-блокада). Субъективно – слабость, головокружение, неприятные ощущения в области сердца, тошнота, рвота, реже диарея. Содержание K^+ в крови понижено. Гемодинамика не изменена, сердечный выброс не нарушен. Клинических признаков острой сердечной недостаточности нет.

Средняя степень тяжести отравления – ПКЭ: выраженная брадикардия (возможна мерцательная брадиаритмия с частотой сердечных сокращений менее 50 в минуту (40–48), появление умеренных клинических признаков синдрома малого выброса (редкий пульс, АД–100/60 мм рт.ст. – 90/60 мм рт.ст., бледность кожных покровов, слабость, головокружение). На ЭКГ АС- или АВ-блокада II степени. В крови – гипокалиемия, КЩС не нарушено.

Тяжелая степень отравления – характеризуется угрожающей формой ПКЭ. На ЭКГ: АВ-блокада II степени II тип с длительными периодами асистолии (1:3; 1:4); возможно появление полной поперечной блокады с переходом в резкий узловый ритм или полную внутрижелудочковую блокаду. Внезапная остановка сердца наблюдается в первые часы после отравления при длительных периодах асистолии или наличии полной внутрижелудочковой блокады одной из ножек пучка Гиса. В последующие 6–12 часов с момента отравления развивается клиническая картина острой контрактальной недостаточности сердца, которая в 12% случаев заканчивается внезапной остановкой сердца. Клинические симптомы острой контрактальной недостаточности: резкая бледность (мраморность) кожи, редкий пульс слабого наполнения, низкое АД в пределах 80/40–60/20 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, периодически – спутанность сознания, мидриаз. В крови нарастает метаболический ацидоз, остается гипокалиемия. В целом клинические симптомы свидетельствуют об экзотоксическом шоке кардиогенного типа.

У пожилых пациентов иногда отмечается появление психомоторного возбуждения, галлюцинаций, судорог. У детей часто не развивается брадикардия и для оценки тяжести интоксикации необходима ЭКГ.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями β -блокаторами, ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, настойкой аконита, чемерицы, острым инфарктом миокарда, аритмической формой ИБС.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (калий, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание сердечных гликозидов;

2. КЩС.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Снижение АД, брадикардия, аритмия, АВ-блокада на ЭКГ, характерное снижение сегмента S-T на ЭКГ в виде «корыта», рвота, галлюцинации.

Лечение. Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При брадикардии – атропин 0,1% – 1,0 мл п/к. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап.

Обязательная госпитализация в отделение токсикологии или в реанимационный зал.

1. Промывание желудка водой до чистых промывных вод (после предварительной интубации больных, находящихся в коме). У взрослых для промывания используется не менее 10 л воды. Введение энтеросорбента. Повторные очистительные клизмы.

2. Форсированный диурез, введение поляризирующей смеси, ощелачивание крови. При тяжелых отравлениях кишечный лаваж***.

3. Лечение ПКЭ и аритмий – вводят в /в повторно 30% раствор натрия тиосульфата – 5–10 мл на физиологическом растворе, 125–250 мг гидрокортизона, α -токоферол – 2 мл.

4. Симптоматическая терапия. При гипотензии назначают дофамин, который вводят капельно внутривенно в дозе 2–5 мкг/кг/мин, при необходимости увеличивая ее до 5–10 мкг/кг/мин. Для профилактики и лечения осложнений показаны антибактериальная терапия (антибиотики), витаминотерапия (витамины С, В₁, РР).

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины, препараты калия, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

β-БЛОКАТОРЫ (пропранолол, атенолол, бисопролол)

Шифр МКБ-10 Т 46

Определение. Группа препаратов блокаторов β-адренорецепторов, применяющихся для лечения стенокардии, артериальной гипертензии и нарушения сердечного ритма (тахикардических форм).

Патогенез. Ослабляя влияние симпатической импульсации на β-адренорецепторы сердца, β-адреноблокаторы уменьшают силу и частоту сердечных сокращений, уменьшают сократительную способность миокарда и величину сердечного выброса. При применении анаприлина могут возникнуть брадикардия, гипотензия. Могут появиться тошнота, слабость, бессонница, понос. Для анаприлина характерен так называемый синдром отмены – после резкой отмены этого препарата возможно обострение коронарной недостаточности вплоть до развития инфаркта миокарда. Органная токсичность – преимущественное действие на сердце. Отмечается также слабое угнетающее действие на ЦНС, бронхоспастическое действие. Возможна гипогликемия.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

Симптоматика.

Легкая степень отравления наблюдается при одномоментном приеме 350–500 мг (8–12 таблеток). Сознание полностью сохранено. В отдельных случаях отмечается тошнота, рвота, умеренная брадикардия 50–55 в минуту. АД в пределах нормы. На ЭКГ: синусовая брадикардия; в отдельных случаях АВ-блокада I степени с уширением сегмента PQ до 0,22–0,26 сек.

Отравления средней тяжести наблюдаются при приеме одномоментно в пределах 0,75–1 г. Клинически отмечается более выраженная брадикардия (пульс до 40 в минуту), сопровождающаяся умеренными признаками клинического синдрома малого выброса сердца; редкий мягкий пульс, бледность кожных покровов, некоторая заторможенность. АД умеренно снижено до 100/60–90/60 мм рт.ст. На ЭКГ: синусовая брадикардия 45–55 сокращений в минуту, нарушение проводимости в синоатриальной зоне сердца, возможно замедление внутри желудочковой проводимости в виде неполной или пол-

ной блокады ножек пучка Гиса (QRS до 0,12 сек), небольшие метаболические изменения миокарда по типу гипокалиемии, что соответствует умеренному снижению концентрации калия в крови.

Тяжелая степень отравления. Наблюдается при приеме приблизительно 2,0–2,5 г (50–100 таблеток одномоментно). Тяжесть клинического течения обусловлена развитием острой контрактильной недостаточности сердца и кардиогенного шока. На ЭКГ: выраженный ПКЭ угрожающей формы: полная блокада одной из ножек пучка Гиса с уширением комплекса QRS свыше 0,12 сек и его деформацией. Синусовая брадикардия менее 40 сокращений сердца в минуту. Возможно также развитие СА- и АВ-блокады II степени II типа с длительными периодами асистолии (1:3–1:4) с переходом в редкий узловой ритм. Указанные формы нарушений могут вызвать внезапную асистолию. Клинически наблюдаются выраженные симптомы кардиогенного шока: редкий пульс слабого наполнения, бледность (мраморность) кожных покровов, мидриаз, периодичная спутанность сознания, низкое АД, судороги.

Необходимо учитывать, что у больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, пожилого возраста развитие аритмий и кардиогенного шока может происходить при меньших дозировках.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями сердечными гликозидами, ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, настойкой аконита, чемерицы, с острым инфарктом миокарда, аритмической формой ИБС.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание β -блокаторов.

2. КЩС.

Дифференциальная диагностика

С отравлениями сердечными гликозидами, ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, настойкой аконита, чемерицы, с острым инфарктом миокарда, аритмической формой ИБС.

Лечение. Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При брадикардии – атропин 0,1%–1,0 мл п/к. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Отравления легкой степени и средней степени госпитализируются в отделение токсикологии, тяжелой степени в реанимационный зал.

1. Промывание желудка водой до чистых промывных вод; у взрослых для промывания используется не менее 10 л воды. Введение энтеросорбента. Повторные очистительные клизмы.

2. Форсированный диурез, введение поляризующей смеси, ощелачивание крови. При тяжелых отравлениях кишечный лаваж***.

3. Лечение ПКЭ – вводят в /в повторно 30% раствор натрия тиосульфата – 5–10 мл на физиологическом растворе, 125–250 мг гидрокортизона, α -токоферол – 2 мл.

4. Симптоматическая терапия. При брадикардии – атропин 0,1% раствор: внутривенно струйно одномоментно вводят в дозе 0,5–2,0 мл, до получения ритма сердечных сокращений 70–80 в 1 минуту. При отсутствии эффекта – электрокардиостимуляция с навязыванием ритма с частотой 70–85 в минуту). При бронхоспазме внутривенно вливают аминофиллин, при судорогах медленно вводят диазепам. При гипотензии назначают дофамин, который вводят капельно внутривенно в дозе 2–5 мкг/кг/мин, при необходимости увеличивая ее до 5–10 мкг/кг/мин. Для профилактики и лечения осложнений показаны антибактериальная терапия (антибиотики), витаминотерапия (витамины С, В₁, РР).

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

(верапамил, нифедипин, амлодипин)

Шифр МКБ-10 Т 46

Определение. Группа препаратов, относящихся к антиаритмическим средствам мембранного действия (4 группа по М.Д. Машковскому), применяющихся также в качестве антиангинального средства при ИБС с приступами стенокардии, для снижения АД при различных видах гипертензий, включая нефрогенную.

Патогенез. По токсическому действию является кардиотоксическим веществом (Ca^{2+} – адреноблокатором). Избирательная токсичность на сердце связана с блокированием мембраны АТФ-азы и ферментов мембраны кардиомиоцитов, включая ферментную систему кардиомиоцитов (КМ) проводящих путей сердца. Блокада специфических ферментов, осуществляющих передачу Ca^{2+} через мембрану КМ приводит к деструкции цитоплазмы КМ и быстрому нарушению сократительной функции сердца в первые 3–6 часов.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления

Симптоматика.

При остром отравлении избирательного действия на ЦНС нет. Степень тяжести отравления зависит от степени выраженности расстройств ритма и проводимости сердца – первичного специфического кардиотоксического эффекта (ПКЭ).

Легкая степень: развивается шум в ушах, головная боль, головокружение, сухость во рту, тошнота. Сознание сохранено, на ЭКГ – умеренная брадикардия (60–50 в минуту), замедление АВ проводимости до 0,20–0,22 сек, неполная блокада ножек пучка Гиса (0,09–0,11 сек), слабость, АД в пределах нормы.

Средняя степень: общая слабость, на ЭКГ–АВ- или синоатриальная блокада 1–2 степени, в 30% возможно развитие полной блокады ножек пучка Гиса. Бледность кожных покровов, АД 110/60 мм рт.ст. Ритм 55–40 в мин.

Тяжелая степень отравления. Резко выраженная брадикардия (менее 40 в 1 минуту), бледность, мраморность кожных покровов; АД 90/60–70/40 мм рт.ст., пульс слабого наполнения, редкий, тоны сердца глухие. На ЭКГ–АВ-или синоатриальная блокада 2-3 степени с резким расширением комплекса QRS до 0,16–0,18 сек. Эта степень в 38% дает острую контрактильную недостаточность сердца.

Для острых отравлений верапамилом характерна внезапная остановка сердца в первые 3–12 часов с момента приема препарата, поэтому все пациенты с отравлением данным препаратом госпитализируются в стационар вне зависимости от степени отравления.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями β -блокаторами, ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами, настойкой аконита, чемерицы, с острым инфарктом миокарда, аритмической формой ИБС.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);

- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
- 2. Лабораторная диагностика:
 - общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
 - биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза)
- 3. Инструментальная диагностика:
 - ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание антагонистов кальция.
2. КЩС.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Снижение АД, брадикардия, АВ-блокада на ЭКГ, асистолия, рвота.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При брадикардии – атропин 0,1%–1,0 мл п/к. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Отравления легкой степени и средней степени госпитализируются в отделение токсикологии, тяжелой степени в реанимационный зал.

1. Промывание желудка водой до чистых промывных вод; у взрослых для промывания используется не менее 10 л воды. Введение энтеросорбента. Повторные очистительные клизмы.

2. Форсированный диурез, введение поляризующей смеси, ощелачивание крови. При тяжелых отравлениях кишечный лаваж***.

3. Лечение ПКЭ – вводят в /в повторно 30% раствор натрия тиосульфата – 5–10 мл на физиологическом растворе, 125–250 мг гидрокортизона, α -токоферол – 2 мл.

При гемодинамически значимой брадикардии назначают атропин, препараты кальция, изопреналин в/в.

При отсутствии эффекта – электрокардиостимуляция.

4. Симптоматическая терапия. При гипотензии назначают дофамин, который вводят капельно внутривенно в дозе 2–5 мкг/кг/мин, при необходимости увеличивая ее до 5–10 мкг/кг/мин.

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ (димедрол, супрастин, тавегил, диазолин)

Шифр МКБ-10 Т 45

Определение. Группа противогистаминных препаратов, блокирующих H-рецепторы, применяющихся для лечения различных форм аллергии.

Патогенез. Нейротоксическое (парасимпатолитическое, центральное холинолитическое), психотропное (наркотическое) действие. Антигистаминное действие при острой интоксикации почти не имеет значения.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

Симптоматика. Сухость во рту и глотке, сонливость и головокружение, тошнота, мышечные подергивания, тахикардия, нарушение зрения. Зрачки расширены, может быть горизонтальный нистагм, кожные покровы сухие, бледные. Двигательное и психологическое возбуждение, судороги с последующей потерей сознания. Коматозное состояние, падение АД, угнетение дыхания.

При приеме димедрола внутрь может возникнуть онемение полости рта.

Основным эффектом, определяющим клиническую картину отравления, является изменение функции центральной нервной системы, проявляющееся в одних случаях в психомоторном возбуждении, а в других – в появлении вялости и сонливости с понижением мышечного тонуса. В обоих случаях возможно появление гиперкинезов – мышечных вздрагиваний, подергиваний, движений типа атетоза или тонико-клонических судорог, напоминающих иногда стрихнинные судороги. Также в обоих случаях отмечаются нарушения психики от потери ориентации до галлюцинаций и бреда. У детей эти симптомы наблюдаются через 1,5–3 ч после приема препаратов внутрь.

При интоксикации может наблюдаться симптомокомплекс (онейризм), напоминающий отравление атропином, включающий указанные выше нарушения психики и двигательной активности, а также гиперемию кожных покровов с повышением кожной температуры, расширение зрачков с ослаблением реакции на свет, учащение пульса и очень редко аритмии. У детей на фоне интоксикационного психоза нередко отмечаются желудочковые экстрасистолы.

В тяжелых случаях развивается коматозное состояние с резким нарушением дыхания и сердечной деятельности. Рвота не является обязательным признаком, так как препараты обладают противорвотным действием.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями дурманом, белладонной, антидепрессантами, нейролептиками, шизофренией, алкогольным делирием.

Протокол обследования

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- Общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW.
- Биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза).

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание антигистаминных препаратов.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Наличие характерных галлюцинаций, психомоторного возбуждения, расширения зрачков, сухости и гиперемии кожных покровов, тахикардии, повышения АД, гипотонии кишечника.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Больные с легкой степени отравления, без галлюциноза лечатся амбулаторно, средней степени – в отделении токсикологии, тяжелой – в реанимационном зале.

1. Антидотная терапия: при развитии ХЛС – раствор прозерина 1 мл 0,05 % раствора подкожно, внутримышечно повторно.

2. При приеме внутрь – промывание желудка через зонд с последующим введением 0,5 г/кг активированного угля, лактулозы 20–30 мл.

3. Форсированный диурез. Ощелачивание крови – введение бикарбоната натрия из расчета 6–8 мл/кг массы тела в сутки. При судорогах и возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины, консультация психолога, психиатра в случае суицидальной попытки.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

ОПИАТЫ (морфин, героин, промедол, «ханка», «крек»)

Шифр МКБ-10 Т 40

Определение. Группа веществ и препаратов относящихся к наркотическим анальгетикам, применяющихся как в медицинских целях, так и с целью получения эйфории.

Патогенез. Психотропное (наркотическое), нейротоксическое действие. Опиаты угнетают дыхательный центр, вызывают тошноту и рвоту, повышают тонус гладкой мускулатуры кишечника, усиливая перистальтику. При систематическом применении оказывают влияние на интеллектуальную сферу человека.

Классификация:

- I. «Старые» опиаты (опиум, настойка опиума, морфин, кодеин, героин).
- II. «Новые» опиаты (декстроморамид (Палфиум), дезоцин (Далган), кетобемидон (Кетогин), налмефен (Ревекс), трамадол гидрохлорид).
- III. Самодельные наркотики – производные фентанила: Парафторофентанил, α -метилфентанил, 3-метилфентанил (китайская белизна), экстракт маковой соломки.

Симптоматика. Основным проявлением интоксикации наркотическими анальгетиками является угнетение функции большинства отделов ЦНС (исключением являются центр глазодвигательного нерва и некоторые вегетативные центры), освобождение гистамина в тканях и понижение окислительных процессов.

Нарушение дыхания является ведущим симптомом, оно определяет тяжесть интоксикации и появление других симптомов. Уменьшение числа дыханий может смениться периодами апноэ. Одновременно уменьшается и глубина дыхания, что приводит к гипоксемии, гипоксии и даже к аноксии. Одной из причин угнетения дыхания является понижение чувствительности сосудистых рецепторов и дыхательного центра к углекислоте, в результате ее концентрация в крови возрастает, и развивается дыхательный ацидоз. Нарушения дыхания становятся еще большими, если у больного, в связи с освобождением гистамина в повышенном количестве происходит спазм бронхов и усиливается бронхиальная секреция. При длительной гипоксии к дыхательному присоединяется и метаболический ацидоз, нарушается электролитный баланс, развивается отек легких и мозга. Появляются признаки энцефалопатии; гиперкинезы в ранние сроки и паралич в поздние сроки интоксикации.

Очень характерным симптомом отравления морфином и его аналогами является резкое сужение зрачков до величины булавочной головки (результат

тат активации центра глазодвигательного нерва), утрата их реакции на изменение освещения, однако при тяжелой гипоксии мозга зрачки расширяются.

Осложнения: Наиболее опасны быстро развивающиеся осложнения в *токсикогенной стадии* заболевания, такие как остановка дыхания вследствие внутривенного введения токсической дозы препарата или асфиксия после аспирации желудочного содержимого, а также некардиогенный (героиновый) отек легких, вызванный гипоксией и вазоконстрикцией в легких, что ведет к повышению капиллярного давления и поступлению белкового транссудата в паренхиму и альвеолы.

К *ранним осложнениям соматогенной стадии* относится пневмония, наибольшая частота развития которой отмечается на 3-и сутки пребывания больных в стационаре.

К *поздним осложнениям* относятся миоренальный синдром, связанный с позиционной травмой при длительном лежачем положении больного, и токсикогипоксическая энцефалопатия, ведущая к продолжительной инвалидизации больных.

Особым видом осложнений является абстинентный синдром.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями алкоголем тяжелой степени, клофелином, лепонексом, ЗЧМТ, ОНМК, субарахноидальным кровоизлиянием.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание опиатов.

2. ЭЭГ при поступлении и в динамике.

3. КТ головного мозга, при отсутствии положительной динамики.

4. КЩС.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Внезапная потеря сознания до комы III степени, брадипноэ и апноэ, точечное сужение зрачков, цианоз кожных покровов.

Лечение.

Догоспитальный этап. При пероральном применении промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При нарушении дыхания, глубокой коме – ИВЛ. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап. Все больные госпитализируются в отделение реанимации.

1. ИВЛ, санация дыхательных путей.
2. При употреблении наркотика внутрь промывание желудка водой до чистых промывных вод; у взрослых для промывания используется не менее 10 л воды. Введение энтеросорбента. Повторные очистительные клизмы.
3. Форсированный диурез, введение поляризующей смеси, ощелачивание крови. При крайне тяжелых отравлениях – проведение афферентных методов: плазмафереза.

Рекомендации при выписке. Лечение у нарколога по месту жительства.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ НЕФТЕПРОДУКТАМИ

БЕНЗИН, КЕРОСИН, СОЛЯРКА

Шифр МКБ-10. Т 52

Определение. Группа ароматических углеводородов.

Патогенез. Наркотическое действие на ЦНС, прямое повреждение эпителия дыхательных путей, извитых канальцев почек и паренхимы печени.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. Клиническая картина отравления: при очень высоких концентрациях паров нефтепродуктов возможны молниеносные отравления (например, в цистернах из-под бензина или нефти и т.п.). Наступает потеря сознания, и если пострадавший остается в отравленной атмосфере, возможна быстрая смерть.

Если при остром отравлении пострадавший падает в жидкость, например в остатки бензина, керосина, нефти и т.п., развиваются ожоги тела, а опасность увеличивается возможностью аспирации жидкости в дыхательные пути; последнее происходит и при засасывании бензина шлангом. Быстро появляются боли в груди, мучительный кашель, часто с кровянистой мокротой, головная боль, покраснение лица, позывы к рвоте, отрыжка бензином, иногда судороги, бессознательное состояние. Довольно быстро развивается аспирационная пневмония, при которой в первое время аускультативные яв-

ления очень бедны, потом появляются влажные хрипы, высокая температура, лейкоцитоз. Рентгенологическая картина пневмонической инфильтрации ясна в первые сутки или даже через 10–16 часов. Пневмонические очаги обычно обнаруживаются в средней и нижней долях, в процесс почти всегда вовлекается плевра. В случаях комбинированного ингаляционно-аспирационного отравления описано развитие токсической нефропатии.

Особенности отравления у детей. Даже при легких отравлениях возможно развитие воспалительных изменений в легких (бронхит, бронхопневмония) в первые сутки. При рентгенографии часто выявляются изменения в легких (через 10–12 часов) при отсутствии внешних проявлений. Описано поражение печени.

Дифференциальная диагностика.

С соматическими пневмониями, отравлениями алкоголем.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание нефтепродуктов.

2. УЗИ печени и почек при наличии изменений в биохимических анализах.

3. КЩС у тяжелых больных в коматозном состоянии.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Наличие рвоты, болей в животе, одышки в покое, кашля, температуры, признаков пневмонии на рентгенографии.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. Преднизолон 30–60 мг в/м или в/в.

Госпитальный этап. Больные без наличия токсической пневмонии лечатся амбулаторно, при появлении признаков пневмонии – стационарное лечение.

Антидот – с целью профилактики развития токсической пневмонии – глюкокортикоиды (преднизолон, дексаметазон).

1. Активная детоксикация

Удаление пострадавшего из помещения, насыщенного парами. При попадании внутрь – промывание желудка через зонд, внутрь 30–100 мл вазелинового масла. Энтеросорбция в течение 2 дней. Лечебная гипервентиляция легких.

2. Симптоматическая терапия. Антибиотики цефалоспорины – например цефазолин, цефтриаксон, внутримышечно.

При вдыхании паров или аспирации – ингаляции кислорода, антибиотики, внутримышечно – антигистаминные препараты, гормональная терапия. Внутривенно 200–400 мл 10% раствора глюкозы с инсулином 8–10 ед., аскорбиновой кислотой. Витамины В₁, В₆, в/м. В коматозном состоянии при нарушении дыхания – интубация и искусственное дыхание, кислород.

Рекомендации при выписке. Антибиотики, обильное питье, диета (стол №1).

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ТЕХНИЧЕСКИМИ ЖИДКОСТЯМИ (растворители)

АЦЕТОН

Шифр МКБ-10. Т 53

Определение. Производное древесного спирта, применяющееся как растворитель.

Патогенез. Местное раздражающее действие; резорбтивное – наркотическое действие на центральную нервную систему, пульмонотоксичное действие, нефротоксическое действие – прямое повреждение выделительной части нефрона.

Симптоматика. Прием ацетона в количестве 80–100 мл и более характеризуется быстрым нарастанием симптомов тяжелой интоксикации с потерей сознания и развитием комы.

В случаях приема ацетона внутрь появляются тошнота, рвота, боли в животе. Раздражающее действие на пищеварительный тракт – гиперемия и отек слизистой рта, острый гастрит.

В тяжелых случаях уже через несколько минут наступает потеря сознания. Отмечается цианоз кожи и слизистых оболочек; сухожильные рефлексы отсутствуют, зрачки сужены, не реагируют на свет; наблюдаются тахи-

кардия, повышение артериального давления, частое глубокое дыхание; изо рта ощущается запах ацетона. Течение интоксикации характеризуется выраженной дыхательной недостаточностью; уже через 45–60 мин после приема жидкости возможна остановка дыхания, которая при выведении больного из этого состояния может неоднократно повторяться. Время наступления смерти зависит от принятой дозы. В тяжелых случаях больные умирают уже через 6–12 ч после приема жидкости. При длительном течении интоксикации могут быть расстройства зрения, которые зависят от метилового и амилового спиртов, загрязняющих ацетон.

У детей употребление ацетона внутрь часто приводит к развитию токсической пневмонии, что требует терапии аналогичной, как и при отравлении нефтепродуктами.

Дифференциальная диагностика

С соматическими пневмониями, отравлениями алкоголем и его суррогатами.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза);

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание растворителей.

2. УЗИ печени и почек при наличии изменений в биохимических анализах.

3. КЩС у тяжелых больных в коматозном состоянии.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Наличие рвоты, болей в животе, одышки в покое, кашля, температуры, снижение диуреза, белок в моче, пневмонии на рентгенографии.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. Преднизолон 30–60 мг в/м или в/в.

Госпитальный этап. Больные без наличия токсической пневмонии лечатся амбулаторно, при появлении признаков пневмонии – стационарное лечение.

Антидот – с целью профилактики развития пневмонии – глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон).

1. Активная детоксикация.

Удаление пострадавшего из помещения, насыщенного парами. При попадании внутрь – промывание желудка через зонд, внутрь 30–100 мл вазелинового масла. Энтеросорбция в течение 2 дней.

2. Симптоматическая терапия. Антибиотики цефалоспорины – например цефазолин, цефтриаксон, внутримышечно.

При вдыхании паров или аспирации – ингаляции кислородом, антибиотики, внутримышечно – антигистаминные препараты, гормональная терапия.

Внутривенно 200–400 мл 10% раствора глюкозы с инсулином 8–10 ед., аскорбиновой кислотой, витамины В₁, В₆ подкожно. В коматозном состоянии при нарушении дыхания – интубация и ИВЛ с кислородом.

Рекомендации при выписке. Антибиотики, обильное питье, диета (стол №1).

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ПРИЖИГАЮЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

УКСУСНАЯ КИСЛОТА

Шифр МКБ-10 Т 54

Определение. Органическая кислота, применяющаяся как растворитель и реагент в химической, текстильной и пищевой промышленности, в производстве линолеума, ацетилцеллюлозы, во многих органических синтезах.

Патогенез. Местное прижигающее действие (коагуляционный некроз), резорбтивное – гемато-, нефро- и гепатотоксическое действие, обусловленное гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

В течении ожоговой болезни при отравлениях уксусной эссенцией выделяют следующие фазы:

1) фаза экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1–1,5 сут);

2) фаза токсемии (2–3 сут), которая сопровождается гипертермией, частым развитием острых интоксикационных психозов;

3) фаза инфекционных осложнений (с 4 суток до 1,5–2 нед). В этот период проявляются клинические признаки эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, реактивного панкреатита, реактивного перитонита;

4) фаза стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й недели). Она сопровождается нарушением белкового, электролитного баланса, снижением массы тела (на 15–20 кг);

5) фаза выздоровления (развитие структурной деформации пищевода и желудка возможно в течение 1–2 лет после отравления).

Симптоматика.

Легкая степень – ожог распространяется на слизистую оболочку полости рта, глотки, пищевода и носит характер катарально-серозного воспаления. Легкая нефропатия. Изменения со стороны печени касаются только незначительных нарушений показателей ее гемодинамики.

Средняя степень – ожог охватывает слизистую оболочку полости рта, глотки, пищевода, желудка и носит характер катарально-серозного или катарально-фибринозного воспаления. Экзотоксический шок, компенсированная фаза, гемолиз, гемоглинурия достигает уровня 5–10 г/л. Гемоглинурийный нефроз, токсическая нефропатия средней степени тяжести. Гепатопатия легкой или средней степени тяжести.

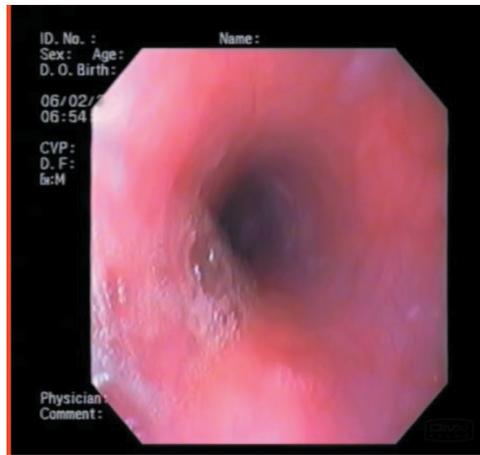
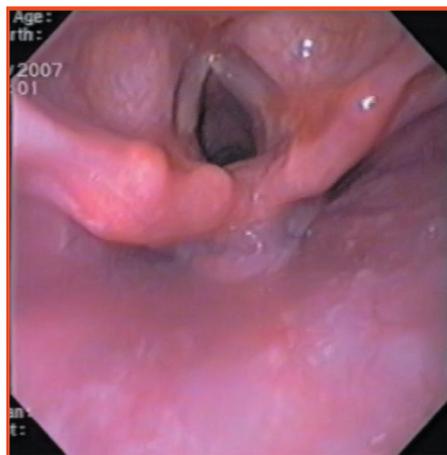


Рис. 10.1. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода I степени при остром отравлении уксусной эссенцией. Отмечается отечность и гиперемия слизистой оболочки, наличие жидкости и слизи, незначительный налет фибрина.

Собственное наблюдение

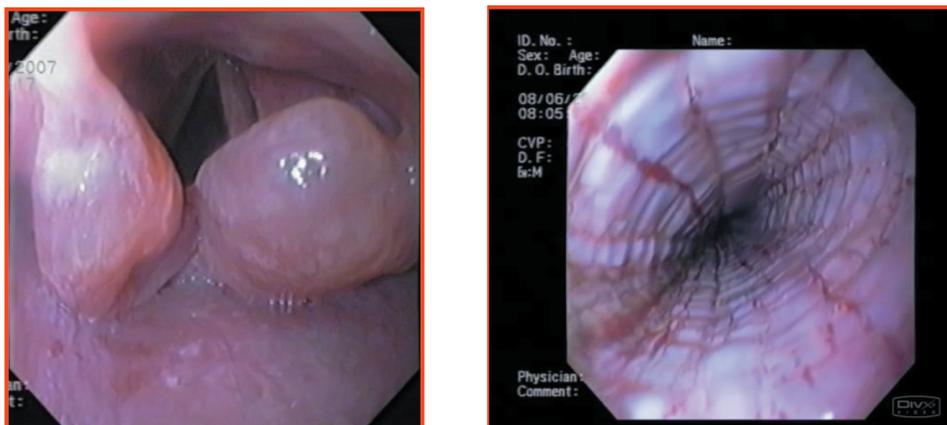


Рис. 10.2. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода II степени при остром отравлении уксусной эссенцией. Отмечается резкая гиперемия, отек слизистой глотки, пищевода, которые сплошь покрыты фибрином.

Собственное наблюдение.

Тяжелые отравления – ожог распространяется на пищевод, желудок, тонкий кишечник и носит характер язвенно-некротического воспаления. Ожог верхних дыхательных путей. Экзотоксический шок. Гемолиз, гемоглобинемия свыше 10 г/л. Острый гемоглинурийный нефроз. Токсическая нефропатия средней или тяжелой степени. Токсическая гепатопатия средней или тяжелой степени. Течение отравления, как правило, усугубляется развитием ранних и поздних осложнений.

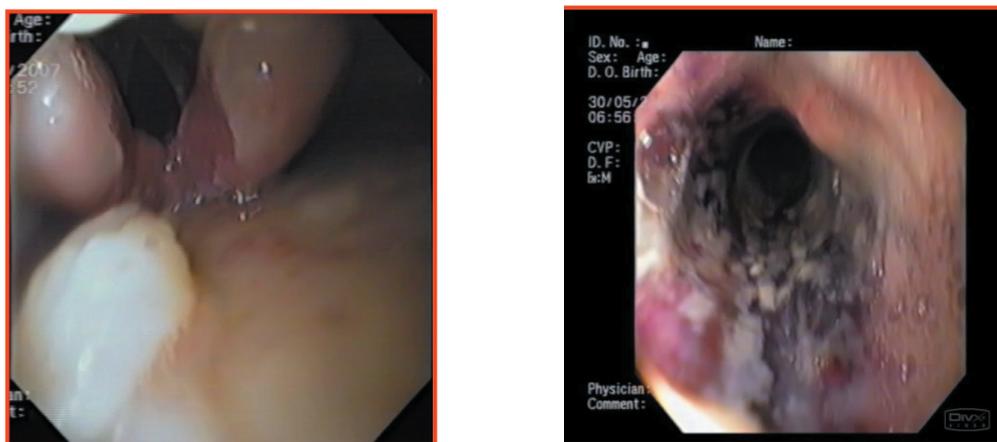


Рис. 10.3. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода III степени при остром отравлении уксусной эссенцией. На фоне резко отечной слизистой отмечается большое количество слизи, фибрина, гноя, местами с участками изъязвления.

Собственное наблюдение.

Дифференциальная диагностика.

С отравлениями другими прижигающими ядами (кислотами и щелочами), гемолитическими анемиями.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- анализ крови и мочи на свободный гемоглобин;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, билирубин) после снятия гемолиза и в динамике;
- определение состава микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам (из зева и мокроты);

• коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике;
- ЭГДФС:

при легкой степени отравления – в 1–2 сутки, 12–15 сутки после отравления;

при средней степени отравления – в 1–2 сутки, 25–30 сутки;

при тяжелой степени отравления – в 1–2, 30–35 сутки, 60 сутки;

- УЗИ печени поджелудочной железы и почек;

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ крови на средние молекулы (СМ).

2. КЩС у тяжелых больных.

3. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка с барием у больных с тяжелым отравлением на 25–30 сутки.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Боли по ходу ожога, нарушение глотания и проходимости пищи, жидкости, слюнотечение, рвота кровью, кровавая моча, свободный гемоглобин крови и мочи, наличие ожога на ЭГДФС, нарушение функции почек и печени.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд холодной водой, облепиховое или растительное масло перорально. Преднизолон 30–60 мг в/м

или в/в. Анальгетики и спазмолитики (анальгин, папаверин, атропин, платифиллин) в/м.

Госпитальный этап.

1. Обязательно промыть желудок холодной водой 10–12 литров через зонд, смазанный растительным маслом; предварительно, перед промыванием, желательна обезболить слизистую оболочку рта и пищевода, дав полоскать рот и выпить 100–150 мл 0,5% раствора новокаина, подкожно вводят 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма.

2. Купирование болевого синдрома и экзотоксического шока которое включает введение наркотических средств (морфин, промедол, омнопон), нейролептаналгезию, холинолитиков и анальгетиков (анальгин, папаверин, атропин, платифиллин) в/м 4–6 раз в сутки.

3. Форсированный диурез с обязательным ощелачиванием крови (до 800–1500 мл 4% бикарбоната натрия внутривенно для снятия гемолиза), введение коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:3 (до 8–12 л) с одновременным введением 8–20 мл лазикса под контролем ЦВД. При введении коллоидных растворов необходимо отдавать предпочтение современным – на основе гидроксиэтилкрахмала (волюстим, стабизол) и многоатомных спиртов (реосорбилакт, реолактосорб).

4. Введение гепарина. Необходимое количество препарата, а также кратность его введения зависят от степени тяжести отравления и составляют от 5 до 80 тыс. ЕД в сутки:

5. Введение кортикостероидных гормонов. При легкой степени ожога назначение гормонов не требуется. При средней тяжести назначают по 60 мг 2–3 раза в сутки в течение 2–3 дней, при тяжелой степени ожога – по 120–150 мг 2–3 раза в сутки в течение 3–4 дней (в перерасчете по преднизолону), затем снижают дозу до 60–90 мг/сутки в течение 14–21 дня.

6. Антибактериальная терапия у больных с отравлениями уксусной эссенцией проводится уже с момента поступления, причем до получения данных состава микрофлоры и чувствительности ее к антибиотикам начинаем с антибиотиков широкого спектра действия – цефалоспоринов 3 поколения, фторхинолонов 2 поколения. При назначении антибиотиков необходимо учитывать, что отравление уксусной эссенцией сопровождается тяжелым поражением почек и печени, поэтому исключаются антибиотики, обладающие нефротоксичным действием, в частности аминогликозиды 1–2 поколения. В дальнейшем антибиотики назначаются согласно анализу чувствительности микрофлоры. Наиболее оптимальной комбинацией является сочетание цефалоспоринов 3 поколения (цефтазидим, цефтриаксон) с фторхинолонами 2 поколения (ципрофлоксацин, офлоксацин). Препараты назначаются внутри-

венно 2–3 раза в сутки в течение 10–12 дней. При химическом ожоге III степени, а также при наличии бронхолегочных осложнений антибактериальная пневмония должна проводиться так же как при любом септическом состоянии, при этом введение цефалоспоринов и фторхинолонов можно комбинировать с макролидами (сумамед) или метронидазолом.

7. Коррекция гипоксии – сукцинасол или цитофлавин. Сукцинасол необходимо вводить по 400 мл 2 раза в сутки, цитофлавин по 20,0 мл 2 раза в сутки уже с момента поступления больного в стационар в течение 10–12 дней.

8. Для уменьшения воспалительного процесса с целью профилактики рубцового стеноза пищевода и желудка начиная с 25–30 суток после отравления можно вводить лидазу по 64 ед. в сутки внутримышечно.

9. При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся синдромом «механической асфиксии», в тяжелых случаях показана трахеостомия для активной аспирации секрета из трахеи и крупных бронхов, промывания дыхательных путей 1% раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками. При средней и легкой тяжести химического ожога дыхательных путей можно ограничиться проведением небулайзерной терапии по 2 мин каждые 3 часа в первые и вторые сутки, затем каждые 12 часов в течение 7 дней. Оптимальный состав небулайзерной смеси следующий: 1) гидрокортизон по 20 мг; 2) эуфиллин 2,4% раствора по 5 мл; 3) антибиотики – амикацин.

10. С целью профилактики поздних кровотечений проводится комплексное лечение, включающее введение белковых препаратов (альбумин, СЗП), витамины, местную терапию стенки пищевода препаратом бакстимс и микстурой, состоящей из облепихового масла, гидрокортизоновой эмульсии, раствора новокаина, левомецетина и супрастина. Количество вводимой микстуры зависит от степени ожога: при I степени – по 10 мл 3 раза в сутки, при II – 4–5 раз в сутки, а при III степени – 6–8 раз в сутки в течение 15–30 дней. Также с целью снижения болевых ощущений назначают альмагель или альмагель-А по 10–20 мл 3 раза в сутки.

11. Питание. Одним из важнейших моментов в комплексном лечении больных является диетическое дробное (5–6 раз в сутки объемом 100–150 мл) питание. Диетотерапия проводится с учетом степени химического ожога пищевода, желудка и стадии воспалительного процесса. Нежелательные последствия могут возникнуть как при слишком раннем расширении рациона питания, так и при слишком длительном его ограничении. При легком ожоге в 1-ю неделю назначают диету №1а по Певзнеру, в дальнейшем в течение 2 недель – диету №1. При ожоге желудка средней тяжести первые 2 недели назначают диету №1а, в 3-ю неделю – 1б, после выписки (на 15–25 сут. диету №1 на 2–3 недели). При тяжелом ожоге в первые дни глотание

обычно нарушено, в связи с чем проводится парентеральное или энтеральное зондовое питание. После восстановления глотания на протяжении 5–7 дней назначают индивидуальную диету: молоко, яйца всмятку, кисель, желе, мороженое, затем этих больных переводят на диету №1а на 2–3 недели, потом на диету №1б на 1–2 недели. Впоследствии диета №1 назначается на длительный срок в зависимости от течения хронического гастрита. Так как диеты №1а, 1б, 1 не могут обеспечить повышенную потребность в белках, во всех случаях рацион восполняется полноценными белками (яйца всмятку, творог, блюда из отварного мяса), а также витаминами (например, при коррозивном гастрите – витамин А.)

12. При развитии ОПН – гемодиализ**.

Рекомендации при выписке. Облепиховое масло, стол №1а, 1б, наблюдение у торакального хирурга, при необходимости бужирование или пластика пищевода.

НЕОРГАНИЧЕСКИЕ КИСЛОТЫ

(серная, азотная, аккумуляторная жидкость, «царская водка»)

Шифр МКБ-10. Т 54

Определение. Группа кислот, получаемых путем каталитического окисления, широко применяемых в промышленности и быту.

Патогенез. Местное прижигающее действие (коагуляционный некроз).

Неорганические кислоты оказывают свое повреждающее действие свободными водородными ионами. Чем выше концентрация кислоты и степень диссоциации, тем сильнее ее действие на ткани. Водородные ионы обезживают ткани и свертывают белки, что приводит к коагуляционному некрозу.

Повреждающее действие кислот зависит также от продолжительности контакта с тканями. При длительном контакте кислота некротизирует подлежащие ткани, разрушает сосуды и вызывает изменения гемоглобина крови, который превращается в кислый гематин или гематопорфирин.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

Симптоматика. При проглатывании крепкой неорганической кислоты отмечаются сильные жгучие боли по ходу пищевода и в области желудка, неукротимая рвота с примесью крови, иногда частиц некротизированной слизистой оболочки. Общее состояние прогрессивно ухудшается, наблюдается двигательное возбуждение, постепенно нарастает сердечная слабость. В результате раздражения слизистой оболочки гортани кислыми рвотными массами и парами кислоты появляется кашель, могут наступить спазм голосовой щели и отек слизистой оболочки гортани.

В течение первых часов после приема кислоты смерть наступает от шока, асфиксии или внутреннего кровотечения. Чаще смертельный исход наблюдается к концу 1–2-х суток при явлениях тяжелой общей интоксикации. В более поздние сроки смерть может наступить от пневмонии, а также от тяжелых осложнений, связанных с перфорацией пищевода (медиастинит) или желудка (перитонит). В случаях выживания отравившегося на пораженных участках пищевода и желудка образуются глубокие язвы с последующим рубцеванием, сужением или развитием непроходимости.

При попадании на кожу неорганическая кислота вызывает сильное жжение, проникая в глубь тканей, образует струп, сначала белого, а затем бурого и даже черного цвета. После отпадения струпов остаются глубокие язвы, заживающие с образованием стягивающих обезображивающих рубцов. Воздействие паров серной кислоты (что может, например, наблюдаться при травлении металлов) вызывает раздражение верхних дыхательных путей (насморк, кашель, затруднение дыхания), покраснение конъюнктивы, жжение в глазах, токсический отек легких.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями другими прижигающими ядами (кислотами, щелочами, окислителями).

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, билирубин) при поступлении в динамике;
- определение состава микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам (из зева и мокроты);
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике;
- ЭГДФС:

при легкой степени отравления – в 1–2 сутки, 20–25 сутки после отравления;

при средней степени отравления – в 1–2 сутки, 30–35 сутки;

при тяжелой степени отравления – в 1–2, 35–40 сутки, 60 сутки;

- УЗИ печени поджелудочной железы и почек;

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ крови на средние молекулы (СМ).
2. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка с барием у больных с тяжелым отравлением на 25–30 сутки.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Боли по ходу ожога, нарушение глотания и проходимости пищи, жидкости, слюнотечение, рвота кровью, наличие ожога на ЭГДФС, нарушение функции почек и печени.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд холодной водой, облепиховое или растительное масло перорально. Преднизолон 30–60 мг в/м или в/в. Анальгетики и спазмолитики (анальгин, папаверин, атропин, платифиллин) в/м.

Госпитальный этап.

1. Промывание желудка и проведение двухпросветного назогастрального зонда. Промывание начинается с укладывания больного в положении на боку, с опущенным головным концом, с введения в желудок через 2-просветный или обычный зонд, смазанный вазелином, большого количества дистиллированной или обычной водопроводной воды. При завершении процедуры промывания желудок опорожняется, извлечение зонда сопровождается введением в его просвет любого жирового раствора до 50 мл. Предварительно, перед промыванием, желательна обезболить слизистую оболочку рта и пищевода, дав полоскать рот и выпить 50–100 мл 0,5% раствора новокаина, п/к вводят 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл 2% раствора папаверина, 1мл 0,1% раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма.

2. Лечение болевого синдрома и экзотоксического шока. (Лечение включает введение наркотических средств (морфин, промедол, омнопон) по 1 мл 3–4 раза в сутки, нейролептаналгезия, холинолитиков (2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина) подкожно 3–5 раз в сутки, инфузионную терапию с введением коллоидов – волюстим, стабизол, в объеме 500–1500 мл, кристаллоидов – растворы глюкозы 5%, натрия хлорида 0,9%, Рингера, глюкозо-новокаиновой смеси, поляризующей смеси в объеме 3–5 л под контролем ЦВД. Обязательно ощелачивание крови путем введения гидрокарбоната натрия 4%.

3. Антибактериальное лечение. Антибиотики (антибиотики цефалоспорины – например, цефазолин, цефтриаксон и другие антибиотики – согласно чувствительности, не обладающие нефротоксическим действием).

При гипотензии введение глюкокортикостероидов – гидрокортизон 300 мг/сут в/м, преднизолон до 1000 мг в сутки в/в, допамина в кардиотонической дозе 5-10 мкг/кг/мин).

Рекомендации при выписке. Облепиховое масло, стол №1а, 1б, наблюдение торакального хирурга, при необходимости бужирование или пластика пищевода.

ОКИСЛИТЕЛИ (перекись водорода)

Шифр МКБ-10. Т 54

Определение. Химическое вещество, получаемое при гидролизе образовавшейся надсерной кислоты или ее солей и применяющееся в промышленности как окислитель, отбеливатель.

Патогенез. Вызывает деструкцию тканей с образованием в них кислорода. Местное прижигающее действие. Сильный окислитель.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. При пероральном отравлении отмечают: раздражение желудочно-кишечного тракта, ожог слизистой пищевода и желудка, боли при глотании, в животе и за грудиной, задержка дыхания, рвота, переходящие двигательные и чувствительные нарушения, повышение температуры, кровоизлияния в конъюнктиву и кожу. При осмотре определяется гиперемия и отек полости рта, отек надгортанника. В отдельных случаях (при газовой эмболии в головном мозге) могут возникать расстройства зрения, эпилептиформные судороги, парезы, может сразу наступить потеря сознания.

При тяжелых отравлениях может развиваться экзотоксический шок, появляется кровавая рвота, клочущее дыхание, симптомы отека головного мозга.

При попадании на кожу – побеление, ожог, волдыри. Особенно опасны отравления техническим (40%) раствором, при которых возможна газовая микроэмболия в сердце и мозге.

Рубцовая деформация пищевода может развиваться в течение года после отравления.

Дифференциальная диагностика

С другими прижигающими веществами (кислотами и щелочами).

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочеви́на, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, билирубин) при поступлении и в динамике;
- определение состава микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам (из зева и мокроты);
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике;
- ЭГДФС:

при легкой степени отравления – в 1–2 сутки, 20–25 сутки после отравления;

при средней степени отравления – в 1–2 сутки, 30–35 сутки;

при тяжелой степени отравления – в 1–2, 35–40 сутки, 60 сутки;

- УЗИ печени, поджелудочной железы и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ крови на средние молекулы (СМ).

2. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка с барием у больных с тяжелым отравлением на 25–30 сутки.

3. КТ при наличии газовой эмболии.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Боли по ходу ожога, нарушение глотания и проходимости пищи, жидкости, слюнотечение, рвота кровью, наличие ожога на ЭГДФС, нарушение функции эмболизированных органов.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд холодной водой, облепиховое или растительное масло перорально. Преднизолон 30–60 мг в/м или в/в. Анальгетики и спазмолитики (анальгин, папаверин, атропин, платифиллин) в/м.

Госпитальный этап.

1. Промывание желудка и проведение 2-просветного назогастрального зонда. Предварительно, перед промыванием, желательно обезболить слизистую оболочку рта и пищевода, дав полоскать рот и выпить 100–150 мл 0,5% раствора новокаина, п/к вводят 1мл 2% раствора промедола, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма.

2. Лечение болевого синдрома. Лечение включает введение холинолитиков (2 мл 2% раствора папаверина, 1мл 0,1% раствора атропина, 1

мл 0,2% раствора платифиллина) подкожно 3-5 раз в сутки, инфузионную терапию с введением коллоидов – волюстим, реополиглюкин, стабизол в объеме 500–1500 мл, кристаллоидов – растворы глюкозы 5%, натрия хлорида 0,9%, Рингера, глюкозо-новокаиновой смеси, поляризирующей смеси в объеме 3-5 л под контролем ЦВД.

3. Антибактериальное лечение. Антибиотики (антибиотики цефалоспорины – например цефазолин, цефтриаксон и другие антибиотики согласно чувствительности, не обладающие нефротоксическим действием).

При гипотензии введение глюкокортикостероидов – гидрокортизон – до 300 мг/сут в/м, преднизолон до 600–1000 мг в сутки в/в, допамин в кардиотонической дозе 5–10 мкг/кг/мин.

Рекомендации при выписке. Облепиховое масло, стол №1а, 1б.

КАЛИЯ ПЕРМАНГАНАТ

Шифр МКБ-10 Т 54

Определение. Химическое вещество, применяемое в промышленном синтезе как окислитель; при извлечении золота; для обесцвечивания и отбеливания различных материалов; в медицине; в лабораторной практике.

Патогенез. Местное прижигающее, резорбтивное, гемотоксическое (метгемоглобинемия) действие. Калия перманганат – очень сильный окислитель, в организме при соприкосновении с тканями он расщепляется до двуокиси марганца (MnO_2), едкой щелочи (KOH) и атомарного кислорода (O). Атомарный кислород и едкая щелочь являются основными повреждающими агентами, вызывающими химический ожог тканей.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика.

При попадании внутрь возникают резкая боль в полости рта, по ходу пищевода, в животе, рвота, понос.

Точечные ожоги от кристаллов перманганата калия можно видеть на коже лица, шеи, рук и груди отравленных детей. Слизистые оболочки губ, языка, глотки, гортани бурно-фиолетовой окраски, отечны, с кровоточащими эрозиями. В складках слизистой полости рта нередко обнаруживаются кристаллы перманганата калия. При тяжелых ожогах развивается отек гортани и возникает резкое сужение голосовой щели, ведущие к асфиксии. Это требует немедленной трахеотомии. Нередко в результате ожога слизистых оболочек наблюдается шок.

Резорбтивные эффекты калия перманганата изучены недостаточно полно. Марганец всасывается в верхних отделах тонкого кишечника. Содержание марганца в крови при этом увеличивается лишь в течение первого часа, а далее быстро возвращается к норме, так как он поступает в ткани и задер-

живается в них. Повышение содержания марганца в центральной нервной системе, печени, почках, сердце и легких может приводить к нарушению функции этих органов. Описаны случаи возникновения двигательного возбуждения и судорог как ранних проявлений поражения центральной нервной системы. Несомненно, имеет значение и поступление больших количеств ионов калия.

Для клинической картины отравления в подострый период характерны почечно-печеночная недостаточность, нарушение функции сердца, легких и центральной нервной системы. Именно в этот период возникают такие осложнения, как токсический гепатит и нарушение выделительной функции почек.

Дифференциальная диагностика

С другими прижигающими веществами (кислотами и щелочами).

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) – обратить внимание на черный налет в ротовой полости.

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ) в динамике;
- определение состава микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам (из зева и мокроты).

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки при поступлении и в динамике;
- ЭГДФС:

при легкой степени отравления – в 1–2 сутки, 20–25 сутки после отравления;

при средней степени отравления – в 1–2 сутки, 30–35 сутки;

при тяжелой степени отравления – в 1–2, 35–40 сутки, 60 сутки;

- УЗИ печени поджелудочной железы и почек;

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. При тяжелом отравлении определение метгемоглобина в крови.

2. Анализ крови на средние молекулы (СМ).

3. Рентгенконтрастное исследование пищевода и желудка с барием у больных с тяжелым отравлением на 25–30 сутки.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Боли по ходу ожога, нарушение глотания и проходимости пищи, жидкости, слюнотечение, рвота кровью, наличие угольно-черного налета в полости рта и просвете пищевода, желудка, наличие ожога на ЭГДФС, метгемоглобинемия в крови.

Лечение.

Догоспитальный этап. Обработать слизистую оболочку рта и пищевода, 5% раствором аскорбиновой кислоты. Преднизолон 30–60 мг в/м или в/в. Анальгетики и спазмолитики (анальгин, папаверин, атропин, платифиллин) в/м.

Госпитальный этап.

1. Промывание желудка и проведение назогастрального зонда. Предварительно, перед промыванием, обработать слизистую оболочку рта и пищевода 5% раствором аскорбиновой кислоты, п/к вводят 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма.

2. Лечение болевого синдрома. Лечение включает введение холинолитиков (2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина, 1 мл 0,2% раствора платифиллина) подкожно 3–5 раз в сутки, инфузионную терапию с введением коллоидов – рефортан, реополиглюкин, стабизол, полиглюкин в объеме 500–1500 мл, кристаллоидов – растворы глюкозы 5%, натрия хлорида 0,9%, Рингера, глюкозо-новокаиновой смеси, поляризующей смеси в объеме 3–5 л под контролем ЦВД.

3. При резком цианозе (метгемоглобинемия) – аскорбиновая кислота – 30 мл 5% раствора внутривенно, тиосульфат натрия – 30% раствор 100 мл внутривенно.

4. При гипотензии введение глюкокортикостероидов – гидрокортизон – 300 мг/сут в/м, преднизолон до 1000 мг в сутки в/в, допамин в кардиотонической дозе 5–10 мкг/кг/мин.

5. Антибактериальное лечение. Антибиотики (антибиотики цефалоспорины – например, цефазолин, цефтриаксон и другие антибиотики согласно чувствительности, не обладающие нефротоксическим действием).

Рекомендации при выписке. Облепиховое масло, стол №1а, 1б.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ СОЛЯМИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ СВИНЦА СОЕДИНЕНИЯ

Шифр МКБ-10. Т 56

Определение. Применяются для изготовления химической аппаратуры, аккумуляторов, свинцовых пигментов, тетраэтилсвинца, для покрытия электрических кабелей, для изготовления бронз, латуней.

Патогенез. Свинец является ферментным ядом. В тканях он ингибирует гексокиназу, лактат-, сукцинат-, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, а также АТФ-азу (мембранную и митохондриальную), щелочную фосфатазу и другие ферменты. Вследствие этого нарушается цикл трикарбоновых кислот, метаболизм глюкозы (в мозговой ткани, печени, почках и др.), снижается содержание РНК и синтез белка в печени, сердечной мышце, сосудистой стенке, ЦНС и других тканях. Свинец нарушает синтез порфиринов и гема в эритроцитах. Он тормозит образование порфобилиногена, т.е. начальный этап образования порфиринов, гемсинтетазу и введение иона железа в молекулу протопорфирина IX, т.е. образование гема.

Классификация. Различают несколько форм хронической свинцовой интоксикации: бессимптомную, гастроэнтеритическую, с поражением ЦНС (свинцовая энцефалопатия), с поражением почек (нефротическая форма).

Симптоматика

1. Бессимптомная (скрытая) форма, при которой нет клинических проявлений, а имеется лишь задержка свинца в организме, отложение его в костной ткани, особенно в зоне роста костей. Свинец вызывает уплотнение, увеличение количества и объема костных балок и трабекул. При рентгенологическом исследовании это выявляется в виде поперечной более плотной ленты («свинцовые полосы») в зонах предварительного обызвествления трубчатых костей. При выраженной интоксикации эти полосы можно выявить почти во всех отделах скелета, но наиболее часто их наблюдают в бедренных костях, костях голени и предплечья.

В крови повышено содержание свинца и свободных порфиринов, в моче – содержание свинца.

2. Вторая форма характеризуется изменениями со стороны крови и желудочно-кишечного тракта. Наиболее ранними симптомами интоксикации является снижение количества эритроцитов и гемоглобина в крови, повышение количества ретикулоцитов, появление эритроцитов с базофильной зернистостью. Затем исчезает аппетит, периодически могут появляться рвота, боли в животе, запоры, реже поносы, лабильность пульса и артериального давления, нарушение ортостатического рефлекса и др.

3. Третья, наиболее тяжелая форма интоксикации, характеризуется поражением центральной нервной системы – свинцовая энцефалопатия. У детей эта форма наблюдается чаще, чем у взрослых. Наиболее характерными ее симптомами являются: повышенная возбудимость, тремор, судороги, ригидность затылка, затемнение или полное отсутствие сознания, в тяжелых случаях – коматозное состояние. Отмечаются глазные симптомы: страбизм, нистагм, расширенные неподвижные зрачки, отек сосочков, может быть полная слепота. Давление спинно-мозговой жидкости у таких детей повышено (до 500–600 мм вод. ст.). Упорная рвота нередко приводит к обезвоживанию. Для отравлений тетраэтилсвинцом характерны вегетативные нарушения, связанные с активацией парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: склонность к брадикардии, артериальной гипотонии, повышенной влажности и бледности кожных покровов, миозу.

Прогноз при свинцовой энцефалопатии чрезвычайно неблагоприятный. Летальность колеблется от 10 до 25% (некоторые авторы называют и более высокие цифры – 65%).

При пероральных отравлениях – симптомы острого гастроэнтерита, позже (через 2–3 суток) – развитие выделительного колита (боли в животе, спазм нисходящего отдела толстого кишечника) и стоматита (гиперемия, отек десен, боли в деснах при жевании, появление серой «свинцовой» каймы на деснах). Возможно развитие гепато- и нефропатии, вплоть до ОПН.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями другими солями тяжелых металлов, алкогольной энцефалопатией, пищевым отравлением, соматическими поражениями почек.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) – обратить внимание на серую кайму в области десен.

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ) в динамике.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки, трубчатых костей при поступлении;
- УЗИ печени, поджелудочной железы и почек;

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ крови на качественное и количественное содержание соединений свинца;
2. КЩС.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Жалобы на схваткообразные боли в животе, запоры, наличие свинцовой каймы на деснах, анемия, энцефалопатия.

Лечение. Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап

Госпитализация в отделение токсикологии или реанимационный зал.

Антидот – раствор натрия тиосульфата 30% по 20–30 мл/сут в/в.

1. Промывание желудка. Повторные очистительные клизмы.
3. Форсированный диурез. Кишечный лаваж и гемодиализ***.
4. Лечение ПКЭ – вводят в /в повторно 5% раствор натрия тиосульфата – 5–10 мл на физиологическом растворе, 125–250 мг гидрокортизона, α-токоферол – 2 мл.
5. Симптоматическая терапия. Спазмолитики. Антибактериальная терапия (цефалоспорины), витаминотерапия (витамины С, В₁, РР).

Рекомендации при выписке. Витамины, антибиотики, обильное питье.

РТУТИ СОЕДИНЕНИЯ (органические и неорганические)

Шифр МКБ-10 Т 56

Определение. Ртуть применяется в приборостроении и электротехнике; в производстве уксусной кислоты из ацетилена; в процессе синтеза ртутьорганических соединений; в химико-фармацевтической промышленности; в лабораторной практике.

Патогенез. В тканях ртуть связывается с клеточными мембранами и нарушает активность ферментов, в основном тиоловых (дегидразы, холинэстеразы, аденозинтрифосфатазы и др.), снижается содержание в клетках РНК и синтез белка на разных стадиях, в том числе синтез гема из дельта-аминолевулиновой кислоты, а также активность цитохромов, в результате чего нарушается тканевое дыхание). Эти механизмы лежат в основе некротических изменений в тканях (эпителий почечных канальцев, слизистая желудочно-кишечного тракта и др.), глубоких нарушений функций ЦНС (особенно ее высших отделов), а также тератогенного эффекта (нарушение развития плода, особенно его ЦНС).

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. При приеме внутрь неорганических препаратов ртути (дихлорида и цианида ртути) наиболее ранними симптомами интоксикации являются: тошнота, рвота с примесью крови, которая может быть почти непрерывной, боли по всему животу. Через несколько часов появляется частый жидкий стул с примесью крови, сопровождаемый тенезмами. На второй день интоксикации развивается стоматит. В результате неукротимой рвоты и поноса возникает обезвоживание, нарушение ионного баланса. К концу первых суток нарушается функция почек. Вначале нередко наблюдаются увеличение диуреза, но вскоре развивается олигурия. В моче появляются белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры, эпителиальные клетки. В дальнейшем может возникнуть анурия, приводящая к уремии: в крови повышается содержание креатинина и мочевины, возникают гиперкалиемия, ацидоз, т.е. развивается острая почечная недостаточность.

При отравлении парами ртути появляются симптомы поражения дыхательных путей: кашель, затруднение дыхания, одышка. В наиболее тяжелых случаях через несколько часов может развиться пневмония, что сопровождается усилением одышки, цианозом и лихорадкой. Рентгенологически в легких кроме воспалительных очагов обнаруживают эмфизему, ателектазы; может наступить пневмоторакс, развиваться отек легких. Одновременно с этим появляются симптомы повышенной возбудимости (ртутный эретизм), а также дрожание пальцев рук, усиливающееся при волнении и психическом напряжении, которое может генерализоваться (ртутный тремор).

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются приглушенность тонов сердца, систолический шум, тахикардия, иногда экстрасистолия, снижение артериального давления. На ЭКГ регистрируются выраженные изменения миокарда, нарушение проводимости. В периферической крови – гипохромная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Печень увеличена и болезненна.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями другими солями тяжелых металлов, алкогольной энцефалопатией, пищевым отравлением, соматическими поражениями почек.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ) в динамике.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике;
- рентгенография грудной клетки, органов ЖКТ при поступлении;
- УЗИ печени, поджелудочной железы и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ крови на качественное и количественное содержание соединений ртути.

2. КЩС.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Рвота, жидкий стул, одышка в покое, нарушение функции почек, наличие металлических теней в пораженных органах на рентгенографии.

Лечение. Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – активированный уголь до 30 г перорально.

Госпитальный этап.

Госпитализация в отделение токсикологии или реанимационный зал.

Антидот – раствор натрия тиосульфата 30% по 20–30 мл/сут в/в, тиосульфат натрия 30% – 100 мл капельно.

1. Активная детоксикация. При пероральном отравлении – промывание желудка повторное с введением через зонд 30% р-ра натрия тиосульфата 30 мл, активированный уголь внутрь.

2. Форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. При выраженной клинике отравлений неорганическими соединениями и прогрессирующей почечной недостаточности – ранний гемодиализ с введением 30% р-ра натрия тиосульфата до 100–150 мл в/в капельно**.

3. Симптоматическая терапия.

Витамины В₁₂ (до 1000 мкг в сутки), В₁, В₆. Атропин 0,1% 1 мл подкожно. При болях в животе – обезболивающие препараты. При повышенной возбудимости ЦНС – транквилизаторы. Систематическая обработка слизистой ротовой поверхности раствором фурацилина. Для профилактики инфекции – введение антибиотиков. Лечение экзотоксического шока, химического ожога пищеварительного тракта (при отравлении сулемой, азотнокислой ртутью). Лечение острой почечной недостаточности**.

4. При отравлении парами ртути – лечение токсической пневмонии. Профилактика и лечение отека легких.

Рекомендации при выписке. Витамины, антибиотики, обильное питье.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЭТАНОЛОМ И ЕГО СУРРОГАТАМИ

ЭТАНОЛ (спирт этиловый, водка, вино, «зеленый змий»)

Шифр МКБ-10. Т 51

Определение. Химическое вещество, получаемое либо гидратацией ацетиленом с последующим гидрированием ацетальдегида, либо спиртовым брожением из содержащих крахмал материалов: картофеля, хлебных зерен, риса. Применяется в медицине, активно применяется в быту с целью получения состояния эйфории.

Патогенез. Психотропное (наркотическое) действие. Наркотик, вызывающий сначала возбуждение, а затем паралич центральной нервной системы. При длительном воздействии больших доз может вызвать тяжелые органические заболевания нервной системы, печени, сердечно-сосудистой системы, пищеварительного тракта и т.д.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

Симптоматика.

Легкая степень – картина алкогольного опьянения.

Средняя степень – развитие поверхностной комы с потерей сознания, отсутствием контакта, снижением корнеальных и зрачковых рефлексов, резким угнетением болевой чувствительности. Отмечается непостоянство неврологической симптоматики: снижение или повышение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, появление патологических глазных симптомов («игра зрачков», плавающие движения глазных яблок, анизокория), которые носят преходящий характер. Повышение мышечного тонуса сопровождается тризмом жевательной мускулатуры, появлением менингеальных симптомов, миофибрилляций с преимущественной локализацией на грудной клетке и шее. Величина зрачков может быть различной, но чаще наблюдается миоз.

Тяжелая степень – глубокая кома выражается утратой болевой чувствительности, отсутствием или резким снижением корнеальных, зрачковых, сухожильных рефлексов, мышечной атонией, снижением температуры тела. Таким образом, неврологическая клиническая картина алкогольной комы, особенно глубокой, не является характерной только для данной патологии, а может встречаться при коматозных состояниях другой этиологии. ЭЭГ при различной по глубине алкогольной коме имеет характерные изменения: при поверхностной коме – дезорганизованная замедленная основная активность, на фоне которой регулярно возникают синхронные всплески медленной активности; при глубокой коме – мономорфная синусоидальная медленная активность, на фоне которой регистрируются единичные элементы основной активности мозга. Ведущей формой нарушения внешнего дыхания являются

различные обтурационно-аспирационные осложнения в виде западания языка, гиперсаливации и бронхореи, аспирации рвотных масс, ларингоbronхоспазма. Аспирация содержимого желудка нередко приводит к развитию ателектазов легких.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями наркотиками, нейролептиками, барбитуратами, бензодиазепинами, суррогатами алкоголя, ОНМК, ЗЧМТ (особенно необходимо исключить «пьяную травму»).

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- анализ крови на качественное и количественное содержание этанола;
- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (диастаза, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ) при поступлении и в динамике.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- УЗИ печени.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ мочи на качественное и количественное содержание этанола.
2. КЩС.
3. Коагулограмма (у больных после частой рвоты, длительного запоя).
4. Лактат крови у тяжелых больных.
5. Рентгенография грудной клетки при поступлении у тяжелых больных.
6. КТ головного мозга у тяжелых больных для дифференциальной диагностики.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Угнетение сознания, эйфория, частая рвота, запах алкоголя из рта, сужение зрачков, «плавающие» зрачки, нарушение дыхания, употребление алкоголя в анамнезе.

Лечение. *Догоспитальный этап.* Промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом, 40% глюкоза 30–50,0 мл в/в. При рвоте – метоклопромид 2,0 мл в/м. При возбуждении 10–20 мг диазепам в вену или в мышцу.

Госпитальный этап

1. При необходимости ИВЛ, санация дыхательных путей.
2. Промывание желудка водой до чистых промывных вод; у взрослых для промывания используется не менее 10 л воды.
3. Форсированный диурез, введение поляризующей смеси, ощелачивание крови.
4. Профилактика и лечение трахеобронхита, пневмонии (в случае предшествующей аспирации), синдрома позиционной травмы. Лицам пожилого возраста обязательны препараты, улучшающие обмен в миокарде (рибоксин, оротат калия, препараты калия, витамины группы В. Антибиотики – цефалоспорины или фторхинолоны.

Рекомендации при выписке. Обильное питье, витаминотерапия, наблюдение нарколога для пациентов, страдающих алкоголизмом.

МЕТИЛОВЫЙ СПИРТ (метанол, древесный спирт)**Шифр МКБ-10. Т 51**

Определение. Суррогат алкоголя, получается сухой перегонкой древесины и лигнина; путем термического разложения солей муравьиной кислоты; применяется в производстве фотопленки, различных аминов, поливинилхлоридных, карбамидных и ионообменных смол, при производстве красителей и полупродуктов, в виде растворителя, в том числе и в лакокрасочной промышленности.

Патогенез. Психотропное (наркотическое), нейротоксическое (дистрофия зрительного нерва), нефротоксическое действие.

Метанол как таковой оказывает психотропное (наркотическое) воздействие на ЦНС, в то время как большинство других его эффектов являются следствием тяжелого декомпенсированного метаболического ацидоза. Наблюдается и относительный рост превращения NAD⁺ в NADH. Избыток NADH способствует восстановлению пируватов в лактаты. Таким образом, метаболический ацидоз, сопутствующий отравлению метанолом, вызван образованием и накоплением как муравьиной, так и молочной кислоты.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. Начальные симптомы отравления метанолом имеют в своей основе его наркотическое воздействие на ЦНС и клинически напоминают обычное отравление этиловым спиртом (хотя, как правило, они не столь выражены, возможно из-за более низкой растворимости метанола в липидах). Синдром опьянения, как правило, не вызывает серьезных реаниматологических проблем, за исключением тех случаев, когда имеет место комбинированный прием метанола с большой дозой этилового алкоголя.

Эта фаза отравления довольно быстро завершается глубоким сном, после которого пострадавшие чувствуют себя вполне удовлетворительно.

Вторая фаза (мнимого благополучия) соответствует началу метаболических превращений метанола в организме и до определенного предела (обусловленного буферным резервом КЩС) клинически никак себя не проявляет. Индивидуальные колебания этого бессимптомного (латентного) периода достаточно значительны (от 6 до 44 ч).

По его завершению у пострадавших внезапно появляются тошнота и рвота или общая слабость, с головными болями и головокружением. Возникают острые желудочно-кишечные боли и боли в области поясницы, а в более отдаленные сроки возможен понос. Нарастают симптомы токсической энцефалопатии: психомоторное возбуждение), оглушенность и спутанность сознания), недоступность контакту. Эти признаки знаменуют собой развитие третьей (ацидотической) фазы токсического процесса. В кульминационной стадии этой фазы больные впадают в кому, конечности становятся холодными и влажными, может снижаться частота пульса и дыхания, что является достоверными признаками близкого летального исхода.

Четвертая (офтальмическая) фаза отравления метанолом относительно независима от общего хода патологического процесса. Описаны случаи, когда общие симптомы отравления метанолом почти не выявлялись, а пострадавшие обращались уже непосредственно к окулисту с жалобами на острое снижение остроты зрения, нередко переходящее в слепоту.

Основные виды осложнений

Тяжелые формы отравлений метанолом могут осложниться токсическим поражением почек (острый токсический нефрозо-нефрит), умеренной токсической гепатопатией с болями в правом подреберье, увеличением печени и субиктеричностью склер.

На фоне резкой ацидемии и гипоксии у больных выявляется клиническая картина острого токсического миокардита с болями в области сердца, глухостью тонов и систолическим шумом над всей проекцией сердца. Электрокардиографически наблюдаются замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости и выраженные ЭКГ – признаки гипоксии миокарда.

В отдаленном периоде у лиц, перенесших тяжелую интоксикацию метанолом, могут сохраняться психоневрологические расстройства в форме ослабления памяти, вспыльчивости и раздражительности, расстройств по типу «нарушения схемы тела».

Дифференциальная диагностика

С отравлениями этанолом, другими суррогатами алкоголя, психотропными медикаментами, гипогликемической и ацидотической комой, ОНМК, ЗЧМТ.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- анализ крови на качественное и количественное содержание метанола;
- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (диастаза, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, билирубин) при поступлении и в динамике;

- КЩС;

- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек;
- офтальмоскопия.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Лактат крови у тяжелых больных.

2. КТ головного мозга у тяжелых больных для дифференциальной диагностики.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Нарушения сознания, зрения, рвота, признаки ОППН, употребление спиртосодержащей жидкости (но не винных напитков и пива).

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом, 40% глюкоза 30–50,0 мл в/в. При рвоте – метоклопромид 2,0 мл в/м. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу. Преднизолон 30–60 мг в/в.

Госпитальный этап. Госпитализация исключительно в реанимационный зал.

1. Промывание желудка, солевое слабительное. Форсированный диурез с ощелачиванием крови.

2. Специфическое лечение: при поступлении больного в стационар этиловый спирт назначается внутрь в виде 30% раствора в количестве не менее 100 мл. Затем каждые 2 ч по 50 мл 4–5 раз. В коматозном состоянии этиловый спирт следует вводить внутривенно капельно в виде 5% раство-

ра (из расчета 1 г/кг в сутки), при постоянном контроле; в остром периоде отравления основное внимание следует уделять лечению ацидоза. На него следует направлять основные усилия, так как ацидоз представляет главную опасность для жизни пациента. Степень нарушения зрения также во многом зависит от того, насколько быстро и в какой степени удастся купировать ацидоз. Ощелачивание плазмы следует проводить до тех пор, пока рН мочи не достигнет нормы.

3. Ранний гемодиализ**.

4. При нарушении зрения – ретробульбарное введение атропина и гидрокортизона. Всем больным необходима срочная консультация окулиста. При нарастающем отеке мозга – повторные люмбальные пункции.

Рекомендации при выписке. Витаминотерапия, обильное питье, консультации окулиста, нарколога.

ЭТИЛЕНГЛИКОЛЬ (антифриз, тормозная жидкость).

Шифр МКБ-10. Т 51

Определение. Суррогат алкоголя, применяющийся в химической, автомобильной промышленности.

Патогенез. Психотропное (наркотическое), нефротоксическое, гепатотоксическое действие. Сосудистый и протоплазматический яд, вызывает ацидоз. Метаболит этиленгликоля – гликолевая кислота – является ингибитором тканевого дыхания, которое усиливается в условиях ацидоза. С одной стороны, ацидоз сам по себе блокирует тканевое дыхание, а с другой, накопление ионов водорода замедляет образование муравьиной кислоты. Последнее заключение имеет прямое отношение к проведению терапии этанолом, когда ацидоз не является противопоказанием к его назначению. Образующийся в ходе обмена этиленгликоля оксалат кальция не полностью выводится почками и откладывается в тканях в виде соли.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. После приема токсиканта внутрь вначале наступает состояние легкого алкогольного опьянения при хорошем самочувствии. Спустя 5–8 часов появляются боли в подложечной области, сильная жажда, головная боль, рвота, боли в области живота. Кожа сухая, гиперемированная. Слизистые оболочки с цианотическим оттенком.

Психомоторное возбуждение, расширение зрачков, одышка, тахикардия. При тяжелых отравлениях наблюдаются потеря сознания. Ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги. Дыхание глубокое, шумное. Явление острой сердечно-сосудистой недостаточности, отек легких. На 2–5 сутки наступает анурия в результате развития ОПН.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями этанолом, другими суррогатами алкоголя, психотропными медикаментами, гипогликемической и ацидотической комой, ОНМК, ЗЧМТ

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- анализ крови на качественное и количественное содержание этиленгликоля;
- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (диастаза, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, билирубин) при поступлении и в динамике;

- коагулограмма;

- КЩС.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- Рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Лактат крови у тяжелых больных.

2. КТ головного мозга у тяжелых больных для дифференциальной диагностики.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Нарушения сознания, гастроэнтеритический синдром, рвота, признаки ОППН, употребление спиртосодержащей жидкости (но не винных напитков и пива).

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом, 40% глюкоза 30–50,0 мл в/в. При рвоте – метоклопромид 2,0 мл в/м. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу. Преднизолон 30–60 мг в/в.

Госпитальный этап. Госпитализация исключительно в реанимационный зал.

Антидотная терапия – этиловый спирт внутрь, в/венно из расчета 1–2 мл 96% спирта на кг массы тела больного в сутки, хлорид кальция – 10% раствора по 10 мл внутривенно 3–4 раза в сутки.

Ранний бикарбонатный гемодиализ**.

1. Промывание желудка через зонд 10–12 литров холодной воды, солевое слабительное. Внутрь активированный уголь (4 столовой ложки взвеси в изотоническом растворе хлорида натрия). При токсической дозе этиленгликоля – внутрь этиловый спирт (30%) по 30 мл повторно, начало инфузии 5% раствора этилового спирта внутривенно (100–200 мл) или 4% раствора бикарбоната натрия. Вводят 10% раствор хлорида кальция внутривенно по 10 мл 2–3 раза в сутки. При возбуждении 10 мл 25% раствора сульфата магнезии внутривенно или в/м повторно.

2. Специфическое лечение: продолжение инфузионной терапии, коррекция метаболического ацидоза бикарбонатом натрия под контролем показателей КЩС; форсированный диурез, при нарушении дыхания – ИВЛ, при выраженных проявлениях отека (цианотическая гиперемия лица, артериальная гипертензия, психомоторное возбуждение или сопор, судороги) – спинномозговая пункция с эвакуацией цереброспинальной жидкости, необходимой для восстановления его нормального давления.

Рекомендации при выписке. Витаминотерапия, обильное питье, консультации окулиста, нарколога.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЯДОХИМИКАТАМИ

ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИЕ СОЕДИНЕНИЯ

(дихлофос, карбофос, метафос, диазинон)

Шифр МКБ-10. Т 60

Определение. Группа инсектицидов, производные фосфорной кислоты, применяемых в сельском хозяйстве, быту.

Патогенез. Психотропное, нейротоксическое действие, обусловленное угнетением холинэстераз в синапсах центральной и периферической нервной системы с резким повышением холинергических процессов (развитием мускарино-, никотино- и курареподобного эффектов).

Сильнодействующее ядовитое вещество, обладает резко выраженным кожно-резорбтивным и раздражающим действием. Кумулятивные свойства умеренно выражены.

Классификация. Выделяют три стадии развития отравления.

Симптоматика.

I стадия: психомоторное возбуждение, миоз, стеснение в груди, одышка, влажные хрипы в легких (бронхорея), потливость, повышение артериального давления.

II стадия: отдельные или генерализованные миофибрилляции, клонико-тонические судороги, хореические гиперкинезы, ригидность дыхательной

мускулатуры, нарушение дыхания из-за нарастающей бронхореи. Брадикардия. Болезненные тенезмы, непроизвольный жидкий стул, учащенное мочеиспускание. Кома. Снижение активности холинэстеразы в крови на 50 % и более.

III стадия: нарастающая слабость дыхательных мышц и угнетение дыхательного центра до полной остановки дыхания; параличи мышц конечностей, падение артериального давления, расстройство ритма и проводимости сердца. Лабораторное исследование: снижение активности холинэстераз, обнаружение фосфорорганических веществ в крови и моче.

При остром отравлении ФОС наблюдаются изменения сердечной деятельности. На ЭКГ отмечаются синусовая тахикардия, снижение вольтажа зубцов, синусовая брадикардия, экстрасистолия, замедление внутрижелудочковой проводимости, внутрижелудочковая блокада, снижение сегмента S-T, отрицательный зубец T и увеличение электрической систолы. Отмечается увеличение систолического показателя ЭКГ более чем на 5%.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями другими ядохимикатами, нейролептиками, клофелином.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (диастаза, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, билирубин) при поступлении и в динамике;
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Анализ крови на качественное и количественное содержание ФОС.
2. Анализ крови на активность ацетилхолинэстеразы.
3. КЩС.
4. КТ головного мозга у тяжелых больных для дифференциальной диагностики.

Критерии диагноза и критерии госпитализации:

Нарушение сознания, рвота с резким запахом ядохимиката, точечное сужение зрачков, миофибрилляции, судороги, бронхорея, слюнотечение, нарушение дыхания, снижение АД, параличи.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд, энтеросорбция – уголь активированный до 30 гр через зонд. При глубокой коме – ИВЛ. Атропин 0,1% – 1,0–5,0 мл в/в медленно в разведении на физиологическом растворе, до появления признаков атропинизации (покраснение кожи, нормализация размера зрачков, исчезновение хрипов в легких). При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу. Преднизолон 30–60 мг в/в.

Госпитальный этап. Немедленная госпитализация в токсикологическую реанимацию.

Стадия I – атропин – 3 мл 0,1 % р-ра под кожу, аминазин – 2 мл 2,5 % р-ра и магния сульфат – 10 мл 25 % р-ра в/м. Атропинизация до сухости во рту в течение суток.

Стадия II – атропин – 3 мл 0,1 % р-ра в/в в растворе глюкозы, повторно до купирования бронхореи и сухости слизистых оболочек (15–20 мл). При резкой гипертонии и судорогах магния сульфат – 10 мл 25 % р-ра в/м, диазепам – 5 мл 2,5 % р-ра в/в.

Стадия III – ИВЛ. Атропин – 20–30 мл в/в капельно до купирования бронхореи.

Лечение токсического шока (инфузионная терапия с введением коллоидов – рефортан, волюстим, стабизол в объеме 500–1500 мл, кристаллоидов – растворы глюкозы 5%, натрия хлорида 0,9%, Рингера, глюкозо-новокаиновой смеси, поляризующей смеси в объеме 3–5 л под контролем ЦВД. Обязательно ощелачивание крови путем введения 4% раствора гидрокарбоната натрия.

При гипотензии – гидрокортизон – до 500–1000 мг/сут в/м, преднизолон до 1000 мг в сутки в/в, дофамин – 5–15 мкг/кг/мин.

Рекомендации при выписке. Лечение у невропатолога по месту жительства, витаминотерапия, антибиотикотерапия.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ УГАРНЫМ ГАЗОМ

УГАРНЫЙ ГАЗ (монооксид углерода)

Шифр МКБ-10. Т 58

Определение. Бесцветный газ, не имеющий запаха, образующийся в результате горения.

Патогенез. Гипоксическое, нейротоксическое, гемотоксическое действие (карбоксигемоглобинемия). Сущность процесса отравления окисью углеро-

да заключается в том, что гемоглобин обладает сильным сродством с этим газом (примерно в 200 раз более, чем с кислородом) и, будучи с ним связан, утрачивает способность воспринимать кислород, вследствие чего наступает кислородное голодание тканей и асфиксия. В крови образуется карбоксигемоглобин, о чем можно судить по ее ярко-красному цвету. Динамика отравления окисью углерода зависит от нарастания процента гемоглобина, связанного с окисью углерода. Учитывая, что наиболее чувствительной к гипоксии является ЦНС, поражение ее является наиболее важным в клинической картине отравления СО.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степень отравления.

Симптоматика.

Легкая степень: 0–10% карбоксигемоглобина крови – никаких симптомов; 10–20% – ощущение давления во лбу, может быть также легкая головная боль, расширение кожных кровеносных сосудов; 20–30% – умеренная головная боль, «пульсирующий» шум в ушах, жажда, гиперемия лица, беспричинный страх, общее беспокойство и мышечная слабость, особенно в нижних конечностях.

Средняя степень: 30–40% – сильная головная боль, слабость, головокружение, туман перед глазами, тошнота и рвота, коллапс; 40–50% – те же симптомы, коллапс более вероятен, учащение дыхания и пульса.

Тяжелая степень: 50–60% – наступает стадия моторных нарушений, при которой появляются различные формы мышечного возбуждения: дрожание, клонические и тонические судороги, сопровождающихся повышением температуры тела до 38–40°C. В этот период уже отмечается алое окрашивание кожных покровов. Моторное возбуждение заканчивается потерей сознания и переходом в коматозное состояние, при котором пострадавший полностью бездвижен. В этот период наблюдается непроизвольное отхождение мочи и кала, снижение всех рефлексов; 60–70% – те же симптомы, ослабление дыхания и сердечной деятельности, может наступить смерть; 70–80% – слабый пульс, замедление дыхания, остановка дыхания и смерть.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями алкоголем, наркотиками, психотропными медикаментами, ЗЧМТ, ОНМК.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- анализ крови на карбоксигемоглобин;
- биохимический анализ крови (диастаза, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, билирубин) при поступлении и в динамике;
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. КЩС.

2. КТ головного мозга у тяжелых больных для дифференциальной диагностики.

3. ЭЭГ.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Нарушение сознания, рвота, пульсирующая головная боль, гиперемия кожных покровов, нарушения дыхания и гемодинамики.

Лечение. Догоспитальный этап. Освободить дыхательные пути, подача потока кислорода, при глубокой коме – ИВЛ. 40% глюкоза 30–50,0 мл в/в. При рвоте – метоклопромид 2,0 мл в/м. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап

1. Специфическое лечение: при отравлении средней и тяжелой степени – ИВЛ, оксигенотерапия.

2. Инфузионная терапия концентрированными растворами глюкозы, коллоидными и кристаллоидными растворами.

3. Симптоматическая терапия – аскорбиновая кислота, 6% раствор тиамин бромид. При отеке мозга – люмбальные пункции с удалением 10–15% ликвора при повышенном давлении, краниocereбральная гипотермия (апликация льда) в течение 6–8 ч, введение сернокислой магнезии 25% раствора с глюкозой 40%, плазму, альбумин. L-лизина-эсцинат по 5–10 мл в/в. Антибиотики при пневмонии – цефалоспорины или фторхинолоны.

Рекомендации при выписке. Наблюдение у невропатолога, поливитамины.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ МЕТГЕМОГЛОБИНОБРАЗУЮЩИМ ЯДОМ АММИАЧНАЯ СЕЛИТРА, АНИЛИН, НИТРОГЛИЦЕРИН

Шифр МКБ-10. Т 65

Определение. Группа химических соединений, получаемых в результате нейтрализации газообразного аммиака, применяемых как эффективное и экономичное азотное удобрение; для изготовления взрывчатых веществ – аммонитов (смесь с органическими материалами) и аммоналов (смесь с алюминиевым порошком), в медицине в составе ряда антиангинальных средств (нитратов).

Патогенез. Образование метгемоглобина в крови, расслабление гладкой мускулатуры сосудов. Метгемоглобин – вещество, которое образуется путем окисления железа, находящегося в гемоглобине. Образованное стойкое соединение препятствует присоединению кислорода к гемоглобину, тем самым нарушается процесс доставки кислорода к клеткам органов и тканей.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

Симптоматика. При легком отравлении появляются головная боль, головокружения, слабость, сонливость. Объективно отмечают незначительная синюшность кожи и слизистых оболочек, тахикардия при нормальном артериальном давлении. В крови до 25% метгемоглобина. Легкое отравление через 2–3 дня заканчивается выздоровлением. При интоксикации средней тяжести больные жалуются на головную боль, состояние оглушенности, затемненное сознание, мышечную слабость. Объективно при этом отмечают синюшность кожи и слизистых оболочек с аспидно-серым оттенком; печень увеличена, тоны сердца приглушены, границы его расширены. Кровь приобретает шоколадно-бурый цвет и при лабораторном исследовании в ней обнаруживается до 40% метгемоглобина; возрастает вязкость крови; замедляется СОЭ.

При тяжелой интоксикации на первый план выступают выраженные изменения со стороны центральной нервной системы. Пострадавшие находятся в бессознательном состоянии, сопровождающемся судорогами; зрачки расширены, на свет не реагируют, сухожильные рефлексы отсутствуют. Резко выражена синюшность кожи и слизистых оболочек, имеющая аспидный оттенок, склеры желтушны. Границы сердца расширены, тоны глухие, отмечают тахикардия и артериальная гипотония. Печень увеличена. При лабораторном исследовании обнаруживают большое количество прямого билирубина за счет гемолиза эритроцитов; вязкость крови резко увеличена, цвет ее шоколадно-бурый, содержание метгемоглобина достигает 60–70%.

Дифференциальная диагностика. С пищевыми отравлениями, острыми коронарными нарушениями, ТЭЛА, наркотиками, психотропными медикаментами, ОНМК.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- анализ крови на метгемоглобин;
- биохимический анализ крови (диастаза, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, билирубин) при поступлении и в динамике;
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. КЩС.

2. КТ головного мозга у тяжелых больных для дифференциальной диагностики.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Нарушение сознания, рвота, выраженная одышка в покое, цианоз и акроцианоз кожных покровов и слизистых, пульсирующая головная боль, шоколадный цвет крови, нарушения гемодинамики, снижение сатурации, нарушения ритма и проводимости на ЭКГ.

Лечение. Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом, энтеросорбция – до 30 г активированного угля. Подача потока кислорода. 40% глюкоза 30–50,0 мл в/в. При возбуждении 10–20 мг диазепама в вену или в мышцу.

Госпитальный этап:

1. При приеме внутрь – обильное промывание желудка, введение 150 мл вазелинового масла через зонд, энтеросорбция 50 г активированного угля. При длительной экспозиции яда и рецидивах метгемоглобинемии и гемолиза – гемодиализ**. Форсированный диурез.

2. Специфическое лечение: при отравлении средней и тяжелой степени – оксигенотерапия, при необходимости ИВЛ. Лечение метгемоглобинемии: Р-р аскорбиновой кислоты 5% до 60 мл в сутки в/в. Витамин В₁₂ 1000 мкг в/м. Тиосульфат натрия 30% р-р 100 мл в/в капельно.

3. Симптоматическая терапия, витаминотерапия.

Рекомендации при выписке. Наблюдение у невропатолога, поливитамины.

ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИМ ЯДОМ

УКУСЫ ЗМЕЙ (гадюка, гюрза, щитомордник, кобра)

Шифр МКБ-10. Т 63

Определение

Гадюка – относительно небольшая змея – до 60–80 см длиной. Самки обычно крупнее самцов. Голова отграничена от шеи и на верхней части имеются три крупных (лобный и два теменных) щитка. Кончик морды закруглен, а носовое отверстие прорезано в середине носового щитка. Окраска туловища варьирует от серого до красно-бурого, с характерной темной зигзагообразной линией вдоль хребта и иксообразным рисунком на голове.

Гюрза – крупная змея длиной до 1,6–1,8 м. Бока морды притуплены, височные углы головы резко выступают. Туловище толстое, вальковатое от светло-серого и темно-серого с более или менее выраженным оливковым или красновато-коричневым оттенком. Вдоль спины ряд крупных пятен, более мелкие пятна идут по бокам.

Кобра – крупная змея длиной до 1,6 м (самцы), самки несколько меньше. Гладкая чешуя имеет оливковый или коричневый цвет. В спокойном состоянии голова не отграничена от туловища, которое незаметно переходит в постепенно суживающийся хвост. При раздражении способна на длительное время приподнимать свечкой переднюю треть туловища и раздувать шею. В отличие от индийской кобры (*Naja naja*) у среднеазиатской отсутствует рисунок в виде очков на капюшоне (раздутой части шеи).

Патогенез. В яде гадюки и гюрзы содержатся следующие ферменты: протеиназы, оксидаза L-аминокислота, фосфолипаза А₂, фосфодиэстераза, 5'-нуклеотидаза, гиалуродиназа и другие ферменты, а также фактор роста нервов (ФРН).

Протеолитическая активность яда на 75% обусловлена сериновыми протеиназами и на 25% – металлопротеиназами. Практически вся геморрагическая активность яда обусловлена действием сериновых протеиназ. Под влиянием яда развивается внутрисосудистый гемолиз, снижается кислородосвязывающее свойство гемоглобина, что в итоге ведет к гипоксии тканей.

Развитие ДВС-синдрома при отравлении ядом гюрзы обусловлено его активирующим действием на фактор X системы свертывания крови. Этот эффект предупреждается гепарином, что имеет терапевтическое значение.

Яд кобры, обладая нейро- и гемотоксичными свойствами, вызывает патологические реакции в организме, затрагивая центральную и периферическую нервную систему, сердечно-сосудистую и эндокринную системы, кровь и органы кроветворения, печень и почки.

Наибольшее патогенетическое значение при отравлении ядом кобры имеют нейротоксины, вызывающие структурные нарушения в дыхательном центре продолговатого мозга и вялый паралич скелетной и дыхательной мускулатуры. Действие нейротоксинов развивается по типу недеполяризующего блока N-холинорецепторов поперечно-полосатых мышц, что позволяет отнести их к «курареподобным» токсинам.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. При укусах кобры и гадюки возникает резкая, усиливающаяся во времени, боль в месте укуса; четко видны глубокие колотые ранки, образованные ядовитыми зубами змеи, уже в первые минуты возникают гиперемия, затем отечность и петехиально-синячковые геморрагии, быстро распространяющиеся от места укуса как проксимально, так и дистально.

Отечность от места укуса широко распространяется. Например, при укусе пальца отекает рука и прилегающие к ней части туловища. Кожа над отеком лоснится, багрово-синюшна, покрыта петехиями и пятнистыми кровоизлияниями типа кровоподтеков. На ней могут образовываться пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, а в зоне укуса – некротические язвы (рис. 10.4). Ранки (следы прокола кожи ядовитыми зубами) могут длительно кровоточить либо выделять серозно-сукровичную отечную жидкость.



Рис. 10.4. Местные изменения на 2-е сутки после укуса среднеазиатской гадюки. Собственное наблюдение.

В пораженной конечности нередко возникают лимфангит и флеботромбозы, воспаляются и регионарные лимфатические узлы. Мягкие ткани в зоне укуса подвергаются геморрагическому пропитыванию; отечная жидкость, распространяющаяся в тяжелых случаях на всю или большую часть пораженной конечности, а иногда и на прилегающую часть туловища, содержит большое количество гемоглобина и эритроцитов (до 50% объема), вследствие чего развивается тяжелая внутренняя кровопотеря, достигающая 2–3 л и более. Кроме локальной кровопотери, возникают кровоизлияния в органы и серозные оболочки, иногда наблюдаются носовые, желудочно-кишечные и почечные кровотечения. Они связаны как с геморрагическим действием ядов, так и со свертывающим – развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с кратковременной начальной гиперкоагуляцией и последующей длительной и глубокой гипокоагуляцией.

Общетоксические симптомы характеризуются возбуждением, сменяющимся резкой слабостью, бледностью кожных покровов, головокружением, малым и частым пульсом, снижением АД. Возможны обморочные состояния, часты тошнота и рвота. Развивается картина тяжелого шока, связанного вначале с протеолизом и внутрисосудистым свертыванием крови (гемокоагуляционный шок, образование гистамина и других продуктов протеолиза), затем – с обильной крово- и плазмпотерей (постгеморрагический шок). Уменьшается объем циркулирующей крови, снижается центральное венозное давление, развивается постгеморрагическая анемия. Выраженность этих нарушений отражает тяжесть интоксикации и, как правило, совпадает с величиной и распространенностью локального отека, нарушениями свертываемости крови.

При легких формах отравления общетоксические симптомы выражены слабо и преобладает ограниченная местно отечно-геморрагическая реакция на яд. Максимальной выраженности все проявления интоксикации достигают через 8–24 ч.

Боль в месте укуса кобры незначительна по сравнению с гадюковыми или отсутствует вообще, но чувство онемения и парестезии в зоне укуса быстро распространяются на всю пораженную конечность, а затем и на другие части тела.

Локальные изменения в зоне укуса, как правило, очень незначительны и больше связаны не с действием яда, а с травмирующими местными терапевтическими воздействиями (прижиганиями, втиранием и т. д.).

Тяжесть и темп развития интоксикации варьируют в больших пределах – от незначительных признаков отравления до крайне тяжелых форм, быстро заканчивающихся летально.

Наиболее тяжелы случаи, когда яд попадает в кровеносный или лимфатический сосуд (полный паралич и летальный исход может наступить в первые 10–20 мин после укуса). При подкожном или внутримышечном введении яда интоксикация достигает наибольшей выраженности через 1–4 ч, когда после кратковременной фазы возбуждения появляется выраженное головокружение, снижение АД, возможны обморочные состояния. Чувство онемения в области лица и языка, нарушение речи и глотания, особенно при питье. Быстро возникает восходящий паралич, начинающийся с нижних конечностей (неустойчивая походка, затем невозможность стоять на ногах и передвигаться и, наконец, полный паралич), распространяющийся на туловище, в том числе и на дыхательную мускулатуру. Дыхание вначале кратковременно учащается, затем становится все более и более редким (паралич дыхательной мускулатуры и угнетение дыхательного центра). Наблюдаются нарушения ритма сердца – экстрасистолия, предсердно-желудочковая блокада; снижается вольтаж зубцов на ЭКГ, часта инверсия зубца Т (кардиотоксический эффект).

Дифференциальная диагностика. С гемолитическими анемиями, укусами крыс, укусами неядовитых змей.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
- местный осмотр пораженной конечности.

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- анализ крови и мочи на свободный гемоглобин;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, билирубин) при поступлении и в динамике;
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. КЩС.
2. Допплерография сосудов пораженной конечности.

Критерии диагноза и критерии госпитализации

Наличие характерной раны в виде двойного прокола, боли в области раны, отек, признаки нарушения функции дыхания и гемодинамики, кровавая моча.

Лечение. Догоспитальный этап. Неотложная помощь состоит в немедленном интенсивном отсасывании ртом яда из ранок (предварительно последние можно «открыть» сдавливанием складки кожи в области укуса). Продолжать отсасывание следует 10–15 мин, сплевывая содержимое ранок. С самого начала должны быть обеспечены покой и положение лежа (как на месте укуса, так и при транспортировке в лечебное учреждение) и неподвижность пораженной конечности, для чего она должна быть фиксирована лонгетой или фиксирующей повязкой. Укушенная нога прибинтовывается к здоровой, а рука фиксируется повязкой в согнутом положении. Противопоказаны прижигания места укуса, обкалывание его любыми препаратами, разрезы и другие локальные воздействия. На догоспитальном периоде показано обильное питье.

Госпитальный этап. Госпитализация в отделение токсикологии или реанимации.

Общую вводимую дозу сыворотки устанавливает врач в зависимости от тяжести состояния больного: при легкой степени отравления 1–2 лечебные дозы, при тяжелой – 4–5 доз с учетом дозы, введенной на догоспитальном этапе.

1. Антидотное лечение – введение специфической моновалентной сыворотки («анти-гюрза», «анти-эфа») или поливалентной противозмеиной сыворотки.

Весь объем сыворотки вводится одновременно в смеси с 0,9% раствором натрия хлорида. Скорость введения: в начале вводят 1 мл в течение 5 мин, затем со скоростью 20 кап в мин. Обязательно предварительное введение 30–60 мг преднизолона, антигистаминных средств (димедрол 1%–1,0, пипольфен 2,5%–2,0, супрастин 1%–1,0 в/м).

2. Инфузионная терапия: Форсированный диурез (р-ры коллоидов – рефортан 500,0, реополиглюкин 400,0 стабизол 500,0 в объеме 0,5–1,5 л и кристаллоидов – поляризующей смеси 400,0 глюкозы 5% 400,0, натрия хлорида 0,9% 400,0, натрия бикарбоната 0,9% 200,0–400,0, Рингера 400,0 в/в в объеме 2,5–3 литра с последующим введением 80–120 мг лазикса. При необходимости цикл повторяют). Основным патогенетическим методом лечения отравлений ядами геморрагического действия является достаточная трансфузионная терапия – альбумином, плазмой, эритроцитарной массой или эритроцитарной взвесью.

3. Симптоматическая терапия. Для профилактики и лечения тромбгеморрагического синдрома показан гепарин (до 5000 ЕД в сутки), который обеспечивает лечение тромбгеморрагического синдрома.

Необходимым средством патогенетической и симптоматической терапии является введение кортикостероидов (преднизолон 60–80 мг/сут, гидрокортизон 125–250 мг/сут), антигистаминных препаратов (пипольфен, супрастин, димедрол и др.), ингибиторов ферментов поджелудочной железы (контрикал, трасилол), а также обезболивающих средств. Антибиотики, согласно чувствительности – например цефалоспорины – цефазолин, цефтриаксон.

Для купирования психомоторного возбуждения, судорожного синдрома целесообразно использовать психофармакологические средства (оксипутират натрия, диазепам, дормикум, производные бензодиазепаина и др.).

Лечение местного поражения состоит из проведения циркуляторной новокаиновой блокады выше места укуса, иммобилизации конечности, наложении антисептических повязок с гепариновой мазью.

4. При поражениях нейротоксическими ядами (укус кобры) – внутривенное введение 0,5 мл 0,1% раствора атропина, внутривенное введение 3–6 мл 0,05% раствора прозерина, оксипутират натрия 20% 10,0, диазепам 2 мл, дормикум 1–3 мл в/м, натрия тиосульфат 30% 10–20 мл, большие дозы витамина В (В₁ 5% 4–8 мл, В₆ 5% 4–8 мл). Проведение циркуляторной новокаиновой блокады выше места укуса, иммобилизации конечности, наложении антисептических повязок с гепариновой мазью.

Рекомендации при выписке. Местное лечение, витаминотерапия.

УКУС КАРАКУРТА, СКОРПИОНА, НАСЕКОМЫХ

Шифр МКБ-10, Т 63.

Определение. Самка каракурта окрашена в черный бархатистый цвет. Самки крупнее самцов, на вентральной поверхности большого яйцевидного брюшка расположены 1–2 поперечные красновато-оранжевые или желтоватые полосы. Дорсально брюшко интенсивно черное, без рисунка. У самцов – ярко-красные пятна, расположенные в центре белых пятен.

Скорпион – желтый с зеленоватым отливом. Длина его тела достигает 65 мм.

Патогенез. Яд каракурта обладает психотропным нейротоксическим действием, проявляющимся возбуждением, затем тормозящим и парализующим воздействием на центральную и периферическую нервную систему. Яд скорпиона обладает нейротоксическим (в основном периферическое) действием.

Классификация. Классификации нет.

Симптоматика. Укус каракурта малоболлезненный и часто не ощущается пострадавшим. Местная реакция на яд отсутствует или весьма слабо

выражена – вокруг места укуса может быть зона побледнения кожи (диаметром в несколько сантиметров), окруженная ободком слабой гиперемии. В большинстве же случаев локальных изменений нет и найти место укуса крайне трудно. Иногда укус воспринимается как укол иглой. Общетоксические явления развиваются быстро (через 5–30 мин после укуса) и бурно прогрессируют. Тяжесть отравления варьирует от сравнительно легких, быстро проходящих форм до крайне тяжелых, иногда смертельных случаев.

Для выраженных форм характерны мучительные мышечные боли, сочетающиеся с парестезиями в конечностях, пояснице, животе и грудной клетке. Больные возбуждены, часто покрыты холодным потом, выражен страх смерти, лицо напряженное, гиперемированное, склеры «налиты» кровью, мимика бедна, выражение страдальческое. Нередко наблюдается слезотечение. Уже вскоре после укуса развивается резкая мышечная слабость, особенно нижних конечностей, вследствие чего больные с трудом передвигаются либо вообще не могут стоять на ногах. Мучительный болевой синдром (ломящие, тянущие и рвущие боли разной локализации) сочетается с выраженным напряжением мышц. Мышцы брюшного пресса часто очень напряжены, что вместе с сухостью языка, парезом кишечника (ослаблена перистальтика, не отходят газы), выраженным лейкоцитозом и повышением температуры тела до 38,0 С и выше имитируют картину острого живота (возможны случаи ошибочного хирургического вмешательства при укусах каракурта). Могут возникнуть также тошнота и рвота.

Скорпион. Острая мучительная боль в зоне ужаления, возникающая сразу же после инокуляции яда и сохраняющаяся 1–24 ч и более (адекватное лечение сокращает период боли). Резко выражена гиперемия кожи вокруг места укуса; в этом месте часто развиваются парестезии. Возможно развитие отека и гиперемии в зоне ужаления (чаще всего на протяжении 5–10 см), лимфангита и лимфаденита, единичных крупных пузырей на коже вблизи места введения яда. Общая интоксикация при укусах скорпионов, обитающих на территории СНГ, возникает далеко не всегда и чаще бывает нетяжелой.

Укусы ос в основном проявляются клиническими симптомами острой аллергии.

Дифференциальная диагностика. С острыми хирургическими заболеваниями (перитонит, панкреатит), менингитом, медикаментозными и пищевыми аллергиями (при укусах ос, пчел).

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);

- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);

- местный осмотр пораженной конечности.

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, билирубин) при поступлении и в динамике.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;
- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

КЩС.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

При укусе каракурта – анамнез, наличие мучительных мышечных болей и напряжения мышц в сочетании с артериальной гипертензией, гиперемией склер.

Лечение.

При укусе каракурта течение интоксикации существенно облегчается внутривенным введением 10 мл 10% раствора хлорида кальция или 25% раствора сульфата магния. При укусе скорпиона – смазывание места поражения растительным маслом (хлопковым, подсолнечным), прикладывание к нему тепла (грелка с теплой водой). Обкалывание места укуса (ужаления) 0,5–2% раствором новокаина (при возобновлении боли – повторять). При укусах ос пчел и шмелей – при ужалении пчелой удалить из ранки жало пинцетом или пальцами. Место ужаления смочить эфиром, спиртом или одеколоном, приложить к нему холод. При множественных ужалениях подкожно ввести 0,5 мл 0,1% раствора адреналина или 1 мл 5% раствора эфедрина. Внутрь – 0,03 г пипольфен или супрастин по 0,025 г). Горячее питье. Немедленное подкожное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина или 0,2% раствора нор-адреналина или 1% раствора мезатона.

Укусы скорпиона, ос, пчел при отсутствии тяжелой аллергической реакции не требуют госпитализации. Укус каракурта требует госпитализации в отделение токсикологии или реанимационный зал.

1. При укусе каракурта. А) Течение интоксикации существенно облегчается внутривенным введением 10 мл 10% раствора хлорида кальция или 25% раствора сульфата магния. Б) Высокоэффективна специфическая иммунная антикаракуртовая сыворотка, которая при раннем введении быстро обрывает интоксикацию. Ее вводят подкожно или внутримышечно (лучше)

по Безредке по 10–20 мл желательно в течение первого часа интоксикации. При задержке мочи показана катетеризация мочевого пузыря. При недостаточной эффективности препаратов кальция и магния дополнительно подкожно вводят промедол (0,5–1 мл 1% раствора). Фуросемид при одновременной катетеризации мочевого пузыря вводят только при развитии отека легких.

2. При укусе скорпиона – смазывание места поражения растительным маслом (хлопковым, подсолнечным), прикладывание к нему тепла (грелка с теплой водой). Обкалывание места укуса (ужаления) 0,5–2% раствором новокаина (при возобновлении боли – повторять).

3. При укусах ос пчел и шмелей – при ужалении пчелой удалить из ранки жало пинцетом или пальцами. Место ужаления смочить спиртом, приложить к нему холод. При множественных ужалениях подкожно ввести 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. Внутрь – 0,03 г, пипольфен или супрастин по 0,025 г). Горячее питье. Немедленное подкожное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина или 0,2% раствора норадrenalина или 1% раствора мезатона. Внутривенное введение 500–1000 мл 5% раствора глюкозы с преднизолоном (60–100 мл на одно вливание) или гидрокортизоном (120 мг и более). В капельницу можно ввести также 0,3 мл 0,1% раствора адреналина. Антигистаминные препараты (димедрол – 0,03 г, супрастин, пипольфен по 0,025 г) внутрь вместе с анальгином (по 0,5 г) 3 раза в сутки.

Рекомендации при выписке. Витаминотерапия, антигистаминные препараты, гипоаллергенная диета.

ОТРАВЛЕНИЯ РАСТИТЕЛЬНЫМ ЯДОМ ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ (Бледная поганка)

Шифр МКБ-10. Т 62

Определение

Имеет отличительные признаки: мешковидное влагалище у основания ножки, часто глубоко заходящее в землю; кольцо в форме манжетки в верхней трети ножки. Растет в июле – сентябре, особенно распространена в дубовых лесах (в парках). Самый опасный ядовитый гриб (до 70% случаев отравления заканчиваются летально).

Патогенез. Токсины бледной поганки оказывают преимущественно гепатотоксическое действие, а также нефротоксическое и энтеротоксическое. Фаллотоксины вызывают повреждения мембран митохондрий, эндоплазматического ретикулаума, лизосом; угнетают окислительное фосфорилирование, синтез гликогена; вызывают падение уровня АТФ-азы. Аманитотоксины оказывают действие на ядерные субстанции, тормозят образование

ДНК и РНК. В результате развивается аутолиз клетки. Установлено избирательное действие альфа-аминтина на проксимальный отдел почечных канальцев.

Классификация. Различают 3 фазы острого отравления – латентная фаза, гастроэнтеретическая, фаза висцеральных поражений.

Симптоматика. Началу интоксикации обязательно предшествует «латентная» (бессимптомная) фаза. На основе большого числа наблюдений установлено, что ее продолжительность составляет от 8 до 21 часа и лишь в исключительных случаях она сокращается до 6 или задерживается до 36 часов. Очевидной зависимости между длительностью латентной фазы, тяжестью и прогнозом отравления не обнаружено. Очень краткий латентный период позволяет либо исключить вероятность отравления бледной поганкой, либо предположить сопутствующее воздействие другого грибного яда. Завершающим этапом этой фазы (или продромами второй фазы отравления) являются жалобы больных на общее недомогание, головные боли, озноб и обильный пот.

Вторая фаза отравления, или «фаза острого гастроэнтерита» начинается совершенно внезапно обильной рвотой, а тошнота возникает лишь тогда, когда в рвотных массах появляется примесь желчи. Неукротимая рвота может продолжаться от 2 до 4 суток. В 96% случаев энтерит присоединяется с запозданием на несколько часов. Стул обильный, зловонный, как правило микозный и бесфекальный, часто с примесью крови и его частота может достигать 20–25 раз в сутки. Температура тела, как правило, в пределах нормы. Желудочно-кишечный синдром в 70% случаев сопровождается изжогой, тенезмами и коликообразными болями в животе. В тяжелых случаях этот синдром протекает наподобие азиатской холеры и может продолжаться от 3 до 6 дней. Нарастает картина общего обезвоживания: постоянная жажда и слабость, астения и адинамия, судорожные сокращения икроножных мышц, тахикардия и артериальная гипотония. В лабораторно-функциональном плане выявляются метаболический ацидоз и гемоконцентрация (гематокрит превышает 50%), ионные нарушения, а также функциональная почечная недостаточность (олигурия и повышенное содержание мочевины в крови). Закономерно присутствует гиповолемический шок. Если в этот период пострадавший не умирает, то болезнь переходит в последнюю фазу, или «фазу висцеральных поражений».

В отдельных случаях переходу к третьей фазе предшествует период много клинического улучшения, когда желудочно-кишечные расстройства исчезают и субъективно больной чувствует себя значительно лучше. Между тем, начавшийся уже в момент отравления цитолиз клеток печени и ранее скрытно протекавшая печеночная патология постепенно достигают своего максимума.

На ферментативном уровне первые признаки формирующейся цитолитической гепатопатии можно зарегистрировать уже на 1–2 день отравления. Они проявляются последовательным повышением активности первоначально аспарагиновой, а затем аланиновой трансаминаз и через сутки – лактатдегидрогеназы. Возрастание последней свыше 1500 МЕ является прогностически неблагоприятным.

Субиктеричность склер может проявиться только к 5 дню отравления, когда содержание билирубина в крови достигает значений свыше 30 мг/л. Сначала повышение касается лишь свободного билирубина, а затем и фракции связанного. Даже при выраженных формах отравлений содержание билирубина в плазме крови редко превышает 80 мг/л, и потому желтуха кожи является непостоянным симптомом печеночной недостаточности.

После краткого всплеска гипергликемии наблюдается тенденция к устойчивой гипогликемии.

Главным и самым опасным элементом гепатоцеллюлярной недостаточности является тяжелый ДВС-синдром, вследствие специфического поражения основных факторов коагуляции. Анализ их соотношения показывает, что прежде всего понижаются печеночные факторы свертывания крови (II, V, VII и X).

На завершающем этапе может сформироваться и почечно-печеночная недостаточность с постоянной и выраженной протеинурией, микрогематурией и умеренной азотемией со снижением клиренса креатинина до 50 мл/мин.

Дифференциальная диагностика. С гепатитами А, В, С, D, пищевыми отравлениями, отравлениями съедобными и условно патогенными грибами.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация);
- местный осмотр пораженной конечности.

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, билирубин) при поступлении и в динамике;
- коагулограмма.

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении;

- рентгенография грудной клетки при поступлении;
- УЗИ печени и почек.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. КЦС.

2. Анализ крови и пищевых масс на наличие аманотоксинов.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Анамнез, наличие гастроэнтеритического синдрома, повышение ферментов, билирубина, кровоточивость слизистых.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом, энтеросорбция – до 30 г активированного угля перорально. При рвоте – метоклопромид 2,0 мл в/м. Преднизолон 30–60 мг в/м.

Госпитальный этап.

Антидотная терапия – липоевая кислота по 2,0 мл в/м 2 раза в сутки.

Вызвать рвоту и промыть желудок, назначить слабительные средства: касторовое масло или изотонический раствор сульфата натрия; действие этих препаратов поддерживают внутримышечным введением карбакола, но не до опасного снижения АД и спонтанной рвоты. Те же меры предпринимают и по отношению к лицам, которые употребляли грибы вместе с пострадавшими. Рвотные массы или первые порции промывных вод собирают. Назначается в большом количестве активированный уголь (при рвоте его введении возможно только через назогастральный зонд). Проводится инфузионная терапия, а также лечение, направленное на предупреждение нарушений функции печени. Для защиты печени используют витамины группы В и С, липоевую кислоту, эссенциале и глютаминовую кислоту. Осуществляется парентеральное введение питательных и электролитных смесей, растворов аминокислот, гормонов (преднизолон до 200–300 мг/сут), ингибиторов протеаз. С целью ускоренного выведения аманитотоксинов из организма в первые двое суток после отравления рекомендуется применение форсированного диуреза и плазмафереза. Экстракорпоральные методы детоксикации рекомендуется проводить с использованием регионарной гепаринизации из-за опасности смертельных кровотечений.

Рекомендации при выписке. Гепатотропная терапия, витаминотерапия, диета стол №5.

ДУРМАН, БЕЛЛАДОННА (атропин)

Шифр МКБ-10, Т 44

Определение. Группа травянистых растений, семена которых содержат алкалоиды атропина и гиосцина.

Патогенез. Отравление обусловлено воздействием алкалоида атропина – М-холинолитическое действие – блокада периферических и центральных мускариночувствительных холинорецепторов.

Классификация. Различают легкую, среднюю и тяжелую степени отравления.

Симптоматика. Классические проявления онейрического синдрома в сочетании с периферическим холинолитическим эффектом.

В легких случаях перечисленные симптомы идут на убыль. На высоте интоксикации зрачки несколько расширены, реакция на свет обычно сохранена. Точка ближнего видения отдалается, но паралича аккомодации нет. Температура тела нормальна.

Для отравления *средней тяжести* типично нарастание возбуждения. Координация движений нарушена, походка становится «пьяной». Покраснение кожи, как правило, очень сильное, захватывает лицо, шею и область грудной клетки. Краснота чаще сливная, но может быть и мелко-пятнистая, и петехиальная скарлатиноподобная (с типичным белым носо-губным треугольником). На покрасневшей коже могут возникать волдыри типа крапивницы. После исчезновения красноты, обычно на вторые сутки, может начаться шелушение кожи. Температура тела повышена обычно до 37–37,5°, иногда и до 42°. Зрачки заметно расширены, и их реакция на свет ослаблена. При обследовании обнаруживается гиперемия слизистой рта и зева. Пульс учащен до 160–190 ударов в 1 минуту. Тоны сердца приглушены.

Для отравления *тяжелой степени* характерно сочетание психомоторного возбуждения со спутанностью сознания, психозом и судорогами. Больные не узнают близких, пытаются бежать, речь становится бессвязной. Возникают галлюцинации – отравленные как бы собирают или ловят в воздухе насекомых, прячутся от кого-то, пугаются. Иногда наблюдается непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Высшей точкой возбуждения являются судороги, чаще клонические, но иногда тонико-клонические, захватывающие все тело. Длительность приступа обычно 2–3 мин. Судороги редко бывают сильными и не представляют опасности для жизни. Зрачки расширены максимально, реакция на свет полностью утрачена. Отмечается тахикардия, тоны сердца глухие, в тяжелых случаях развивается истощение сердечной мышцы. Это проявляется на ЭКГ уплощением зубцов QRS и Т, укорочением

интервала S-T, возможно появление экстрасистол. В легких выслушиваются сухие хрипы.

У детей галлюцинации могут иметь место при отравлении средней степени тяжести. Они носят яркий картинный характер, часто устрашающего вида. Ребенок возбужден.

У детей грудного возраста (до 1 года) имеет место возбуждение, часто врач отмечает наличие зрительных галлюцинаций по тому, что ребенок «следит за чем-то глазами», облизывает губы. Кожные покровы гиперемированы, сухие, горячие на ощупь. Слизистые сухие, яркие. Склеры инъектированы.

Дифференциальная диагностика. С отравлениями антигистаминными препаратами, антидепрессантами, нейролептиками, галлюцинозным синдромом у больных шизофренией, алкогольным делирием.

Протокол обследования.

I. Обязательные:

1. Клиническое обследование больного проводится по общепринятой методике:

- расспрос (жалобы, анамнез заболевания, анамнез жизни);
- физические методы исследования по органам и системам (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация).

2. Лабораторная диагностика:

- общеклинические анализы крови и мочи, кровь на RW;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АлТ, АсТ, диастаза, глюкоза).

3. Инструментальная диагностика:

- ЭКГ при поступлении и в динамике.

II. Дополнительные исследования по показаниям (и при наличии технических возможностей):

1. Качественный и количественный анализ крови, мочи на содержание атропина.

Критерии диагноза и критерии госпитализации.

Наличие характерных галлюцинаций, психомоторного возбуждения, расширения зрачков, сухости и гиперемии кожных покровов, тахикардии, повышения АД, гипотонии кишечника.

Лечение.

Догоспитальный этап. Промывание желудка через зонд или «ресторанным» способом, энтеросорбция – до 30 г активированного угля перорально. Диазепам – 10–20 мг в/в.

Госпитальный этап. Больные с легкой степенью отравления, без галлюциноза лечатся амбулаторно, средней степени – в отделении токсикологии, тяжелой – в реанимационном зале.

При приеме внутрь – промывание желудка через зонд с последующим введением 30 г активированного угля. Антидотная терапия: при развитии психических нарушений – прозерин 0,05% – 1 мл раствора. При возбуждении 20 % раствор оксибутирата натрия по 10 мл внутривенно повторно до достижения эффекта, 5–10 мг диазепама внутривенно.

1. При приеме внутрь – промывание желудка через зонд с последующим введением 50 г активированного угля, солевых и жировых слабительных.

2. Форсированный диурез. Ощелачивание крови – введение бикарбоната натрия из расчета 6–8 мл/кг массы тела в сутки.

Рекомендации при выписке. Обильное питье, поливитамины.

РАЗДЕЛ XI

КАРДИОЛОГИЯ И ТЕРАПИЯ

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА, АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Шифр по МКБ–10: J. 46.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором играют роль многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление вызывает повышение гиперреактивности дыхательных путей, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью и ранним утром. Эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Частота рецидивов БА до 30% в развитых странах мира. На долю тяжелой БА приходится 20%. Заболеваемость от БА за последние 20 лет выросла более чем в 4 раза.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

Хроническое воспаление вызывает повышение гиперреактивности дыхательных путей, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью и ранним утром. Эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Классификация степени тяжести обострения БА

симптомы	легкая	средняя	тяжелая	аст.статус
Физ.актив.	сохранена	ограничена	резко снижена	отсутствует или резко снижена
Сознание.	может быть возбуждение	возбуждение, иногда агрессия.	возбуждение, испуг.	спутанное сознание, вялость, заторможенность, кома

Речь.	предложения	отдельные фразы	отдельные слова	больной не разговаривает
Загруд. дыхания.	при ходьбе	при разговоре	в покое	в покое
ЧДД.	до 22/мин	до 25/мин	> 25/мин	>30/мин или < 12/мин
Уч. дыхан. всп.мускул.	отсутствует	выражено	резко выражено	парадоксальные торакоабдоминальные движения
Втяж.ярем.	нет	есть	есть	есть
Дыхание при аускультации.	свистящее	свистящее	громко свистящее	отсутствие дыхания
ЧСС.	< 100/мин	100–120/мин	>120/ мин	< 55/мин
РаО ₂ .	≥80 мм рт. ст.	60–80 мм. рт. ст.	50–60 мм рт. ст.	≤ 50 ммрт ст.

5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

БА и ХОБ. Клиническое обследование обнаруживает приступообразность симптоматики при БА. Для больных ХОБ характерна постоянная, мало меняющаяся симптоматика. Важным элементом дифференциальной диагностики является снижение ОФВ₁ на 50 мл и более в год у больных ХОБ, чего не наблюдается при БА. Для ХОБ характерна низкая суточная вариабельность показателей пикфлоуметрии (<15%). При БА разность между утренними и вечерними показателями пикфлоуметрии увеличивается и превышает 20%.

6 ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – одышка; кашель; свистящих хрипы в горизонтальном положении; чувства стеснения в груди.

Анамнез – ранее перенесенные заболевания органов дыхания; вредные привычки; неблагоприятные условия труда (пылевые факторы; красящие вещества и.т.д.).

Клинический осмотр:

- общее состояние (удовлетворительное; ср. тяжести; тяжелое; крайне тяжелое);
- сознание (ясное; спутанное; сопор; кома I, II, III);
- положение (активное; пассивное; вынужденное);
- кожные покровы (обычные; бледные; гиперемированные; цианотичные; сухие; влажные);

- склеры (обычной окраски; иктеричные);
- наличие отеков на конечностях;
- дыхание: самостоятельное, аппаратное (ИВЛ); ЧДД;
- аускультативная характеристика органов дыхания: (везикулярное; ослабленное; хрипы; жесткость);
 - аускультативная характеристика сердца: пульс ритмичный; аритмичный, тоны сердца – звучные приглушенные глухие, ритмичные, аритмичные; ЧСС; АД.

Методы обследования:

Обязательные:

- общий анализ крови (ОАК);
- R-графия грудной клетки;
- снятие электрокардиограммы (ЭКГ).

Дополнительные:

- коагулограмма;
- посев мокроты;
- биохимия (АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок, белковые фракции, альбумин, мочевины, креатинин);***
 - проведение КТ;***
 - бронхоскопия;***
 - тест шестиминутной ходьбой;***
 - бодиплетизмография;***
 - ЭхоКГ;***
 - общий анализ мочи (ОАМ);
 - цитологическое исследование крови;***
 - определение газов крови***;
 - пиклометрия***;
 - ФВД***.

7. ЛЕЧЕНИЕ.

Неконтролируемая астма средней тяжести:

1. Бета-2-агонисты короткого действия (сальбутамол) по требованию, не более 4-5 раз в день.

2. Ингаляционные ГКС: беклометазон 500 мкг/сут в 2 приема, флутиказонапропионата 500 мкг/сут или фиксированная комбинация серетид (сальметерол 25–50 мкг + флутиказонапропионата 250 мкг) 1 доза 2 раза/сут.

3. Метилксантины: эуфиллин 2,4% 10 мл в/в струйно 2 р/сут (240–960 мг/сут, скорость 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ) 3 дня с переходом на пролонгированные формы 100–300 мг 2 р/сут.

Тяжелая неконтролируемая астма:

1. Бета-2-агонисты короткого действия (сальбутамол) по требованию, не более 4–5 раз в день.

2. Ингаляционные ГКС: беклометазон 1000 мкг/сут в 2 приема, флутиказонапропионата 1000 мкг/сут или фиксированная комбинация серетид (сальметерол 25–50 мкг + флутиказонапропионата 250 мкг) 2 дозы 2 раза/сут.

3. Метилксантины: эуфиллин 2,4% 10 мл в/в струйно 2 р/сут (240–960 мг/сут, скорость 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ) 3 дня с переходом на пролонгированные формы 100–300 мг 2 р/сут.

4. Пероральные ГКС по интермиттирующей схеме (3 дня приема, 3 дня перерыв), начальная доза 30 мг внутрь, или пульс-терапия метилпреднизолоном: начальная доза 500–1000 мг/сут.

Начальная терапия обострения астмы:

1. Ингаляции быстродействующих бета-2-агонистов по 1 вдоху каждые 20 минут в течение 1 часа через спейсер или через небулайзер ингаляции раствором сальбутамола 2,5 мл (2,5 мг) или беродуала 2 мл (40 капель) + 2 мл физиологического раствора 2–3-кратно в течение часа.

2. Кислород до достижения сатурации по $O_2 \geq 90\%$.

3. Системные ГКС: пульс-терапия метилпреднизолоном: начальная доза 500–1000 мг/сут.

• Симптомы средней тяжести $ОФВ_1$ 60–80% и улучшение от начальной терапии:

1. Ингаляции бета-2-агонистов каждый час;
2. Системные ГКС;
3. Продолжать терапию в течение 1–3 часов.

4. Хороший ответ: $ОФВ_1 > 70\%$, сатурация $O_2 > 90\%$. выписка домой. Решить вопрос о пероральных ГКС.

• Тяжелые симптомы $ОФВ_1 < 60\%$. Нет улучшения от начальной терапии.

1. Ингаляции β_2 -агонистов;

2. Кислород;

3. Системные ГКС;

4. В/в теофиллин 2,4% – 10 мл, в/в, струйно, 2 р/сут до 3 дней с переходом на пролонгированные теофиллины: теопек 100–300 мг 2 р/сут;

5. Возможно в/в β_2 – агонисты.

• Неполный ответ (1–2 часа): симптомы средней тяжести. $ОФВ_1 < 70\%$, сатурация O_2 не улучшается. Перевод в реанимационное отделение:

1. Ингаляции β_2 – агонистов.

2. Системные ГКС.

3. Кислород;

4. В/в эуфиллин 2,4% – 10 мл, в/в, струйно, 2 р/сут 3 дней с переходом на пролонгированные теофиллины: 100–300 мг 2 р/сут.

5. ОФВ1, сатурация O₂, пульс. Р

Решить вопрос о пероральных ГКС.

• Тяжелые симптомы ОФВ1 < 60%. Нет улучшения от начальной терапии.

1. Ингаляции β₂-агонистов;

2. Кислород;

3. Системные ГКС;

4. В/в эуфиллин 2,4%–10 мл, в/в, струйно, 2 р/сут до 3 дней с переходом на пролонгированные теофиллины: 100–300 мг 2 р/сут;

5. Возможно в/в β₂-агонисты: изадрин 0,5% 0,5–1,0 мл на 200 мл физ. р-ра.

• Плохой ответ: тяжелые симптомы, спутанное сознание. ОФВ1 < 30%; PCO₂ > 45 мм Нг, PO₂ < 60 мм Нг. Перевод в реанимацию:

1. Ингаляции β₂-агонистов.

2. Системные ГКС.

3. Кислород.

4. В/в эуфиллин 2,4% – 10 мл, в/в, струйно, 2 р/сут до 3 дней с переходом на пролонгированные теофиллины: 100–300 мг 2 р/сут.

5. Интубация.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (ГБ), ОСЛОЖНЕННАЯ КРИЗОВЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Шифр по МКБ–10: I. 10-15.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Гипертонический криз (ГК) – это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождаемое клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

ГК предстает собой одной из распространенных состояний, требующих ургентной помощи. ГК составляет 25–28% от общего количества случаев ургентных ситуаций. Развитие одного или более эпизодов ГК наблюдается примерно 5–10% больных АГ.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК, являются – генетическая предрасположенность к вазоспазмам (недостаточность функционирования α- и β-рецепторов); высокое содержание циркулирующе-

го в крови ангиотензина II и норадреналина; недостаточность кининогена, кининов или простаглицлинов; повреждение эндотелия сосудов и снижение «выделения» вазодилатирующих веществ.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Гипертонические кризы (ГК) относят к числу экстренных состояний, сопровождающихся повышением АД. ГК характеризуется внезапным повышением АД до индивидуально высоких величин, сопровождается признаками ухудшения мозгового, коронарного, почечного кровообращения, а также выраженной вегетативной симптоматикой. Даже повышение АД < 180/120 мм рт. ст., приводящее к появлению или усугублению симптомов со стороны органов-мишеней (нестабильная стенокардия, острая левожелудочковая недостаточность, расслоение аневризмы аорты, эклампсия, инсульт, отек соска зрительного нерва), должно трактоваться как ГК.

Различают 2 типа гипертонических кризов (ГК):

– *жизнеугрожающий тип* – клинический симптомокомплекс (острая гипертоническая энцефалопатия; геморрагический инсульт; субарахноидальное кровоизлияние; отек мозга; ОЛЖН; отек легких; нестабильная стенокардия; ОИМ; расслаивающая аневризма аорты; эклампсия; острая почечная недостаточность).

– *нежизнеугрожающий тип* – сопровождается следующим симптомокомплексом (предоперационная гипертония; послеоперационная гипертония; стресс-индуцированная гипертония; боль-индуцированная гипертония; тяжелая прогрессирующая гипертония; прогрессирующее поражение органов мишеней).

Некоторые эксперты к числу жизнеугрожающих состояний относят дополнительно кризы при феохромоцитоме, травме головы, а также существенное повышение АД при тяжёлых носовых кровотечениях, беременности и несостоятельности сосудистого шва.

5. СИМПТОМАТИКА.

ГК характеризуется относительно внезапным началом (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высоким уровнем АД, наличием жалоб церебрального, кардиального характера. Гипертонический кардиальный криз: боль в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев, возможно появление одышки. Отличительными признаками являются – острая ЛЖ недостаточность на фоне высокого АД 220/120 мм рт. ст. и выше. В развернутой стадии у больного возникает отек легких. Одновременно могут беспокоить боли в сердце. Отек легких может быть и следствием их, который легко формируется при таком типе кризе.

6. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – интенсивная головная боль; боль в области сердца; головокружение; тошнота и рвота; мелькание «мушек» перед глазами; сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца; возможно появление одышки.

Анамнез – ранее диагностированные подъемы АД; наследственность; вредные привычки; сопутствующие заболевания и.т.д.

Клинический осмотр:

- общее состояние: (удов-ное; ср. тяжести; тяжелое; крайне тяжелое);
- сознание (ясное; спутанное; сопор; кома I, II, III);
- положение (активное; пассивное; вынужденное).
- кожные покровы (обычные; бледные; гиперемированные; цианотичные; сухие; влажные);
- склеры (обычной окраски; иктеричные);
- наличие отеков на конечностях;
- дыхание самостоятельное, аппаратное (ИВЛ); ЧДД;
- аускультативная характеристика органов дыхания (везикулярное; ослабленное; хрипы; жесткость);
- аускультативная характеристика сердца: пульс ритмичный; аритмичный, тоны сердца – звучные приглушенные глухие, ритмичные, аритмичные; ЧСС; АД.

Методы обследования:

Обязательные:

- тонометрия;
- снятие электрокардиограммы (ЭКГ).

Дополнительные:

- ЭхоКГ;*
- ЦДС брахиоцефальных артерий;*
- УЗИ почек;
- офтальмоскопия;
- рентген ОГК;
- мочевины, креатинин крови*;
- глюкоза крови;
- ОАК, ОАМ;
- ВСК;
- коагулограмма.*

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

– Транзиторная ишемия атака (ТИА) мозга на фоне высоких цифр АД – ГК церебрально-ишемического типа. Один из важных диагностических признаков, отличающих ТИА от ишемического инсульта, динамика клинической картины: при ТИА она нормализуется до истечения 24 часов. В ред-

ких случаях у больных, страдающих ГБ кризового течения, перенесших в прошлом инфаркт миокарда (ИМ), расслаивающую аневризму аорты приходится дифференцировать с синдромом Принцметала – Массуми: боли в области сердца и грудины (возникающие без особых причин и длительно продолжающиеся), без иррадиации, слюнотечение, потливость; ЭКГ как во время приступа, так и после него без динамики; нитроглицерин неэффективен, возраст больных от 30 до 70 лет;

– Приступ мигрени. Приступ сильных головных болей, с одной стороны (необязательно) протекает на фоне незначительно повышенного или нормального АД, имеет стереотипную картину (большое значение отводят анамнезу), иногда начинается с ауры;

– Пневмония, особенно двусторонняя, протекающая на фоне высокой артериальной гипертензии, может походить на отек легких, обусловленный острой СН. Правильно проанализировать ситуацию помогает наличие лихорадки, симптомов интоксикации, выделения слизисто-гнойной или гнойной мокроты, а также наличие других симптомов, характерных для воспаления легких.

– Синдром Пейджа – диэнцефальная форма ювенильной гипертонии, характеризующейся транзисторной гипертонией, тахикардией, периодическим появлением на груди красных пятен с неровными краями, нередко гипергидрозом в этой области; часто увеличением щитовидной железы (струмакция неэффективна), небольшим повышением основного обмена, а также синдромом транзиторной гипертонии у больных с гемодинамически значимым стенозом экстракраниальных артерий (существенное повышение АД при резком повороте шеи), четко проявляющимся при суточном амбулаторном мониторинге АД.

– ТЭЛА у пациента с артериальной гипертензией может имитировать ГК кардиального типа. Главный дифференциально-диагностический признак – внезапно появившаяся одышка, в тяжелых случаях гипоксии – изменения на ЭКГ. Имеет значение обнаружение у больного ТГВ нижних конечностей или большой подкожной вены ноги.

– Криз при феохромоцитоме. Основным клиническим проявлением феохромоцитомы является приступообразное мгновенное повышение АД до значительных цифр (до 250/140 – 300/160 мм. рт. ст.), сопровождающееся тахикардией до 100–130 ударов в минуту, повышением температуры тела, головокружением, пульсирующей головной болью, дрожью, болью в подложечной области, конечностях, бледностью, учащением дыхания, расширением зрачков, ухудшением зрения, слуха, жаждой, позывами к мочеиспусканию. Длительность приступа – от 5 до 10 минут (до 1 часа). С прогрессированием болезни пароксизмы становятся более продолжительными, тяжёлыми и

частыми. В тяжёлых случаях ежедневно могут возникать 5–10 приступов, которые сопровождаются различными аритмиями, нарушениями зрения и слуха. Приступы часто возникают спонтанно, без видимых причин, но могут провоцироваться физической или психоэмоциональной нагрузкой. Парк-сизмальное повышение АД сопровождается гипергликемией, лейкоцитозом, значительным повышением концентрации катехоламинов и винилминдальной кислоты в крови и моче. Стойкое повышение АД со слабовыраженными кризами встречается в 25% случаев. Больные худы и бледны. Даже незначительное повышение АД может привести к нарушению кровообращения в сосудах сетчатки глаз, сердца, почек. Приступы учащаются при назначении эуфиллина, папаверина, сульфата магния, допегита, клофелина и резерпина.

8. ЛЕЧЕНИЕ.

А. Препараты группы антагонисты кальция:

Таб. Нифедипин 10 мг 1 таб. под язык, или

Таб. Амлодипин 10 мг 1 таб. 1-2 раз в день

Б. Препараты группы ингибиторов АПФ (иАПФ):

Таб. Эналаприл от 10 мг до 40 мг в сутки; или

Таб. Лизиноприл от 5 мг до 20 мг в сутки;

В. Препараты группы АРА:

Таб. Лозартан от 25 мг до 100 мг в сутки.

Г. Препараты группы бета-адреноблокаторов (БАБ):

Таб. Пропранолол от 10 мг до 40 мг в сутки; или

Таб. Атенолол от 50 мг до 150 мг в сутки; или

Таб. Небивалол от 2,5 мг до 10 мг в сутки; или

Таб. Биспролол от 2,5 мг до 15 мг в сутки.

Д. Диуретики:

Таб. Фуросемид от 40 мг до 120 мг в сутки; или

При ГК, осложненной ОЛЖН, к терапии добавить:

Амп. фуросемид 1% раствор от 2,0 мл до 20,0 мл в сутки, в/в струйно;

Амп. нитроглицерин 0,5–8,0 мкг/мл/мин (5,0–200,0 мкг/мин) в/в капельно.

После купирования криза переход на терапию АГ препаратами первого выбора с достижением целевого уровня АД.

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Шифр по МКБ-10: J. 13-18

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респи-

раторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Заболеваемость в возрастной группе старше 60 лет составляет от 20 до 44 случаев на тысячу населения в год. Летальность от пневмонии у данной категории больных составляет 10–33%, а при пневмониях, осложненных бактериемией, – до 50%.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

Главный путь инфицирования – аспирация содержимого ротоглотки. Наиболее распространенным механизмом развития пневмонии является активация собственной микрофлоры нижних дыхательных путей больного, которая может отмечаться у ослабленных больных, на фоне снижения иммунитета или под воздействием факторов, повреждающих эпителий дыхательных путей. У ряда пациентов к развитию пневмонии приводит аспирация содержимого рта и ротоглотки (налет, покрывающий зубы, на поверхности небных миндалин) и т.п. Микроаспирация содержимого ротоглотки является обычным явлением не только при неврологических нарушениях глотания, но и у 1/3 вполне здоровых людей, главным образом во сне.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

- Внебольничная пневмония (communiti-acquired pneumonia) – пневмония, развившаяся у пациента вне стационара.
- Нозокомиальная пневмония – пневмония, возникшая через 48 часов нахождения больного в стационаре. Пневмонии у больных, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), – один из типов нозокомиальной пневмонии. Это пневмония, возникшая позже 48 ч нахождения больного на ИВЛ.
- пневмонии на фоне иммунодефицита – пневмонии у лиц с иммунодефицитными состояниями.

5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.

Особое внимание на дифференциальный диагноз между пневмонией и заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС), протекающими с формированием застойных изменений в малом круге кровообращения (СН, ТЭЛА, отек легких). С заболеваниями связанными с пневмонией патогенетически или протекающие на фоне пневмонии (бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого, рак легкого – параканкрозная пневмония), в 2–4% при наличии инфильтрации в легком выявляется туберкулез.

6. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Жалобы – повышение температуры тела; озноб; кашель с выделением мокроты; головные боли; одышка.

Анамнез – ранее перенесенные заболевания органов дыхания; вредные привычки; неблагоприятные условия труда (работа с пылевыми факторами; красящими веществами; реагентами и т.д.).

Клинический осмотр:

- общее состояние (удовлетворительное; средней тяжести; тяжелое; крайне тяжелое; агональное клиническая смерть);
- сознание (ясное; спутанное; сопор; кома I, II, III);
- положение (активное; пассивное; вынужденное);
- кожные покровы: обычной окраски; бледные; гиперемированные; цианотичные; сухие; влажные;
- склеры обычной окраски; иктеричные;
- наличие отеков на конечностях;
- дыхание самостоятельное, аппаратное (ИВЛ); ЧДД;
- аускультативная характеристика органов дыхания: везикулярное; ослабленное; хрипы; жесткость;
- аускультативная характеристика сердца: пульс; тоны; ЧСС; АД.

Методы обследования:

Обязательные:

- общий анализ крови;
- общий анализ мокроты;
- посев мокроты с антибиотикограммой** ***;
- R-графия грудной клетки в передне-задней и боковой проекции;
- снятие электрокардиограммы (ЭКГ).

Дополнительные:

- коагулограмма; серологическое исследование на атипичные возбудители** ***; анализ мокроты на БК;
- получение образцов для анализа методом эндотрахеальной аспирации и фибробронхоскопии*****;
- бронхо-альвеолярный лаваж** ***;
- плевральная пункция;
- бронхоскопия** ***;
- общий анализ мочи;
- биохимия (натрий, калий, глюкоза, мочевины, и креатинин)*****;
- определение газов крови и КЩС*****;
- пиклометрия** ***;
- ФВД** ***.

7. ЛЕЧЕНИЕ.

Патогенетическая терапия тяжелых пневмоний:

1. Иммунозаместительная терапия:

1.1. Нативная или свежемороженая плазма 1000—2000 мл за 3 суток.

1.2. Антистафилококковая, антисинегнойная плазма из расчета 4–5 мл/кг/сут.

2. Коррекция микроциркуляторных нарушений:

2.1. Гепарин 20000 ед/сут.

2.2. Альбумин 100 мл на 200 мл реополиклюкина 2 раза в сут.

3. Дезинтоксикационная терапия:

3.1. Солевые растворы (физиологический, рингера) 1000–3000 мл.

3.2. Глюкоза 5% 400–800 мл/сут.

4. Кислородотерапия.

5. **Глюкокортикостероиды.** В/в преднизолон 60–90 мг/сут.

6. Бронхолитическая терапия:

6.1. Эуфиллин 2,4%–10 мл 2 р./сут. В/в или пролонгированные теофиллины: 100–200 мг 2 раза в сутки.

6.2. Сальбутамол по 2 вдоха 4 р/сут.

7. **Отхаркивающие:** Амброксол по 30 мг 3 р/сут или 60 мг 2 р/сут.

8. **Болевой синдром:** диклофенак натрия 25 мг 3 раза в сутки.

Эмпирическая антимикробная терапия пневмонии (в стационаре)

Характеристика	Рекомендуемая терапия
Пациенты, не нуждающиеся в госпитализации:	
– нет специфической инфекции.	макролиды: азитромицин или кларитромицин.
– нет заболеваний сердца или легких.	
Пациенты, не нуждающиеся в госпитализации:	β-лактамы внутрь: цефуроксим, либо
– признаки СН, ХОБЛ или факторы риска спец.инфек.	Фторхинолоны: левофлоксацин.
Пациенты, нуждающиеся в госпитализации: сн, ХОБЛ или факторы риска специфической инфекции.	β-лактамы в/в: цефотаксим, цефтриаксон; либо монотерапия азитромицином в/в или β-лактамы в/в или монотерапия респираторными фторхинолонами.

Эмпирическая терапия нозокомиальных пневмоний

Возможные возбудители	Рекомендуемые АБЛС
эмпирическая терапия у больных ранней НП (< 5 дней) без факторов риска (ФР).	

<i>Streptococcus pneumoniae</i> H. <i>Influenzae</i> S. <i>aureus</i> , MSSA Чувствительные	Амоксициллин/клавулановая кислота, или цефтриаксон,
энтеробактерии: <i>E. Coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp. <i>Enterobacter</i> species, <i>Proteus</i> spp. <i>Serratia</i> spp.	или левофлоксацин, ципрофлоксацин или меропенем.
эмпирическая терапия у больных НП при наличии факторов риска (ФР).	
патогены, перечисленные выше множественно резистентные возбудители: <i>Ps. aeruginosa</i> : <i>Klebsiella</i> spp. (БЛРС) <i>Acinetobacter</i> species, <i>S. Aureus</i> (MRSA) <i>Legionella pneumophila</i> .	Антисинегнойный цефалоспориин (цефтазидим, цефепим), или карбапенем (имипенем или меропенем) + антисинегнойный фторхинолон (левофлоксацин или ципрофлоксацин), или аминогликозид (амикацин) + ванкомицин.

Рекомендуемые стартовые дозы АБЛС для терапии внебольничной пневмонии

Цефуросим	в/в, в/м 750 мг 3 р/сут
Цефтриаксон	в/в 2 г 1-2 р/сут
Меропенем	1 г каждые 8 ч
Амикацин	15 мг/кг/сут однократно капельно
Левофлоксацин	750 мг 1 р/сут в/в, далее внутрь 500-750 мг 1-2 р/сут
Ципрофлоксацин	200 мг 2-3 р/сут. в/в, внутрь по 500 мг 2 р/сут.
Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч
Азитромицин	500 мг/сут 5-7 дней

Рекомендуемые стартовые дозы АБЛС для терапии нозокомиальной пневмонии

Цефтриаксон	2 г 3 раза в сутки 2 г 2 р раза в сутки
Цефтазидим	2 г каждые 8 ч., или болос 2 г в/в, далее постоянная инфузия 3 г/сут
Меропенем	1 г каждые 8 ч 1 г каждые 8 ч
Амикацин	15-20 мг/кг/сут однократно капельно
Левофлоксацин	750 мг/сут 400 мг каждые 8 ч
Ванкомицин	15 мг/кг каждые 12 ч

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННАЯ ДН II-III ст.

Шифр по МКБ - 10:J. 40-47

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

ХОБЛ – собирательное понятие, которое объединяет группу хронических болезней дыхательной системы: хронический обструктивный бронхит (ХОБ), эмфизема легких (ЭЛ), бронхиальная астма (БА) тяжелого течения. Признак, по которому формируется группа ХОБЛ, – это медленно прогрессирующая необратимая бронхиальная обструкция с нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

ХОБЛ является одной из ведущих причин болезненности и смертности во всем мире, представляет значимую медицинскую проблему. Распространенность ХОБЛ среди мужчин и женщин во всех возрастных группах соответственно 9,3 на тысячу населения; и 7,3 на тысячу населения.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

Основные патогенетические факторы ХОБЛ, нарушения функции системы местной бронхопульмональной защиты, структурная перестройка слизистой оболочки бронхов, развития классической патогенетической триады (гиперкриния, дискриния, мукостаз) и выделения медиаторов воспаления и цитокинов.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (GOLD, 2006).

- стадия I (легкая ХОБЛ): характеризуется легким ограничением скорости воздушного потока ($ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$; $ОФВ_1 > 80\%$ от должного). Симптомы хронического кашля и продукция мокроты могут присутствовать, но не всегда.

- стадия II (среднетяжелая ХОБЛ): характеризуется ухудшением ограничения скорости воздушного потока ($ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$; $50\% < ОФВ_1 < 80\%$ от должных значений) с одышкой, которая, как правило, развивается во время физической нагрузки, а также кашлем и продукцией мокроты.

- стадия III (тяжелая ХОБЛ): характеризуется дальнейшим усугублением ограничения скорости воздушного потока ($ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$; $30\% < ОФВ_1 < 50\%$ от должных значений), усилением одышки, снижением способности к физическим нагрузкам, утомляемостью и повторяющимися обострениями, которые всегда влияют на качество жизни пациента.

- стадия IV (крайне тяжелая ХОБЛ): характеризуется тяжелыми ограничениями скорости воздушного потока ($ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,70$; $ОФВ_1 < 30\%$ от должного или $ОФВ_1 < 50\%$ от должного, плюс наличие хронической ды-

хательной недостаточности). На этой стадии качество жизни серьезно нарушено, а обострения могут угрожать жизни.

Дыхательная недостаточность (ДН).

По скорости развития выделяют:

- острая дыхательная недостаточность;
- хроническая дыхательная недостаточность.

Универсальные симптомы ДН: симптомы гипоксемии: одышка; полици- темия и ЛАГ; признаки гиперкапнии: тахикардия, системная вазодилатация, бессонница, сонливость в дневное время, утренние головные боли, тошнота, ЧДД > 25/мин, вовлечение в дыхание вспомогательных групп мышц.

Классификация ДН по степени тяжести:

степень	PaO ₂ , мм рт. ст.	SaO ₂ , %
норма	> 80	> 95
I	60–79	90–94
II	40–59	75–89
III	< 40	< 75

Выделяют две формы заболевания – эмфизематозную и бронхитическую.

- **эмфизематозную форму** связывают преимущественно с панацинарной эмфиземой. Таких больных образно называют «розовыми пыхтельщиками», поскольку для преодоления, преждевременно наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением. В клинической картине превалирует одышка в покое вследствие уменьшения диффузионной поверхности легких.

- **бронхитическая форма** наблюдается при центриацинарной эмфиземе. Постоянная гиперсекреция вызывает увеличение сопротивления на вдохе и выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции.

5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

Основные критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ и БА

Признаки	ХОБЛ	БА
Возраст начала болезни	старше 35-40 лет	чаще детский и молодой*
Курение в анамнезе	характерно	нехарактерно
Внелёгочные проявления аллергии**	нехарактерны	характерны

Симптомы (кашель и одышка)	постоянны, прогрессируют медленно	клиническая изменчивость, появляются приступообразно: в течение дня, день ото дня, сезонно
Наследственность по астме	нехарактерна	характерна
Бронхиальная обструкция ***	малообратима или необратима	обратима

* БА может начинаться в среднем и пожилом возрасте; ** – аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит, крапивница; *** – помощь в сомнительных случаях диагностики ХОБЛ и БА могут оказать следующие признаки, идентифицирующие БА: увеличение $ОФВ_1 > 400$ мл в ответ на ингаляцию бронходилататором короткого действия или увеличение $ОФВ_1 >$ чем на 400 мл через 2 нед лечения преднизолоном 30 мг/сут. У больных ХОБЛ показатели $ОФВ_1$ и $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ в результате лечения не достигают нормальных величин.

6. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – одышка (особенно по утрам); кашель; чувство нехватки воздуха; повышение температуры тела; озноб; головные боли.

Анамнез – ранее перенесенные заболевания органов дыхания; вредные привычки; неблагоприятные условия труда (работа с пылевыми факторами; красящими веществами; реагентами и т.д.).

Клинический осмотр:

- общее состояние (удовлетворительное; средней тяжести; тяжелое; крайне тяжелое; агональное, клиническая смерть);
- сознание (ясное; спутанное; сопор; кома I, II, III);
- положение (активное; пассивное; вынужденное);
- кожные покровы (обычной окраски; бледные; гиперемированные; цианотичные; сухие; влажные);
- склеры (обычной окраски; иктеричные);
- наличие отеков на конечностях;
- дыхание самостоятельное, аппаратное (ИВЛ); ЧДД;
- аускультативная характеристика органов дыхания (везикулярное; ослабленное; хрипы; жесткость);
- аускультативная характеристика сердца: пульс, тоны сердца; ЧСС; АД.

Методы обследования:

Обязательные:

- общий анализ крови (ОАК);
- общий анализ мокроты;

- посев мокроты с антибиотикограммой* **;
- R-графия грудной клетки в передне-задней и боковой проекции;
- снятие электрокардиограммы (ЭКГ).

Дополнительные:

- коагулограмма;
- серологическое исследование на атипичные возбудители* **;
- анализ мокроты на БК;
- получение образцов для анализа методом эндотрахеальной аспирации и фибробронхоскопии* **;
- общий анализ мочи (ОАМ);
- биохимическое исследование (натрий, калий, глюкоза, мочевины, и креатинин)* **;
- определение газов в крови и КЩС* **;
- пиклометрия* **;
- ФВД* **;
- бронхоальвеолярный лаваж* **;
- плевральная пункция;
- бронхоскопия * **;

7. ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение обострения ХОБЛ, бронхиальная обструкция, среднетяжелое течение:

1. Кислородотерапия. Оксигенотерапия 2-5 л/мин, не менее 18 ч/сут с контролем газового состава крови через 30 мин.

1.1. Постоянная кислородотерапия: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ в покое $PaO < 56-59$ мм рт. ст., или $SaO < 89\%$ при наличии «легочного сердца» или эритроцитоза ($HT > 55\%$).

1.2. Ситуационная кислородотерапия: снижение $PaO < 55$ мм рт. ст. или $SaO < 88\%$ при физической нагрузке; снижение $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$.

2. Препараты группы бета-2-агонисты:

Сальбутамол по 2 вдоха 3-4 раза в сутки;

3. Препараты группы метилксантины:

Раствор эуфиллин 2,4%–10 мл в.венно, струйно 2 раза в сутки (240–960 мг/сут, скорость 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ) в течение 3 дней, с переходом на пролонгированные формы 100–300 мг 2 раза в сутки.

4. Глюкокортикостероиды (ГКС):

Ингаляции беклометазоном 500–1000 мкг/сут в 2 приема.

Лечение обострения ХОБЛ, бронхиальная обструкция, тяжелое течение:

1. Кислородотерапия. Оксигенотерапия 2–5 л/мин, не менее 18 ч/сут с контролем газового состава крови через 30 мин.

1.1. Постоянная кислородотерапия: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ в покое $PaO < 56-59$ мм рт. ст., или $SaO < 89\%$ при наличии «легочного сердца» или эритроцитоза ($HT > 55\%$).

2. Ситуационная кислородотерапия: снижение $PaO < 55$ мм рт. ст. или $SaO < 88\%$ при физической нагрузке; снижение $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ во время сна.

3. Препараты группы бета₂-агонисты:

Сальбутамол по 2 вдоха 3–4 раза в сутки.

4. Препараты метилксантины:

Раствор эуфиллина 2,4% – 10 мл в.венно, струйно 2 раза в сутки (240–960 мг/сут, скорость 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ) в течение 3 дней, с переходом на пролонгированные формы 100–300 мг 2 раза в сутки.

5. Глюкокортикостероиды (ГКС): пероральная форма.

Таб. преднизолона по интермиттирующей схеме: 1–2–3 дни 30 мг в сутки (2 таб. 8.00 утра, 2 таб. в 12.00 ч дня, 2 таб. в 15.00 ч дня, через 40 мин после еды, 4–5–6 дни – перерыв, далее повторить: 7–8–9 дни преднизолон по описанной схеме, 10–11–12 дни перерыв, 13–14–15 – преднизолон как указано выше). Далее решить вопрос о полной отмене преднизолона или о переходе на прием через день с последующим снижением дозы.

Ингаляции беклометазоном 500–1000 мкг/сут в 2 приема.

Лечение обострения ХОБЛ, бронхиальная обструкция, крайнетяжелое течение:

1. Кислородотерапия. Оксигенотерапия 2–5 л/мин, не менее 18 ч/сут с контролем газового состава крови через 30 мин.

1.1. Постоянная кислородотерапия: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ в покое $PaO < 56-59$ мм рт.ст., или $SaO < 89\%$ при наличии «легочного сердца» или эритроцитоза ($HT > 55\%$).

1.2. Ситуационная кислородотерапия: снижение $PaO < 55$ мм рт. ст. или $SaO < 88\%$ при физической нагрузке; снижение $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 < 88\%$ во время сна.

2. Препараты группы бета₂-агонисты:

Сальбутамол по 2 вдоха 3–4 раза в сутки.

3. Препараты метилксантины:

Раствор эуфиллина 2,4%–10 мл в/в, струйно 2 раза в сутки (240–960 мг/сут, скорость 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ) в течение 3 дней, с переходом на пролонгированные формы 100–300 мг 2 раза в сутки.

4. Глюкокортикостероиды (ГКС): пероральная форма.

Ингаляции беклометазоном 500–1000 мкг/сут в 2 приема.

Пульс-терапия ГКС: метилпреднизолон начальная доза не более 500 мг/сут: 1 день – 250 мг преднизолона на 100 мл физ. р-ра 2 раза в сутки

8 ч и 20 ч; 2 день – 250 мг преднизолона на 100 мл физ. р-ра, однократно; 3 день – 125 мг преднизолона в/в струйно, однократно. С 4-дня переход на интермиттирующую схему как описано выше, доза преднизолона 25 мг/сут 1 день 500 мг/сут, 2 день 250 мг/сут, 3 день 125 мг/сут. в/в.

Пероральные ГКС по интермиттирующей схеме: первые 3 дня по 30 мг/сут, следующие 3 дня перерыв, повторить еще 2 раза, решить вопрос о полной отмене ГКС или перейти на прием через день с последующим снижением дозы.

5. Отхаркивающие препараты:

Таб. амброксол по 30 мг 3 раза в сутки, или 60 мг 2 раза в сутки.

6. Адекватная антибактериальная терапия: назначается лишь при наличии бактериологически подтвержденной инфекции.

7. Антикоагулянты:

Фраксипарин 0,3-0,6 мл подкожно при полицитемии.

При наличии у больного легочно-сердечной недостаточности:

1. Вазодилататоры.

Амп. нитроглицерин 0,5–8,0 мкг/мл/мин (5,0-200,0 мкг/мин) в/в капельно (*препараты назначаются с последующим контролем количества диуреза, АД и ЧСС*).

2. Диуретики.

Таб. фуросемид от 40 мг до 120 мг в сутки, либо,

Амп. фуросемид 1% раствор от 2,0 мл до 20,0 мл в сутки, в.венно струйно (строго по показаниям без лишней дегидратации).

3. Препараты группы антагонисты кальция:

Таб. амлодипин от 2,5 мг до 10 мг в сутки (*препараты назначаются под контролем уровня АД, ЧСС*).

4. Препараты группы ингибиторов АПФ (иАПФ):

Таб. эналаприл от 10 мг до 40 мг в сутки; либо

Таб. лизиноприл от 5 мг до 20 мг в сутки (*препараты назначаются под контролем уровня АД, ЧСС*).

**ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ В СТАДИИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ,
ОСЛОЖНЕННЫЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Шифр по МКБ - 10. K72-74

К 72. Печеночная недостаточность, не классифицированная в других рубриках.

К 73. Хронический гепатит, не классифицируемый в других рубриках.

К 74. Фиброз и цирроз печени.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Цирроз печени (ЦП) – хроническое полиэтиологическое, прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом, перестройкой нормальной структуры паренхимы и сосудистой системы печени, появлением узлов регенерации и развитием в последующем печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Смертность от ЦП составляет в разных странах от 14 до 30 случаев на 100 тыс. населения. Вирусный гепатит является причиной развития вирусного ЦП в 10–23,5% случаев.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

В патогенезе вирусного ЦП имеют значение персистенция вирусной инфекции и обусловленного ею иммуновоспалительного процесса, цитопатическое (гепатотоксическое) действие вирусов В и С, развитие аутоиммунных реакций. В развитии аутоиммунного ЦП основную роль играют аутоиммунные реакции, вызывающие резко выраженный иммуновоспалительный процесс с некрозами печеночной ткани. В патогенезе алкогольного ЦП ведущее значение приобретают повреждение гепатоцитов алкоголем и продуктами его метаболизма ацетальдегидом, стимуляция фиброобразования в печени. В развитии билиарного цирроза печени играют роль аутоиммунные реакции, направленные против желчных протоков.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Классификация по Чайлд-Пью.

Она основана на присвоении определенного количества баллов за каждый признак болезни. Он распределил прогноз на выживаемость по трем классам: А, В и С.

Для каждого класса имеется свой процент, который зависит от количества набранных баллов.

1 балл выставляется за каждый из параметров, если у больного:

- Асцит не наблюдается;
- Билирубин меньше 34 мкмоль на литр;
- Печеночная энцефалопатия отсутствует;
- Протромбированный индекс более 60, или протромбированное время находится в пределах от 1 до 4, или МНО менее, чем 1,7.

2 балла за каждый из параметров выставляется, если:

- Асцит поддается лечению;
- Билирубин не более 50 мкмоль;
- Альбумин не ниже 2,8;
- Имеется легкая и поддающаяся контролю печеночная энцефалопатия;
- ПТИ не менее 40, или ПТВ от 4 до 6, или МНО не превышает 2,2.

3 балла выставляется за каждый из параметров:

- плохо контролируемый асцит;
- билирубин более 50;
- альбумин менее 2,8;
- печеночная энцефалопатия 3 или 4 степени и плохо поддается контролю;
- ПТИ менее 40, или ПТВ более 6, или МНО более 2,2.

Оцениваемые параметры	Группа по Чайлд-Пью		
	А (1 балл)	В (2 балла)	С (3 балла)
Общ. билирубин мкмоль/л.	<34 мкмоль/л	34–50 мкмоль/л	>50 мкмоль/л
Альбумин плазмы крови, гр.	>3,5 г	2,8–3,5 г	<2,8 г
Асцит	абс	контролируемый	неконтролируемый
Печеночная энцефалопатия	абс	I–II ст. (лёгкая, терапевтически контролируемая)	III–IV ст. (тяжёлая, неконтролируемая)
ПТИ, (%) <i>или</i>	>60%	40–60%	<40%
ПТВ (с), <i>или</i>	1–4 с	4–6 с	>6 с
МНО.	>1,70	1,71–2,20	>2,20

Подсчет баллов и итоги:

- Если больной набирает от 5 до 6 баллов, класс А, то годовичная выживаемость составляет 100%, а двухлетняя – 85%.
- Когда больной набирает от 7 до 9 баллов, его относят к классу В: годовичная выживаемость составляет 81%, а двухлетняя 57%.
- Класс С приравнивается к диапазону от 10 до 15 баллов и прогноз значительно ухудшается. Годовичная выживаемость составляет 45%, а двухлетняя 35%.

5. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – боли в правом подреберье, усиливающиеся после еды; тошнота, иногда рвота; чувство горечи и сухости во рту; зуд кожи; вздутие живота; похудание; слабость.

Анамнез – выявление связи с перенесенным вирусным гепатитом; злоупотребление алкоголем.

Клинический осмотр:

- общее состояние (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое);
- сознание (ясное, спутанное, сопор, кома I, II, III);
- положение (активное, пассивное, вынужденное);

- кожные покровы (окраска, гиперемированность, наличие высыпаний);
- эритема ладоней (имеется, не имеется);
- склеры (обычной окраски, иктеричные);
- отеки (есть, нет);
- дыхание самостоятельное (ИВЛ), ЧДД;
- аускультативные данные легких, сердца АД, ЧСС;
- язык (чистый, обложен, влажный, сухой, малинового цвета, лакированный);
- живот (мягкий, увеличен, не увеличен, напряженный, вздутый, болезненность);
- расширение вен передней брюшной стенки (имеется, отсутствует);
- печень, селезенка (увеличена, не увеличена);
- гинекомастия (есть, нет);
- асцит (есть, нет);
- стул (регулярный, задержка, диарея).

Методы обследования:

Обязательные:

- УЗИ печени и желчевыводящих путей, селезенки;
- общий анализ крови;
- биохимия (билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГТТП, общий белок, альбумин);
- Коагулограмма*;
- ВСК.

Дополнительные:

- консультации специалистов*: гепатолог, хирург;
- рентгенография легких (при подозрении на легочные осложнения);
- ЭФГДС;
- анализ крови на маркеры гепатита*;
- общий анализ мочи;
- иммунологический анализ крови*.

6. ЛЕЧЕНИЕ.

1. Антиазотемическая терапия.

- 1.1. Гепамерц 10–30 мл 1–2 р в день + р-р натрия хлорида 0.9% 200 мл).
- 1.2. Дюфалак 15–60 мл 2–4 р в сутки).
- 1.3. Подавление аммиак-образующей микрофлоры: метронидазол 0,25–0,50 мг 3–4 р/сут.).

2. Инфузия белковых препаратов. (Альбумин 10–20% по 200–400 мл/сутки).

3. При выраженной цитолитической активности:

- 3.1. Гептрал 400 мг в/ струйно 1 р/сутки.
- 3.2. ГКС (преднизолон 30–40 мг/сутки).

4. Уменьшение портальной гипертензии:

4.1. Бета-блокаторы – Пропранолол 10.40 мг, Атенолол 100 мг по 1 т 2 р в д., Небиволол 2.5, 5 мг, Бисопролол 10мг/сутки под контролем АД.

4.2. Нитраты – Изосорбид – 5-мононитрат 10–20 мг/сут под контролем АД.

4.3. Диуретики: Фуросемид 1% р-р, т. Фуросемид 40 мг, Спиринолактон 50 мг, Индапамид 1,5; 2,5 мг.

5. Антагонисты альдостерона:

Спиринолактон 25–50 мг, длительно.

6. При наличии холестатического синдрома:

Урсосан 10–15мг/кг/сут, длительно.

7. Гастропротекторная терапия:

7.1. H₂ – блокаторы гистамина (ранитидин 2 мл 2 р/сут в/в струйно),

7.2. Ингибиторы протонной помпы (капсулы Омепразол 20 мг 1–2 р/сут).

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА. ВОЛЧАНОЧНЫЙ КРИЗ

Шифр по МКБ-10. М. 32

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Системная красная волчанка (СКВ) – хроническое иммунное заболевание с поражением различных систем организма, циркулирующие иммунные комплексы и аутоантитела, вызывающие поражения тканей и нарушения функции органов, типичные поражения кожи, слизистых оболочек, ЦНС, почек и крови.

2. ПАТОГЕНЕЗ.

СКВ – иммунокомплексное заболевание, для которого характерна неконтролируемая продукция АТ. Центральное звено – утрата толерантности к аутоантигенам. АутоАТ принимают участие в образовании ИК, которые, в свою очередь, обуславливают появление и развитие различных признаков болезни, особенно поражение почек и ЦНС. Циркуляция множества АТ связана с гиперреактивностью В-клеток, продуцирующих эти АТ. В крови и костном мозге возрастает число клеток, секретирующих различные Ig. Неконтролируемая продукция АТ происходит как из-за спонтанной гиперреактивности В-клеток, так и вследствие гиперфункции Т-хелперов (С04-лимфоциты) на фоне дисфункции СDS-лимфоцитов. При СКВ обнаруживаются значительное количество противотканевых АТ, а также ИК, обладающих противоорганными детерминантами к различным органам. В частности, обнаружены противосердечные, противокордилипидные, противопочечные и другие АТ, а также АТ, направленные против отдельных элементов крови, т. е. антилейкоцитарные, антитромбоцитарные и антиэритроцитарные.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Частота встречаемости заболевания составляет 15–50 случаев на 100 тыс. населения.

4. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – повышение температуры тела; боли в суставах; слабость; похудание; появление и наличие эритемы на щеках, спинке носа; высыпания по телу; одышка; отеки; нарушения ритма сердца; повышение АД; диспептические явления; изменения цвета мочи.

Анамнез – наличие перенесенных вирусных инфекций; прием лекарственных препаратов; интоксикации; инсоляция; беременность.

Клинический осмотр:

- общее состояние (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое);
- сознание (ясное, спутанное, сопор, кома I, II, III);
- положение (активное, пассивное, вынужденное);
- кожные покровы (окраска, гиперемированность, наличие высыпаний);
- эритема ладоней (имеется, не имеется);
- склеры (обычной окраски, иктеричные);
- отеки (есть, нет);
- дыхание самостоятельное (ИВЛ), ЧДД;
- аускультативные данные легких, сердца АД, ЧСС;
- язык (чистый обложен влажный сухой малинового цвета лакированный);
- живот (мягкий, увеличен, не увеличен, напряженный, вздутый, болезненность);
- расширение вен передней брюшной стенки (имеется, отсутствует);
- печень, селезенка (увеличена, не увеличена);
- гинекомастия (есть, нет);
- асцит (есть, нет);
- стул (регулярный, задержка, диарея).

Методы обследования:

Обязательные:

- ОАК; ОАМ;
- биохимия (мочевина, креатинин, общий белок, альбумин, АЛТ, АСТ, билирубин, калий);
- анализ крови на волчаночные клетки (LE-клетки);**
- снятие ЭКГ;
- ЭхоКГ;*
- рентген ОГК и суставов;
- УЗИ печени, почек.

Дополнительные:

- офтальмоскопия;
- консультация ревматолога*;
- коагулограмма;
- биопсия кожи**.

5. ЛЕЧЕНИЕ.

1. Глюкокортикостероидная терапия:

Метилпреднизолон (пульс терапия – 1000 мг/сутв/в 3 дня, переход на поддерживающую дозу).

2. Цитостатики:

Циклофосфан, пульс-терапия 1200 мг в/в, далее по 200 мг/нед 6 мес.

3. Нестероидная противовоспалительная терапия (р-р Диклофенака 3 мл глубоко в/м 1 раз в день).

4. Плазмафарез.

5. Симптоматическая терапия:

При наличии артериальной гипертензии: гипотензивные:

А. Антагонисты кальция: Нифедипин 10 мг 1 таблетка под язык, затем Амлодипин 10 мг 1 т/сутки.

Б. Ингибиторы АПФ: Эналаприл 10 мг до 40 мг/сутки 100 мг/сутки.

Лизиноприл 2,5; 5; 10; 20 мг, при непереносимости ИАПФ – препараты группы АРА II Лозартан 25 мг до 100мг/сутки.

В. Бета-адреноблокаторы: Атенолол 100 мг по 1 т 2 р в д.,

Бисопролол 10мг/сутки, при непереносимости Альфа-адреноблокаторы: Празозин 1–4 мг/сутки.

При наличии отечного синдрома

А. Диуретики: Фуросемид 1% р-р, т. Фуросемид 40 мг,

Спиринолактон 50 мг, Индапамид 1,5; 2,5 мг.

Для профилактики острых эрозий со стороны ЖКТ:

А. Гастропротекторы: H₂-блокаторы гистамина (р-р Фамотидин 2 мл, т. Фамотидин 20, 40 мг),

Б. Ингибиторы протонной помпы (капсулы Омепразол 20 мг 1–2 р/сут., Пантопразол 40 мг 1 р в д.).

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Шифр по МКБ – 10. I 120-124/

I. 124.8 промежуточный. Острый коронарный синдром (ОКС).

I. 120.0. Нестабильная стенокардия напряжения.

I. 121.0-121.3. Острый инфаркт миокарда (ИМ) с наличием патологического зубца Q.

I.121.4. Острый инфаркт миокарда (ИМ) без патологического зубца Q.

I.121.9. Острый инфаркт миокарда (ИМ) не уточненный – в случае затрудненной диагностики.

I.122. Рецидивирующий инфаркт миокарда (ИМ).

I.122. Повторный инфаркт миокарда (ИМ).

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Острый коронарный синдром (ОКС) – собирательное понятие для описания состояний, вызванных острой прогрессирующей ишемией миокарда: нестабильной стенокардии (НС), инфаркта миокарда (ИМ) без подъема сегмента ST и инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Термин появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до установления окончательного диагноза перечисленных состояний.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

ОКС занимает ведущее место в структуре смертности от ССЗ. Так, доказано, что в 40% случаев причиной смерти мужчин в возрасте 40-59 лет являются ССЗ, 80% этих смертей происходит вследствие ишемической болезни сердца (ИБС). Основной причиной смертности является ОКС (инфаркт миокарда) и связанные с ним осложнения.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

В основе острого коронарного синдрома лежат такие взаимосвязанные процессы, как разрыв бляшки, активация и агрегация тромбоцитов с образованием тромба, дисфункция эндотелия, спазм и перестройка сосудов.

Разрыв бляшки. Разрыв бляшки лежит в основе нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда (как с подъемом, так и без подъема сегмента ST). На поврежденной бляшке оседают тромбоциты, происходит их активация и агрегация, активируется система свертывания и образуется тромб. Разрыву бляшки способствует воспаление, в том числе активация лимфоцитов и макрофагов. Возможно, определенную роль играет инфекция, вызванная *Chlamydia pneumoniae*.

Тромбоз. Контакт тромбоцитов с субэндотелием приводит к их адгезии, агрегации и, в конце концов, к образованию тромба. При активации тромбоцитов происходит изменение конформации гликопротеида IIb/IIIa на их мембране, что ведет к дальнейшей активации и агрегации тромбоцитов. При этом заметно ускоряется образование тромбина, что влечет за собой дальнейший рост и стабилизацию тромба. Для острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST характерна неполная окклюзия коронарных артерий, для острого коронарного синдрома с подъемом ST полная окклюзия коронарных артерий.

Спазм сосудов. Спазм сосудов может возникать под действием местных медиаторов, высвобождающихся из субэндотелия или растущего тромба, а может быть первичным. Сам по себе первичный спазм коронарной артерии может вызывать острый коронарный синдром, например вазоспастическую стенокардию (стенокардию Принцметала). Спазм нередко возникает в области нестабильной бляшки, что, как считается, может способствовать тромбозу. Эндотелиальная дисфункция и спазм могут возникать даже при ангиографически неизмененных коронарных артериях.

Вторичные факторы. При неосложненных бляшках стенокардия покоя может возникать из-за повышения потребности миокарда в кислороде (при тахикардии, тяжелой артериальной гипертензии, употреблении кокаина, тиреотоксикозе, лихорадке, сепсисе) и снижения его доставки (при анемии, гипоксии).

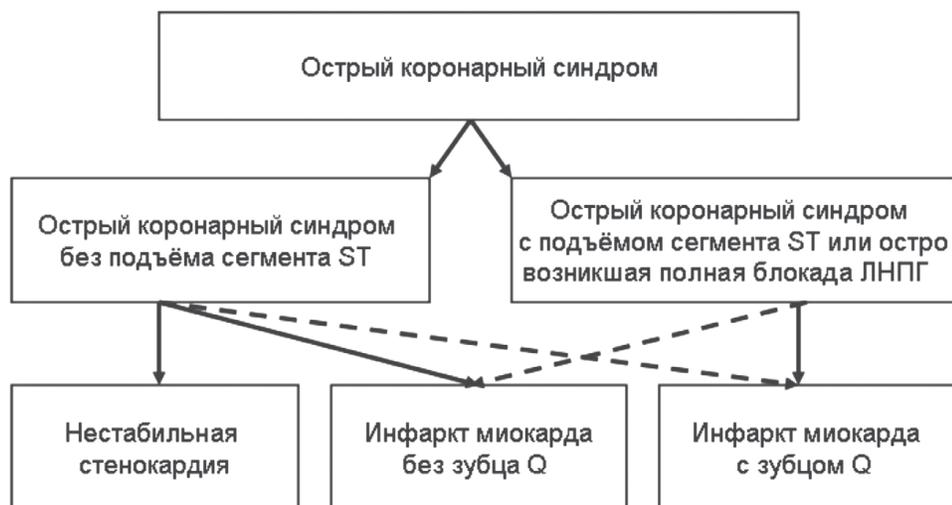


4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

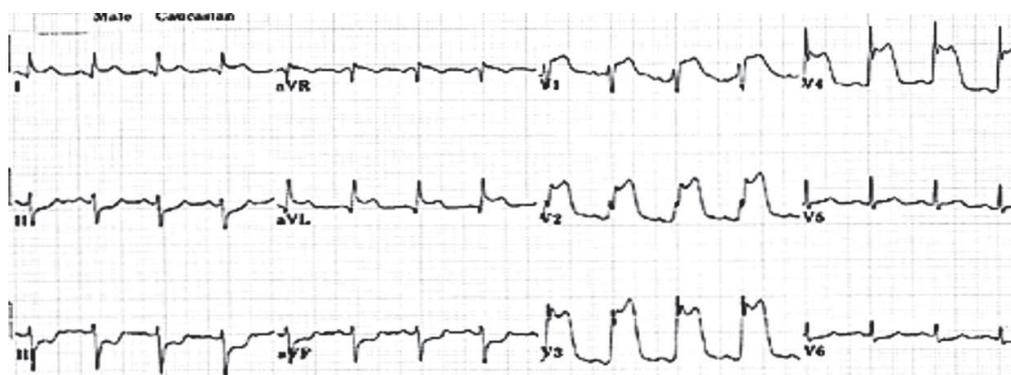
Выделяется две формы ОКС в зависимости от положения сегмента ST относительно изоэлектрической линии на ЭКГ:

– **ОКС спST** – сегмент ST смещен вверх (подъеме ST) от изолинии. Острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST – состояние, характеризующееся наличием боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке и стойкими подъёмами сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкие подъёмы сегмента ST отражают наличие острой полной окклюзии коронарной артерии.

– **ОКС бпST** – отсутствует подъем ST от изолинии. Острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST характеризуется наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъёмов сегмента ST, и включает в себя нестабильную стенокардию (НС) и инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST (ИМБП ST).



ЭКГ картина при ОКС с подъемом сегмента ST по передней стенке ЛЖ.



ОКС в течение 72 часов трансформируется в НС или ОИМ.

Различают следующие формы НС:

1. Впервые возникшая стенокардия неустойчивого течения (в течение 1 мес после возникновения первого приступа стенокардии).
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
3. Спонтанная (вариантная) стенокардия.
4. Ранняя постинфарктная стенокардия.

Современная классификация ОИМ предусматривает его деление:

1. По величине и глубине поражения сердечной мышцы.
2. По характеру течения заболевания.
3. По локализации ИМ.
4. По стадии заболевания.
5. По наличию осложнений ИМ.

По величине и глубине поражения сердечной мышцы различают: ОИМ с зубцом Q (очаг некроза захватывает всю толщу сердечной мышцы, соответственно на ЭКГ образуется зубец Q) и ОИМ без зубца Q, когда очаг некроза захватывает только субэндокардиальные отделы ЛЖ, и на ЭКГ не отмечается зубец Q. По характеру течения ОИМ различают: первичный, рецидивирующий (если появляются признаки формирования новых очагов некроза в сроки от 3 суток до 28 дней после развития ИМ) и повторный (признаки формирования новых очагов некроза появляются после 28 дней от предыдущего ИМ) формы заболевания. По локализации различают следующие формы ОИМ: передней перегородочной, передней боковой, передней базальной, передней распространенной, задней, циркулярной (передней-задней) стенках ЛЖ и ИМ правого желудочка. По стадии течения заболевания различают: острейшей (до 2ч от начала приступа), острый (от 2 ч до 10 дней), подострый (от 10 дней до 4–8 недель) и рубцовый (обычно после 4–8 недель) периоды.

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Жалобы:

– Приступ интенсивных болей в сердце (ангинозный приступ) является характерным клиническим проявлением ОКС. Боль локализуется за грудиной, в области сердца и может распространяться на всю прекардиальную область слева и справа от грудины, и даже в область эпигастрия. В большинстве случаев боль иррадирует в левую руку, левое плечо, лопатку, шею. Болевой приступ обычно носит сжимающий, давящий, или жгучий характер. При НС ангинозный приступ продолжается не более 15–20 мин и купируется приемом нитроглицерина, а при ОИМ продолжается более 20 мин, нитроглицерином не купируется.

– Одышка, субъективные проявления острой левожелудочковой недостаточности наблюдаются более чем у половины больных ОИМ.

– Острая сосудистая недостаточность – у большинства больных с ОИМ болевой приступ сопровождается признаками болевого шока. Больные жалуются на внезапно появившуюся резкую слабость, холодный липкий пот.

– Аритмии – у 90% больных наблюдаются разнообразные нарушения ритма и проводимости.

Анамнез: у большинства больных НС и острым инфарктом миокарда имеется указания на клинические проявления ИБС, а также на наличие тех или иных факторов риска (артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, ожирение, сахарный диабет).

Объективный осмотр: нередко отмечается бледность кожных покровов, похолодание конечностей и потливость, особенно при ОИМ. При аускультации сердца отмечается приглушенность тонов, а в легких – ослабленное

дыхание, возможны мелкопузырчатые влажные хрипы, свидетельствующие о наличии острой левожелудочковой недостаточности.

6. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Клинический осмотр:

- общее состояние (ср. тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, агональное, клиническая смерть);
- сознание (ясное, спутанное, сопор, кома I, II, III);
- положение (активное, пассивное, вынужденное);
- кожные покровы (обычные, бледные, гиперемированные, цианотичные, влажные);
- дыхание (самостоятельное, ЧДД);
- пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные легких;
- пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные области сердца (АД, ЧСС, периферические сосуды);
- объективные данные желудочно-кишечного тракта и органов мочевого выделения.

Методы обследования:

Обязательные:

- снятие электрокардиограммы (ЭКГ);
- рентген ОГК;
- проведение ЭхоКГ исследования;** ***
- коронароангиография;** ***
- ОАК, ОАМ;
- КФК МВ** ***; тропониновый тест** ***;
- глюкоза в крови;
- ВСК.

Дополнительные:

- МСКТ контрастная ангиография коронарных сосудов; ** ***
- консультации специалистов – интервенционный кардиолог*****; кардиохирург** ***;
- КЩС крови и определение газов крови** ***.
- биохимические анализы крови (АЛТ, АСТ);
- коагулограмма;
- мочевина и креатинин крови ** ***;

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

Острый коронарный синдром следует дифференцировать от ТЭЛА, расслоения аорты, острого перикардита, плеврита, пневмоторакса и острых заболеваний ЖКТ.

Тромбоэмболия легочной артерии. Для ТЭЛА характерна внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении.

Боль обычно локализуется в боковых отделах грудной клетки, часто связана с дыханием и может сопровождаться кровохарканьем. Во многих случаях имеются факторы риска тромбоза вен ног. Важны результаты ЭКГ, однако при локализации изменений в правых грудных отведениях дифференциальная диагностика может представлять определенные трудности. Как правило, отвергнуть наличие ТЭЛА позволяет невысокое содержание D-димера в крови. В неясных случаях показана вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких; наиболее информативны многодетекторная спиральная КТ и легочная ангиография.

Расслоение аорты. В дифференциальной диагностике ОКС и расслоения аорты помогает учет особенностей болевого синдрома: многочасовой упорный болевой синдром, локализация боли по центру грудной клетки, в спине, распространение боли вниз по позвоночнику, а также выявление асимметрии пульса и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения (включая снижение уровня НЬ и Нt). Рентгенография грудной клетки позволяет выявить аневризму восходящего отдела или дуги аорты, расширение средостения. Трансторакальная ЭхоКГ полезна в диагностике надклапанного расслоения и разрыва аорты, однако наиболее информативны чреспищеводное УЗИ, КТ, визуализация с использованием МРТ и аортография. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев КА возможно появление типичной картины ОКС.

Острый перикардит. Дифференциальная диагностика ОКС и острого перикардита основывается на анализе особенностей болевого синдрома (для перикардита характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела), изменений ЭКГ – для перикардита типичны конкордантные подъемы сегмента ST и смещения сегмента PR в противоположную сторону от направления зубцов R, результатах ЭхоКГ и повторного определения содержания биохимических маркеров некроза миокарда в крови. Важно установить соответствие между продолжительностью заболевания и характером повреждения миокарда (многочасовой болевой синдром с подъемом сегмента ST ЭКГ при отсутствии признаков серьезного повреждения миокарда свидетельствует против остро возникшей стойкой окклюзии КА).

Острый плеврит. Боль при плеврите острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании.

Пневмоторакс обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки и диагностируется при рентгенографии.

При **межреберной невралгии** боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела,

воспроизводится при пальпации и может сопровождаться локальной припухлостью или покраснением.

При **спазме пищевода** боль может напоминать ишемическую и часто проходит после глотка холодной воды.

Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота) и болезненностью живота при пальпации. ИМ может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре в обязательном порядке следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины.

В дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеет ЭКГ.

При ОКС с подъёмом сегмента ST следует исключить другие возможные причины подъема сегмента ST:

- хроническую аневризму левого желудочка у больных с перенесённым ИМ;

- стенокардию Принцметала;

- острый перикардит;

- раннюю реполяризацию желудочков;

- гипертрофию левого желудочка или блокаду левой ножки пучка Гиса (только V1–2 или V3);

- миокардит;

- травму;

- гиперкалиемию (только V1–2);

- синдром Бругада (V1–3 с блокадой правой ножки пучка Гиса).

При ведении больного с ОКС следует обратить внимание на следующие моменты:

Выявление внесердечных факторов, способных провоцировать или усугубить имеющуюся ишемию миокарда:

- лихорадки;

- тахикардии;

- гипертиреоза (тиреотоксикоза);

- тяжёлой анемии;

- неблагоприятного воздействия внешней среды (экстремальная температура);

- стрессовой ситуации или тревожных расстройств;

- необычно высокого для пациента уровня физической активности;

- тяжёлой артериальной гипертензии или гипертонического криза;

- тяжёлого аортального стеноза;

- тяжёлых сопутствующих заболеваний (инфекции, травмы);

- артериальной гипотензии;
- гипоксии;
- передозировки или побочных эффектов ЛС (агонисты β -адренорецепторов, ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа и т.д.) и запрещённых средств (кокаин);
- низкой приверженности предписанному лечению.

При установлении диагноза ОКС с подъёмом сегмента ST стремиться к быстрому, максимально полному и стойкому восстановлению коронарного кровотока, а также перфузии миокарда, путём применения тромболитической терапии и чрескожной ангиопластики.

8. ЛЕЧЕНИЕ.

1. Оксигенотерапия;
2. Обеспечение постоянного доступа к вене.

Базисная терапия любых форм ОКС (в том числе ОИМ, НС) одинаковая. Отличительной чертой является то, что при ОКС с подъемом сегмента ST эффективна и показана реканализационная терапия.

С целью реканализации при ОКС с подъемом сегмента ST рекомендуется:

- **тромболитическая терапия** (стрептокиназа 1,5 млн ЕД в/в кап-но в течение часа, в первые 6–8 часов от начала ангинозного приступа)**

Показания к тромболитической терапии:

Это типичный ангинозный приступ длительностью от 30 мин. и более, сопровождающийся ЭКГ-признаками, развивающегося ИМ:

- подъем сегмента ST над изоэлектрической линией не менее чем на 1 мм в одном из отведений от конечностей, или
- не менее чем на 2 мм в двух последовательных грудных отведениях,
- вновь развившаяся блокада обеих левых ветвей пучка Гиса (блокада левой ножки пучка Гиса).

При атипической клинической картине дебюта ИМ, но при наличии характерных изменений ЭКГ, ТЛТ терапия может быть рекомендована.

- **коронароангиография** (ЧКВ, ТЛБАП стентирование КА) ***.

Показания к проведению коронарографии:

- Пациентам любого возраста, которым может быть выполнена чрескожная реваскуляризация инфаркт-связанной артерии в сроки до 12 часов от начала острого инфаркта миокарда (или более 12 часов при сохраняющихся клинических проявлениях), как альтернатива тромболитической терапии.

Дополнительные условия:

- в первые 3 часа от начала острого инфаркта миокарда время, планируемое на организацию коронарографии и чрескожного вмешательства, не должно превышать 60 минут. В сроки 3–12 часов – 90 минут;

- центр, где выполняются вмешательства у данной категории больных, и операторы, выполняющие исследования, должны обладать достаточным опытом;

- рекомендуется также наличие круглосуточной кардиохирургической поддержки на базе центра.

Как реперфузионная стратегия – у пациентов в первые 12 часов острого инфаркта миокарда при противопоказаниях к проведению тромболитической терапии.

Пациентам с признаками кардиогенного шока, развившегося в сроки до 36 часов от начала острого инфаркта миокарда, реваскуляризирующая операция может быть выполнена в срок до 18 часов от появления признаков шока.

Пациенты, которым была проведена тромболитическая терапия, однако есть признаки, что реперфузия не состоялась, может быть выполнено «спасительное» чрескожное вмешательство (rescue PCI).

Выраженные нарушения гемодинамики (но не кардиогенный шок), резистентные к медикаментозному лечению.

При отсутствии подъема ST реканализационная терапия неэффективна. Основными целями стационарного этапа лечения у больных с ОКС без подъема ST и НС является снижения риска возникновения ОИМ и связанной с ним осложнений. При ОКС бпST и НС, если болевой приступ не купируется, рекомендуется перевести больного в стационар, где есть возможность организовать коронароангиографию (ЧКВ, ТЛБАП стентирование КА).

Базисная терапия ОКС (в том числе ОИМ, НС) заключается в следующем:

I. Антиишемические (антиангинальные) ЛС:

- наркотические анальгетики: – морфин, фентанил, промедол (в/в, с целью обезболивания)*;
- БАБ (бисопролол 2,5–10 мг/с, или карведилол 12,5–50 мг/с, Атенолол, 50–100мг или метопролол 25–150 мг/с)*;
- нитраты – в/в инфузия – 10 мг изокет (перлинганит, нитроглицерин) 0,1% – 10,0 + физ. раствор 0,9% –200,0 мл*;
- при спонтанной НС: антагонисты кальция амлодипин 5–10 мг/сут внутрь*.

II. Антиагрегантные препараты:

- ацетилсалициловая кислота 75–100 мг/сут, нагрузочная доза 300 мг*;
- клопидогрель 75 мг 1 раз в сутки. Нагрузочная доза 300–600 мг*.

III. Антикоагулянты:

- НМГ – (клексан или фраксипарин 0,6 x 1–2 раз/сут подкожно)* или
- НФГ – гепарин* 20000 ЕД в сутки.

IV. препараты для ограничение зоны некроза.

- ингибиторы АПФ (эналаприл 2,5–20 мг/с, или лизиноприл 2,5–15 мг/с)* или

- антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан 25–100 мг)*.

При осложнениях ОИМ:

При наличии ОССН:

- диуретики – фуросемид* в/в струйно 2,0–20,0 мл, или peros 40–120 мг/сут;

- дофамин** 200 мг в/в стр из расчета 5–10 мг/кг/мин.

При аритмиях:

- кордарон** (амиодарон) 150 мг в/в струйное и инфузия 450 мг на 5% – 200,0 глюкозе;

- калий-глюкозо-инсулиновой смесь*.

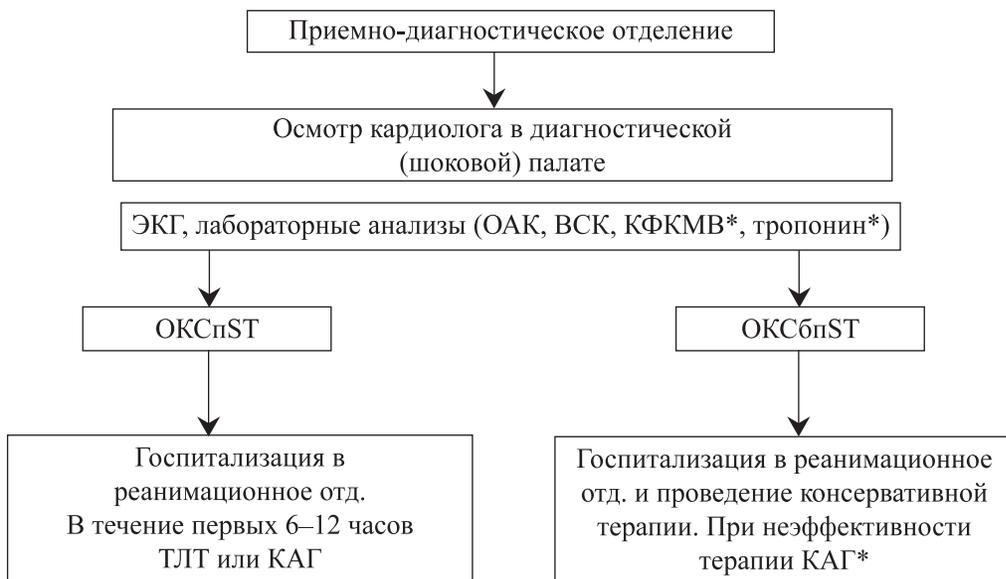
При острой полной АВ блокаде: имплантация временной ЭКС***.

– Для профилактики острых эрозий со стороны ЖКТ:

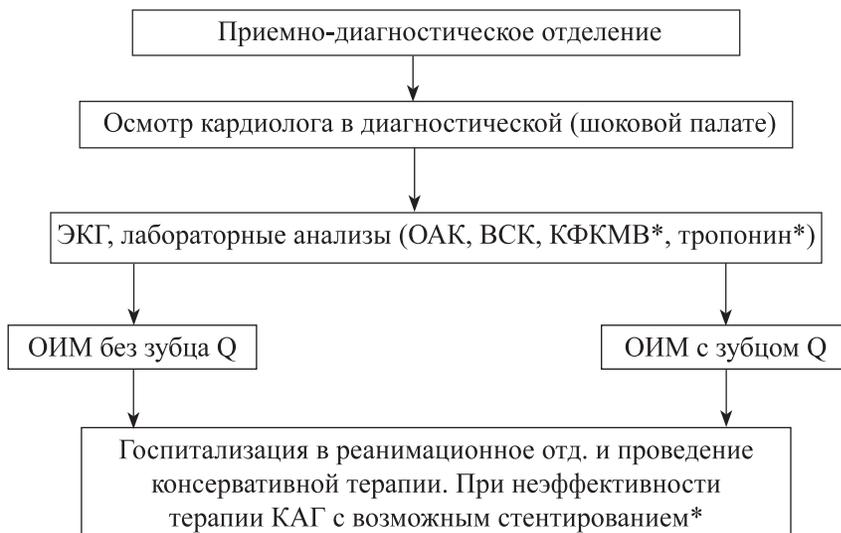
- H₂-блокаторы гистамина (т. ранитидин, фамотидин 200 мг/сут, в редких случаях р-р фамотидин или ранитидина 2,0 мл/сут)** или

- ингибиторы протонной помпы (капсулы омепразол 20 мг 1–2 р/сут, Пантопразол 40 мг 1 р в д.)**.

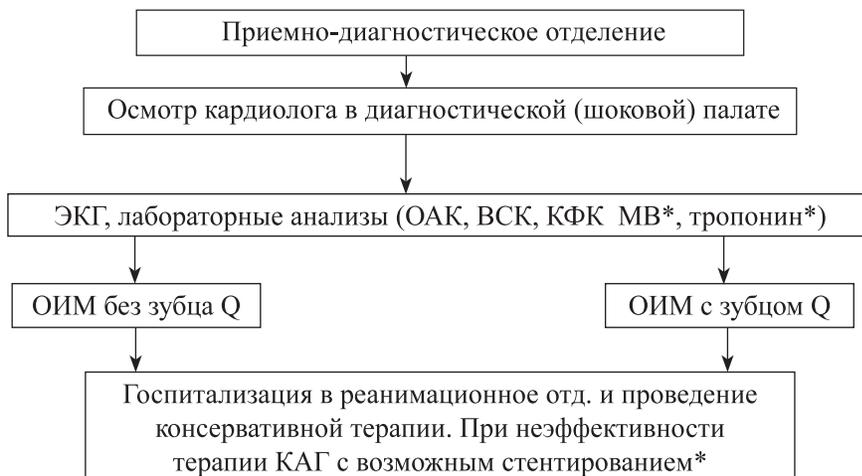
Алгоритм диагностики и лечения при ОКС



Примечание * – в условиях филиалов и РНЦЭМП.

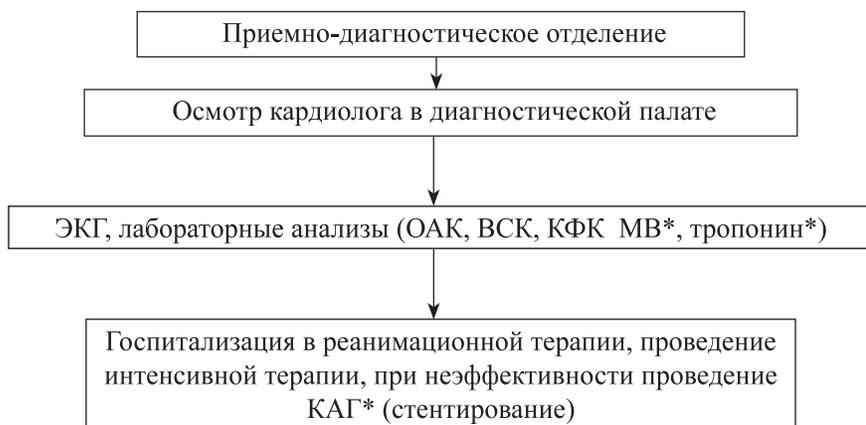
Алгоритм диагностики и лечения при ОИМ

Примечание* – в условиях филиалов и РНЦЭМП.

Алгоритм диагностики и лечения при ОИМ

Примечание* – в условиях филиалов и РНЦЭМП.

Алгоритм диагностики и лечения при НС



Примечание* – в условиях филиалов и РНЦЭМП.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Шифр по МКБ – 10: I. 50

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, характерных для нарушенной систолической и/или диастолической функции сердца – сниженный сердечный выброс (СВ), недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях.

2. ПАТОГЕНЕЗ.

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ, что в конечном итоге приводит к его неспособности поддерживать СВ, достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти. В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера, предшествующего сердечно-сосудистому заболеванию (ССЗ).

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что у людей в возрасте 50–60 лет частота заболевания составляет 1%, а в возрасте после 80

лет – 10%. Среди больных с сердечно-сосудистыми недугами половину составляют больные сердечной недостаточностью, причем у пациентов старше 70–75 лет количество данных заболеваний возрастает до 80%.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Классификация Killip

(основана на учете клин. признаков и результатов рентгенографии грудной клетки).

Выделяют четыре стадии (класса) тяжести.

- Стадия I – нет признаков СН;
- Стадия II – СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких);
- Стадия III – тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей);
- Стадия IV – кардиогенный шок (САД 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

5. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – одышка при физической активности, иногда в покое, усиливающаяся при принятии горизонтального положения, общая выраженная слабость; перебои в работе сердца; отеки на нижних конечностях, увеличение в объеме живота.

Анамнез – наличие сопутствующих и перенесенных заболеваний, вредные привычки, наследственность.

Клинический осмотр:

- общее состояние (ср. тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, агональное, клиническая смерть);
- сознание (ясное, спутанное, сопор, кома I, II, III);
- положение (активное, пассивное, вынужденное);
- кожные покровы (обычные, бледные, гиперемированные, цианотичные, влажные);
- дыхание (самостоятельное, ЧДД);
- пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные легких;
- пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные области сердца (АД, ЧСС, периферические сосуды);
- объективные данные желудочно-кишечного тракта и органов мочевого выделения.

Методы обследования:

Обязательные:

- ВСК;
- коагулограмма;

- КФК МВ** ***; тропониновый тест** ***;
- глюкоза в крови;
- мочевины и креатинин в крови;** ***
- снятие электрокардиограммы (ЭКГ);
- проведение ЭхоКГ исследования;** ***
- рентген ОГК.

Дополнительные:

- МСКТ контрастная ангиография коронарных сосудов; ** ***
- консультации специалистов – интервенционный кардиолог** ***; кардиохирург** ***;
- КЩС крови и определение газов крови;** ***
- коронароангиография;** ***
- ОАК, ОАМ;
- биохимические анализы крови (АЛТ, АСТ).

6. ЛЕЧЕНИЕ:

1. Оксигенотерапия;
2. Обеспечение постоянного доступа к вене;
3. Наркотические анальгетики (морфин, фентанил)
4. **Нитраты:** (спрей по 2–4 дозы 2–8 раз в сутки, или в/в инфузия – 10 мг изосорбит мононитрат (перлинганит/изокет) + физ. раствор 0,9% – 200,0 мл, или per os изосорбит моно/динитраты 30–80 мг/с).
5. **Диуретики:** фуросемид в/в струйно от 2,0 до 20,0 мл в зависимости от тяжести состояния.

6. Антиагрегантные препараты:

Ацетилсалициловая кислота 75–325 мг в сутки;

7. **Ингибиторы АПФ:** (эналаприл 2,5–20 мг/с, или лизиноприл 2,5–15 мг/с), или

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан 25–150 мг).

8. Антикоагулянты:

- а. НМГ – (клексан 0,4 х 2 раза под кожно, или фраксипарин 0,6 1 раз подкожно) или

б. НФГ – (гепарин 20000 ЕД в сутки. Отечественный гепарин фл 5000ЕД/мл 5 мл).

9. При низком уровне АД:

Дофамин 4%-5,0 в/в со скоростью от 3–20 мкг/кг/мин.

10. **При аритмиях:** (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, или болюсная инфузия 150–450 мг/с и per os 200–600 мг/с); ААП I класса (аллапинин 75–150 мг/сут);

11. **Сердечные гликозиды:** Дигоксин 0,25%–1,0 в/в стр при наличии фибрилляции предсердий (ФП) и низкой ФВ;

12. Бета-адреноблокаторы: после купирования симптомов ОЛЖН начиная с самых низких доз (бисопролол 2,5–10 мг/с, или карведилол 12,5–50 мг/с, или метопролол 25–150 мг/с.

Алгоритм диагностики и лечения при ОСН



Примечание* – в условиях филиалов и РНЦЭМП.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ.

Шифр по МКБ–10. I. 144–149

I.144. Атриовентрикулярная блокада.

I.147.1. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.

I.147.2. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

I.148. Фибрилляция и трепетание предсердий.

I.148.0. Фибрилляция и трепетание желудочков.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Аритмии сердца (нарушения сердечного ритма) – группа патологических состояний, которые проявляются следующими отклонениями в работе сердца: изменением частоты ритма сердечных сокращений (тахикардия, брадикардия), появлением несинусового ритма или нарушениями проводимости импульса.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

В настоящее время признается рост распространенности нарушения ритма и проводимости (НРИП), доказано негативное их влияние на течение ИБС, ИМ, АГ; аритмии сердца считаются независимым предиктором сердечной недостаточности (СН), МИ, различных тромбоэмболических осложнений (ТЭО), а также внезапной сердечной смерти (ВСС). Так, известно, что риск развития мерцательной аритмии в возрасте 50 лет составляет 0,5%. С каждым последующим годом риск жизни удваивается, постепенно достигая 10%. У мужчин заболеваемость в 1,5 раза выше, чем у женщин.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

Основные электрофизиологические механизмы развития нарушений сердечного ритма:

- Нарушение автоматизма синусового узла.
- Триггерная активность (ранние и поздние постдеполяризации).
- Нарушение проведения импульсов: феномен повторного входа возбуждения (reentry).
 - Затухающее (декрементное) проведение импульса в проводящей системе сердца.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Классификация нарушений ритма и проводимости сердца

Нарушения образования импульса

- Экстрасистолии (желудочковые и наджелудочковые);
- Наджелудочковая тахикардия;
- Желудочковая тахикардия;
- Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий);
- Фибрилляция желудочков.

Нарушения проведения импульса.

- СА блокада;
- АВ блокада.

Примеры ЭКГ.

А.



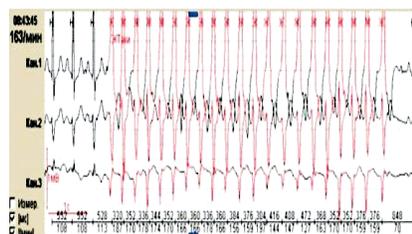
Б.



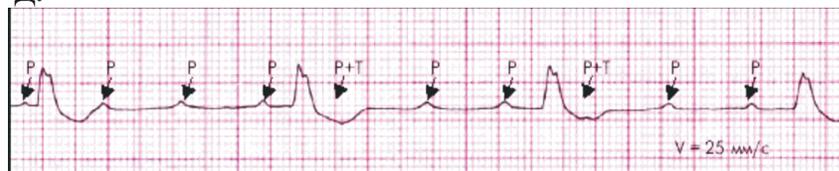
В.



Г.



Д.



А. Желудочковые нарушения ритма сердца; Б. Наджелудочковые нарушения ритма сердца; В. Наджелудочковая тахикардия; Г. Желудочковая тахикардия; Д. Полная АВ блокада.

5. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Жалобы – перебои в работе сердца; чувство дискомфорта в загрудинной области; головокружения; эпизоды потери сознания; выраженная слабость.

Анамнез – наличие сопутствующих и перенесенных заболеваний, вредные привычки, наследственность.

Клинический осмотр:

- общее состояние (ср. тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, агональное, клиническая смерть);
- сознание (ясное, спутанное, сопор, кома I, II, III);
- положение (активное, пассивное, вынужденное);
- кожные покровы (обычные, бледные, гиперемированные, цианотичные, влажные);
- дыхание (самостоятельное, ЧДД);
- пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные легких;
- пальпаторные, перкуторные и аускультативные данные области сердца (АД, ЧСС, периферические сосуды);
- объективные данные желудочно-кишечного тракта и органов мочевого выделения.

Методы обследования:

Обязательные:

- ОАК, ОАМ;
- ВСК;
- электролиты крови ** ***;
- снятие электрокардиограммы (ЭКГ);
- проведение ЭхоКГ исследования; ** ***

Дополнительные:

- МСКТ контрастная ангиография коронарных сосудов; ** ***
- консультации специалистов – интервенционный кардиолог** ***;
Кардиохирург** ***;

- КЩС крови и определение газов крови;** ***
- биохимические анализы крови (АЛТ, АСТ);
- коагулограмма;
- КФК МВ** ***; тропониновый тест;** ***
- глюкоза крови;
- мочевины и креатинин крови;** ***
- холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ);** ***
- УЗИ щитовидной железы и органов брюшной полости;
- рентген ОГК;
- коронароангиография;** ***

6. ЛЕЧЕНИЕ.

1. Оксигенотерапия;

2. Обеспечение постоянного доступа к вене;

3. Электрическая кардиоверсия при СВТ или ЖТ протекающей с нестабильной гемодинамикой и неэффективности медикаментозной терапии.

Пароксизмальные тахикардии:

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (СВТ).

а. ААП IV класса – блокаторы кальциевых каналов (верапамил в/в струйно 2,0–8,0 мл;

или *per os* 80–480 мг/с);, или

б. ААП III класса (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, и/или болюсная инфузия 150–450 мг/с.;, или, *per os* 600–1200 мг/с;

в. ААП I C класса (аллапинин 75–150 мг/с.;, или пропafenон 150–600 мг/с);, или

г. Бета-адреноблокаторы (БАБ). Назначается один из БАБ индивидуально. Пропранолол 40–80 мг/с, атеналол 50–100 мг/с. Бисопролол 2,5–10 мг/с. Небивалол 5–10 мг/с. Карведилол 12,5–50 мг/с.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ЖТ).

а. ААП I B класса (лидокаин в/в медленно струйно 10% – 2,0–4,0 мл, и/или в/в капельно 400 мг лидокаина + 200,0 5% раствор глюкозы);

б. ААП III класса (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, и/или болюсная инфузия 150–450 мг/с.;, или *per os* амиодарон 600–1200 мг/с);

в. Бета-адреноблокаторы: пропранолол 40–80 мг/с, атеналол 50–100 мг/с, бисопролол 2,5–10 мг/с, небивалол 5–10 мг/с, карведилол 12,5–50 мг/с.

Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий/мерцательная аритмия.

(при сохраненной сократительной способности ЛЖ (ФВ ЛЖ > 40%), и отсутствии тромбов в полости ЛП).

а. ААП III класса (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, и/или болюсная инфузия 150–450 мг/с; или per os амиодарон 600–1200 мг/с).

б. ААП I C класса (аллапинин 75–150 мг/с; или пропafenон 150–600 мг/с);

в. Бета-адреноблокаторы: пропраналол 40–80 мг/с, атеналол 50–100 мг/с, бисопролол 2,5–10 мг/с, небивалол 5–10 мг/с, карведилол 12,5–50 мг/с.

При наличии признаков сердечной недостаточности (ФВ ЛЖ < 40%), учащении ЧСС более 100 ЧЖС.

а. Сердечные гликозиды (строфантин 0,05% – 1,0 мл + физ.раствор 0,9% – 9,0 в/в медленно, струйно., или дигоксин 0,25 мг – 1,0 мл + физ.раствор 0,9% – 9,0 в/в медленно, струйно, или per os дигоксин 0,25 мг/с); или

б. ААП III класса (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, и/или болюсная инфузия 150–450 мг/с; или per os амиодарон 600–1200 мг/с);

Пароксизмальные формы фибрилляции предсердий при синдроме WPW.

а. ААП III класса (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, и/или болюсная инфузия 150–450 мг/с; или per os амиодарон 600–1200 мг/с);

б. ААП I C класса (аллапинин 75–150 мг/с; или пропafenон 150–600 мг/с); или

в. Бета-адреноблокаторы: пропраналол 40–80 мг/с, атеналол 50–100 мг/с, бисопролол 2,5–10 мг/с, небивалол 5–10 мг/с, карведилол 12,5–50 мг/с.

При желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) высоких градаций (III, IVA, IVБ, V класса по Lown).

а. Бета-адреноблокаторы: пропраналол 40–80 мг/с, атеналол 50–100 мг/с, бисопролол 2,5 – 10 мг/с, небивалол 5–10 мг/с, карведилол 12,5–50 мг/с.

б. ААП III класса (амиодарон 150–450 мг/с – в/в, и/или болюсная инфузия 150–450 мг/с; или, per os 600–1200 мг/с).

в. ААП I C класса (аллапинин 75–150 мг/с; или пропafenон 150–600 мг/с);

При синдроме Морганьи-Адамса-Стокса (AV блокады II–III ст, МАС синдром).

а. м-холиноблокаторы (атропин 0,1%–1,0 2–4 раза в сутки подкожно.; или платифиллин 0,2%–1,0 мл, 2–4 раза в сутки, подкожно).

б. Диуретики (фуросемид 1%–2,0 или 4,0 мл в/в струйно)

в. Глюкокортикоиды (преднизолон 30-60 мг/сут, дексаметазон 4–8 мг в/в струйно).

г. Имплантация ЭКС** ***.

Дополнительные препараты:

1. Антиагрегантные препараты:

а. Ацетилсалициловая кислота 75–325 мг в сутки и

б. Клопидогрель 75 мг 1 раз в сутки.

2. Антикоагулянты:

а. НМГ – (клексан 0,4х2 раза подкожно, или фраксипарин 0,6 1 раз подкожно) или

б. НФГ – (гепарин 20000 ЕД в сутки. Отечественный гепарин фл 5000Ед/мл 5 мл).

3. Для профилактики острых эрозий со стороны ЖКТ:

а. H₂ – блокаторы гистамина (р-р Фамотидин 2 мл, т. Фамотидин 20,40 мг), или

б. Ингибиторы протонной помпы (капсулы омепразол 20 мг 1–2 р/сут., пантопразол 40 мг 1 р в день.

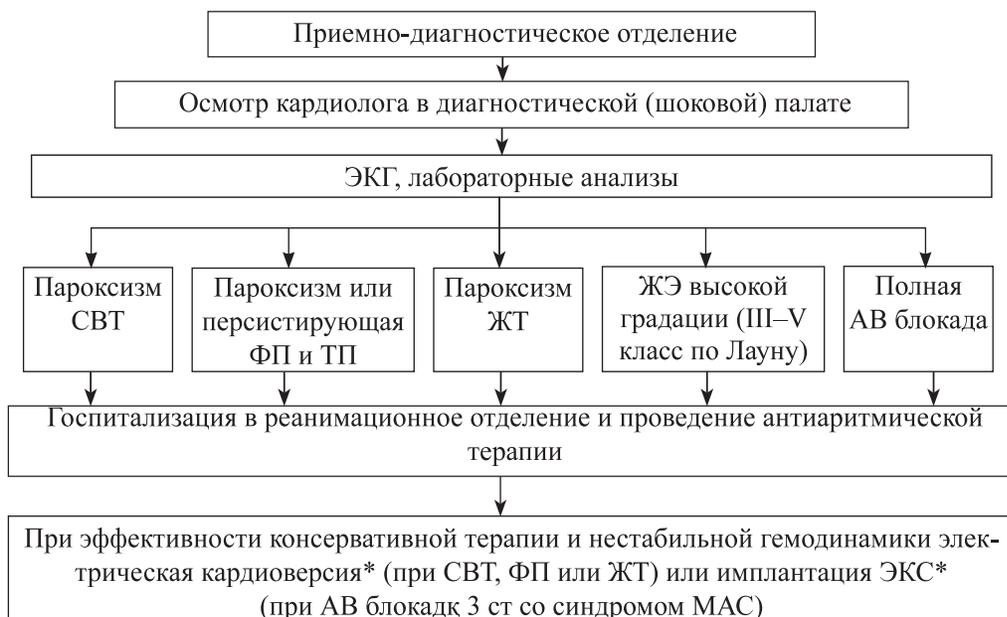
4. При наличии СН.

а. Ингибиторы АПФ (эналаприл 2,5–20 мг/с или лизиноприл 2,5–15 мг/с);

б. Антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан 25–150 мг);

в. Диуретики – фуросемид в/в струйно 2,0–20,0 мл или per os 40–120 мг/сут при наличии ОСН.

Алгоритм диагностики и лечения при ОСН



Примечание* – в условиях филиалов и РНЦЭМП.

КАРДИОМИОПАТИИ

Шифр по МКБ - 10. I. 42–42.1-5

I. 42. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП);

I.42.1. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);

I.42.5. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП).

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ.

Кардиомиопатии – заболевания, при которых поражение миокарда является первичным процессом, а не следствием гипертонии, врожденных заболеваний сердца, поражения клапанов сердца, венечных артерий, перикарда.

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Основное количество (более 50%) случаев представлено дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), около 40% – гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) и остальные – неспецифическими кардиопатиями. Частота заболевания в молодом возрасте почти в 2 раза выше, чем в остальных возрастных группах.

3. ПАТОГЕНЕЗ.

Возникновение ДКМП связывают с взаимодействием нескольких патогенетических факторов: генетической предрасположенности к возникновению заболевания; воздействия экзогенных факторов (вирусная инфекция, злоупотребление алкоголем); аутоиммунных нарушений. Семейная (генетически детерминированная) ДКМП встречается примерно в 32% случаев заболевания. Примерно у 20% больных ДКМП ассоциируется с вирусной инфекцией. Однако в большинстве случаев диагностируется идиопатическая форма ДКМП, когда взаимодействие перечисленных этиологических факторов становится настолько неопределенным, что выделить один из них в качестве основного не представляется возможным.

В основе формирования ДКМП лежит первичное повреждение и гибель кардиомиоцитов, гемодинамическими следствиями которых являются:

- прогрессирующее снижение сократительной способности;
- выраженная дилатация полостей сердца;
- развитие компенсаторной гипертрофии миокарда и увеличение массы сердца (без утолщения стенок желудочков);
- развитие в тяжелых случаях заболевания относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов;
- застой крови в малом и большом кругах кровообращения;
- относительная коронарная недостаточность и развитие ишемии сердечной мышцы;
- развитие диффузного и очагового фиброза в миокарде;

- периферическая вазоконстрикция и нарушение перфузии периферических органов и тканей.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Выделяются следующие формы кардиопатии:

- Дилатационная кардиопатия, для которой характерны увеличение всех камер сердце, нарушение систолической функции, застойная сердечная недостаточность, аритмии, эмболии.

- Рестриктивная кардиопатия, для которой характерны эндомиокардиальное рубцевание или инфильтрация миокарда, приводящие к возникновению препятствия наполнения левого и правого желудочков.

- Гипертрофическая кардиопатия, для которой характерна асимметрическая гипертрофия левого желудочка, в типичных случаях в большей степени вовлекается перегородка, чем свободная стенка, с обструкцией путей оттока из желудочка или без нее, обычно при нерасширенной полости левого желудочка.

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Клиническая картина кардиопатии характеризуется тремя основными синдромами:

- клиника ХСН;
- частое возникновение нарушения ритма и проводимости (ФП, ЖЭС, АВ блокады);
- тромбоэмболические осложнения.

Жалобы: одышка; сердцебиение; утомляемость; иногда боли в груди; отеки на ногах; снижение диуреза.

Объективно: обращают внимание на усиление верхушечного толчка (иногда он определяется как раздвоенный), значительное смещение его влево. В некоторых случаях у основания сердца пальпаторно ощущается низкочастотное колебание грудной клетки (левопредсердный щелчок). При ДКМП отмечается приглушенность тонов сердца, иногда выслушивается ритм галопа. При ГКМП громкость обоих тонов сердца сохранена, может выслушиваться систолический шум, обычно наиболее выраженный в третьем-четвертом межреберье, непосредственно слева от грудины.

6. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ.

Инструментальные методы.

Основные:

- ОАК**, ВСК;**
- ЭКГ*;
- ЭхоКГ;***
- рентгенография органов грудной клетки.**

Дополнительные:

- Ангиография и катетеризация правых отделов сердца;***
- Холтеровское мониторирование ритма сердца;***
- АЛТ, АСТ, билирубин, мочеви́на, креатинин;**
- ПТИ, Калий.**

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

ДКМП нужно дифференцировать от постинфарктного ремоделирования ЛЖ, ишемической дилатации отделов сердца, диффузного миокардита, с заболеваниями клапанного аппарата сердца, приводящими к дилатации отделов сердца. В отличие от ишемической КМП, асинергия при ДКМП диффузная. ГКМП придется дифференцировать от гипертрофии миокарда другого происхождения (ГБ), аортального стеноза, констриктивного перикардита, РКМП. РКМП дифференцируется с констриктивным перикардитом, ГКМП, миокардитом при этом решающим считается эхокардиография.

8. ЛЕЧЕНИЕ.

Современное лечение ДКМП основано на следующих принципах:

1. Ограничение физических нагрузок, а также потребления поваренной соли, особенно при наличии отечного синдрома.

2. Ингибиторы АПФ являются средством первого выбора в лечении больных ДКМП. Начальная доза препарата должна быть минимальной: эналаприл 2,5 мг 2 раза в сутки; рамиприл 1,25 мг 1 раз в сутки; периндоприл 2 мг 1 раз в сутки и т.д. При хорошей переносимости дозы должны быть увеличены (соответственно, до 20–40 мг в сутки для эналаприла, 10 мг для рамиприла и 4 мг для периндоприла и т.д.).

3. β-адреноблокаторы целесообразно комбинировать с ингибиторами АПФ. Особенно показаны β-адреноблокаторы у больных со стойкой синусовой тахикардией, а также у пациентов с мерцательной аритмией. Используют любые β-адреноблокаторы (метопролол, бисопролол, карведилол и др.). Лечение также начинают с малых доз препаратов, постепенно увеличивая их до максимально переносимых.

4. Диуретики применяют при наличии застоя крови в легких или/и в большом круге кровообращения. Применяют тиазидовые, тиазидоподобные и петлевые мочегонные (фуросемид, торасемид). При наличии выраженного отечного синдрома целесообразно перечисленные диуретики комбинировать с назначением антагонистов альдостерона (альдактон, верошпирон).

5. Нитраты. Лекарственные средства способствуют депонированию крови в венозном русле большого круга кровообращения, уменьшают величину преднагрузки и признаки застоя крови в легких (изокет, моносан).

6. Сердечные гликозиды. Эти препараты, несомненно, показаны больным с постоянной формой мерцательной аритмии (строфантин, дигоксин).

син). Следует подчеркнуть, что не целесообразно рутинное применение сердечных гликозидов у больных с синусовым ритмом.

7. Применение антиагрегантов показано у всех больных ДКМП, поскольку в 30% случаев течение заболевания осложняется внутрисердечным тромбозом и развитием тромбоэмболий. С этой целью используется постоянный прием ацетилсалициловой кислоты в дозе 0,25–0,3 г в сутки. У больных с мерцательной аритмией показано назначение непрямых антикоагулянтов (варфарин) под строгим контролем показателей МНО. Дозы препарата подбираются таким образом, чтобы величина МНО составляла 2,0–3,0 ЕД.

Основу медикаментозной терапии больных ГКМП составляют **β**-адреноблокаторы, эффект которых проявляется примерно у 49% больных. Эти лекарственные средства, благодаря отрицательному хронотропному действию, уменьшают ЧСС, удлиняют диастолу и способствуют некоторому улучшению диастолического наполнения ЛЖ. В результате снижается давление в ЛП и венах малого круга кровообращения и уменьшаются застойные явления в легких. Хирургический метод лечения используют обычно в тяжелых случаях заболевания. При обструктивной ГКМП с выраженной гипертрофией МЖП и высоком градиенте давления показана операция миотомии – миоэктомии. Она заключается в резекции небольшого участка проксимальной части МЖП.

В большинстве случаев медикаментозное лечение РКМП оказывается малоэффективным. При наличии гиперэозинофильного синдрома обычно назначают кортикостероиды и иммунодепрессанты. При возникновении ХСН применяют диуретики (гидрохлортиазид, фуросемид), вазодилататоры (нитраты), непрямые антикоагулянты.

НЕОТЛОЖНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

ПРЕХОДЯЩЕЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Шифр МКБ-10

G45.0 Синдром вертебробазилярной артериальной системы

G45.1 Синдром сонной артерии (полушарный)

G45.2 Множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий

G45.3 Преходящая слепота

G45.4 Транзиторная глобальная амнезия

G45.8 Другие транзиторные церебральные ишемические атаки и связанные с ними синдромы

G45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуется внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и др.), которые развиваются у больного с сосудистыми заболеваниями (артериальной гипертонией, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, ревматизмом, коагулопатией и др.) и продолжаются несколько минут, реже – часов, но не более I суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ПНМК составляют около 20–30 % среди больных с ОНМК в стационарах и 46 % – в поликлиниках. По данным Ю. А. Варакина (1990), среди мужчин 20–54 лет удельный вес ПНМК составляет 25 %. При этом более чем в четверти случаев ПНМК являются дебютом различных латентно протекающих церебро-vasкулярных заболеваний.

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Чаще преходящее нарушения мозгового кровообращения развивается вследствие микроэмболии церебральных сосудов: этот механизм нарушения мозгового кровообращения характерен для больных с пороком сердца, ин-

фарктом миокарда, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом, фибрилляцией предсердий, а также для больных с атеросклеротическим поражением аорты и магистральных сосудов головы (артерио-артериальные эмболии). Иногда ПНМК может развиваться на фоне вазоспазма.

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При нарушении кровообращения в **вертебробазилирном бассейне**:

- системное головокружение: пациенту кажется, что окружающий мир крутится вокруг него, что заставляет его пытаться ухватиться за окружающие предметы, чтобы удержать равновесие (даже в положении сидя и лежа);
- шаткость походки: пациент раскачивается из стороны в сторону в положении стоя;
- некоординированность движений: движения размашисты, неточны;
- нарушение движения глазных яблок: ограничение движения одного или обоих глаз в стороны, вплоть до полной обездвиженности глаз или формирования косоглазия;
- нарушение способности к движению в конечностях или во всем теле (параличи);
- нарушение чувствительности во всем теле или в одной его половине (граница, разделяющая тело на правую и левую половину, при этом образована линией, проведенной через кончик носа и пупок);
- нистагм;
- нарушение дыхания: неритмичность дыхания, большие паузы между вдохами;
- внезапная потеря сознания.

При нарушении кровообращения в **каротидном бассейне**:

- Нарушение способности к движению в конечностях (чаще в конечностях с одной стороны – например, только в правой руке и ноге, хотя может быть изолированно в одной конечности) или во всем теле (параличи).
- Слабость одной половины лица.
- Нарушение чувствительности во всем теле или в одной его половине (граница, разделяющая тело на правую и левую половину, при этом образована линией, проведенной через кончик носа и пупок).
- Нарушения речи: сенсорная, моторная или сенсорно-моторная афазия.
- Нарушения зрения: нарушение движения глазных яблок, частичная или полная слепота на один или оба глаза.
- Нарушение интеллектуальных способностей (когнитивные нарушения):
- Нарушения высшей нервной деятельности: алексия, аграфия, акалькулия.

Острая гипертоническая энцефалопатия (ОГЭ) – это своеобразная форма особенно тяжелого гипертонического церебрального криза, развива-

ющегося вследствие острого и значительного подъема АД, превышающего верхнюю границу ауторегуляции мозгового кровотока. При этом состоянии поражение головного мозга обусловлено, главным образом, быстро развивающимся его отеком.

При **острой гипертонической энцефалопатии:**

- значительное повышение АД (250/130 мм рт.ст. и выше);
- нарастающая головная боль с тошнотой и повторной рвотой;
- изменения сознания (оглушение, сопор);
- судорожный синдром.

6. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные

ОАК*

ВСК*

Глюкоза крови*

Коагулограмма**

Б. Дополнительные

ПТИ*

АЛТ, АСТ*

Мочевина, Креатинин крови*

ОАМ*

Инструментальные методы:

А. Обязательные

ЭКГ*

Офтальмоскопия*

ЦДС МАГ**

МСКТ или МРТ головного мозга**

Б. Дополнительные:

Рентген ОГК*

ЭхоКГ**

МСКТ-ангиография**

Церебральная ангиография**

Консультации сосудистого хирурга, эндоваскулярного хирурга (при необходимости)**

ПРИМЕЧАНИЕ: *для уровня субфилиалов,** – для РНЦЭМП и его филиалов

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Гипогликемия – определение уровня глюкозы крови;
2. Менингоэнцефалиты – наличие в анамнезе простудного фактора за несколько дней до ухудшения состояния, повышение температуры тела, на-

личие менингеальных знаков, выявление в анализе спинно-мозговой жидкости повышения цитоза, положительные реакции Панди и Нонне-Апельта;

3. Черепно-мозговая травма – наличие на голове следов травм;

4. Экзогенные и эндогенные интоксикации (алкоголь, кетоацидоз и др.), приводящие к глубокому угнетению сознания – указание в анамнезе на прием различных химических веществ, определение уровня алкоголя крови, биохимические показатели крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, фермент);

5. Опухоли головного мозга с «инсультopodobным» течением заболевания – проведение МСКТ и/или МРТ с контрастным усилением;

6. Послеприступный период у больных, страдающих эпилептическими припадками (паралич Тодда) – указание в анамнезе на эпилепсию, отсутствие на МРТ и /или МСКТ структурных изменений головного мозга;

7. Мигрень с очаговой неврологической симптоматикой – указание на мигрень в анамнезе, отсутствие на МРТ и /или МСКТ структурных изменений головного мозга;

8. Печеночно-почечная недостаточность – указание в анамнезе на заболевания почек и печени, изменений в биохимических показателях крови (повышение уровня мочевины, креатинина, билирубина, фермента).

8. ЛЕЧЕНИЕ

1. Антикоагулянты:

а) прямого действия – гепарин 2500–7500 ЕД. п/к 4 раза в сутки (под контролем количества тромбоцитов, уровня антитромбина III, времени свертывания крови и АЧТВ низкомолекулярные гепарины (клексан по 0,4–0,8 мл под кожу живота 1 раз в сутки).

2. Антиагреганты:

- ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки,
- дипиридамол 25–50 мг 3 раза в сутки.

3. Вазоактивные препараты:

– винпоцетин по 10–20 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки или по 5–10 мг 3 раза внутрь.

4. Препараты преимущественно нейротрофического действия:

- парацетам по 20% 10–20 мл в сутки внутривенно капельно.
- цитиколин 1000 мг в/в капельно в сутки
- церебролизин по 10–20 мл внутривенно капельно.

5. Статины:

- таб. симвастатин 10–20 мг в сутки.
- таб. розувастатин 10–20 мг в сутки.

6. Ангиохирургическое лечение

Показано больным с критическими стенозами магистральных артерий головы. Самой распространенной операцией при ишемии мозга является эн-дартерэктомия бифуркации общей и устья внутренней сонных артерий.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

1. ШИФР МКБ-10

I63 Инфаркт мозга

163.0 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий

163.1 Инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий

163.2 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий

163.3 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий

163.4 Инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий

163.5 Инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий

163.6 Инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный

163.8 Другой инфаркт мозга

163.9 Инфаркт мозга неуточненный

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Ишемический инсульт (ИИ) – это форма острого нарушения мозгового кровообращения, характеризующаяся стойким (более 1 суток) неврологическим дефицитом в виде двигательных, координаторных, чувствительных и других очаговых нарушений, возможно в сочетании с расстройствами высших корковых функций, может быть вызван либо недостаточностью кровоснабжения в определенной зоне мозга в результате снижения мозгового кровотока, либо тромбоза или эмболии, связанных с заболеваниями сосудов, сердца или крови.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ИИ – самая частая форма острых нарушений мозгового кровообращения и составляет около 80% общего числа инсультов. В Республике Узбекистан по данным регистра мозгового инсульта регистрируется 35000–40000 случаев инсульта в год. Согласно данным скорой медицинской помощи, в городе Ташкенте в течение суток госпитализируются в стационары около 18–20 больных с инсультом.

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Ишемический инсульт патогенетически является неоднородным. Различают 5 патогенетических варианта развития ишемического инсульта.



Рис. 12.1. МСКТ ангиография с 3D реконструкцией больного А. с д-м ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА справа. Источником артерио-артериальной эмболии явилась нестабильная атеросклеротическая бляшка ВСА, суживающая просвет сосуда до 80 %.



Рис. 12.2. Контрастная ангиография больного А. с д-м ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА справа.

1 А. Атеротромботический инсульт.

Обусловлен затромбированием одного (иногда нескольких) экстра- или интракраниальных сосудов мозга. Как правило, тромб формируется на поверхности изъязвленных атеросклеротических бляшек. Данный тип инсульта наблюдается на фоне гиперкоагуляции, относительно невысокого артериального давления, чаще ночью или под утро.

1 Б. Артерио-артериальная эмболия.

Основным причинным фактором является атеросклероз интра- и экстрацеребральных артерий (поражения дуги аорты, брахиоцефальных артерий или крупных внутричерепных артерий (артерио-артериальная эмболия)). Инсульт обусловлен эмболией вследствие отрыва тромба с поверхности изъязвленных, разрыхленных атеросклеротических бляшек в области стенозирующих поражений артерий (рис.12.1, 12.2).

2. Кардиоэмболический инсульт.

Тромботические массы в левом предсердии, желудочке, клапанном аппарате сердца являются эмбологенным субстратом, при отрыве от которого эмбол переносится в артериальную систему мозга (рис.12.3, 12.4).

3. Лакунарный инсульт.

Чаще развивается у больных, страдающих артериальной гипертензией, на фоне очередного кризового повышения АД. Механизм обусловлен развитием гиалиноза пенетрирующих артерий мозга, сужением их просвета. При этом отек мозга на фоне гипертензивного криза приводит к их внешнему сдавлению и формированию мелких лакунарных инфарктов. Последние из-

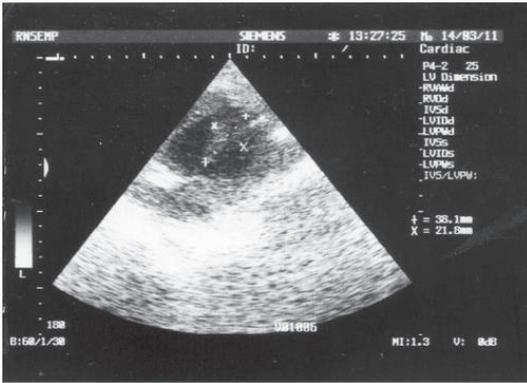


Рис. 12.3. ЭхоКГ больного С. с д-м ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА слева, кардиоэмболический подтип. Источником эмболии явились тромботические массы в полости левого желудочка.



Рис. 12.4. Ангиокардиография больной И. с д-м ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА слева, кардиоэмболический подтип. Источником эмболии явилась миксома левого предсердия, которая пролабирует в полость левого желудочка.

за мелких размеров можно часто визуализировать только на МРТ. Локализация часто подкорковая.

4. Гемодинамический инсульт.

Гемодинамический подтип ишемического инсульта может быть обусловлен рядом причин, приводящих к артериальной гипотензии, и развивается, как правило, на фоне грубого атеросклеротического стеноза магистральных артерий головы. Внезапное, быстрое снижение артериального давления возможно вследствие таких причин как:

- Ортостатическая гипотензия.
- Передозировка гипотензивных препаратов.
- Инфаркт миокарда.
- Нарушения ритма сердца.
- Гиповолемия и др.

Риск гемодинамического подтипа ишемического инсульта прямо возрастает в зависимости от степени стенозирования магистральных артерий головы и наиболее высок при стенозе просвета артерий 70% и более. Более редкими причинами гемодинамического подтипа ишемического инсульта являются:

- Аномалии развития артерий (патологическая извитость, перегибы, увеличения длины артерии).
- Экстравазальная компрессия позвоночных артерий патологически измененными шейными позвонками.
- Фиброзно-мышечная дисплазия.

5. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии (реологический инсульт).

Обусловлен значительными коагуляционными и реологическими изменениями крови при заболеваниях крови, вследствие повышения таких показателей, как гематокрит, агрегация тромбоцитов и эритроцитов, вязкость крови.

Снижение мозгового кровотока до критического порога приводит к развитию инфаркта – ишемического некроза мозговой ткани (зона «ядра»). необратимые изменения в области «ядра» в этих условиях развиваются в течение 5–8 мин. По периферии зоны ядра инфаркта расположена область с редуцированным кровотоком, достаточным для жизнеобеспечения нейронов, однако не позволяющим реализовывать их нормальные функции. Эта область мозговой ткани получила название «ишемическая полутень». Адекватное терапевтическое воздействие позволяет минимизировать очаг поражения за счет восстановления функций нервной ткани в зоне «ишемической полутени». Однако это возможно лишь в первые 3 часа («терапевтическое окно»). В дальнейшем идет формирование стойкого ишемического повреждения мозговой ткани по механизму некроза и апоптоза.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

Используются четыре принципа классификации:

- в зависимости от темпа формирования неврологического дефицита и продолжительности его существования;
- основанная на степени тяжести состояния больных;
- соответственно локализации инфаркта мозга;
- патогенетически обоснованная классификация.

1. Соответственно темпу формирования и длительности неврологического дефицита

Пролонгированная ишемическая атака с обратимым развитием – общемозговые и очаговые симптомы сохраняются более 24 часов, но менее 3-х недель без каких-либо остаточных явлений.

Прогрессирующий ишемический инсульт – общемозговые и очаговые симптомы, нарастающие в течение часов или 2–3 суток с последующим неполным регрессом.

Завершившийся (тотальный) инсульт – сформировавшийся инфаркт мозга со стабильным или неполно регрессирующим неврологическим дефектом.

2. Классификация, характеризующая степень тяжести состояния больных, предусматривает:

- 1) малый инсульт – незначительно выраженная неврологическая симптоматика, полностью регрессирующая в течение 3-х недель с момента ее появления;

2) ишемический инсульт средней тяжести – без клинических признаков отека мозга, без расстройств сознания, с преобладанием в клинической картине очаговой неврологической симптоматики;

3) тяжелый инсульт – проявляющийся выраженной общемозговой симптоматикой с угнетением сознания, признаками отека мозга, вегетотрофическими нарушениями, грубым очаговым дефектом, часто дислокационными симптомами.

3. Классификация, основанная на локализации инфаркта мозга, базируется на соответствии топической характеристики очаговой неврологической симптоматики определенным артериальным бассейнам: средняя, передняя, задняя мозговые артерии; основная артерия и ее дистальные ветви.

4. Патогенетическая классификация. Существуют 5 патогенетических подтипа ишемического инсульта.

Атеротромботический инсульт.

Кардиоэмболический инсульт (включая артерио-артериальную эмболию).

Гемодинамический инсульт.

Лакунарный инсульт.

Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии.

Стадии ишемического инсульта:

- Острейшая – первые 3 дня.
- Острая – 3–14 дней.
- Ранний восстановительный период – 2 недели – 3 месяца.
- Поздний восстановительный период – от 3 месяцев до 6 месяцев.
- Реабилитационный период – от 6 месяцев до 2 лет.
- Последствия (остаточные явления) перенесенного инсульта – спустя

2 года.

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Ишемический инсульт патогенетически является неоднородным состоянием, правильное распознавание патогенетического подтипа инсульта способствует уточнению лечебной тактики. Ниже приведены основные клинико-параклинические критерии дифференциации различных подтипов ишемического инсульта.

1. Атеротромботический инсульт

1. Начало – чаще прерывистое, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.

2. Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) соответственно очаговому поражению головного мозга.

3. Часто предшествуют ипсилатеральные транзиторные ишемические атаки.

4. Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

2. Кардиоэмболический инсульт (включая артерио-артериальную эмболию).

1. Начало – как правило, внезапное появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.

2. Локализация – преимущественно зона васкуляризации средней мозговой артерии. Инфаркт – чаще средний или большой, корково-подкорковый. Характерно наличие геморрагического компонента (по данным КТ головы).

3. Анамнестические указания и КТ признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» кортикальные инфаркты) в различных бассейнах, не являющихся зонами смежного кровоснабжения.

4. Наличие кардиальной патологии – источника эмболии.

5. Отсутствие грубого атеросклеротического поражения сосуда проксимально по отношению к закупорке интракраниальной артерии.

6. В анамнезе – тромбоэмболии других органов.

3. Гемодинамический инсульт

1. Начало – внезапное или ступенеобразное, как у активно действующего пациента, так и находящегося в покое.

2. Локализация очага – зона смежного кровоснабжения, в том числе корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров. Размер инфаркта – от малого до большого.

3. Наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий:

– атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз),

– деформации артерий (угловые изгибы, петлеобразование),

– аномалии сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазии артерий).

4. Гемодинамический фактор:

– снижение АД (физиологическое – во время сна, а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия),

– падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное урежение ЧСС).

4. Лакунарный инсульт

1. Предшествующая артериальная гипертония.

2. Начало – чаще интермиттирующее, симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД обычно повышено.

3. Локализация инфаркта – подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага – малый, до 1–1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ головного мозга.

4. Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез; изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и др. синдромы). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, а также нарушений высших корковых функций при локализации в доминантном полушарии. Течение – часто по типу малого инсульта.

5. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии

1. Минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулит, васкулопатия).

2. Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза.

3. Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер очага) и значительными гемореологическими нарушениями.

4. Течение заболевания по типу малого инсульта. Неврологическая симптоматика зависит от бассейна, где развился ишемический инсульт.

Инфаркт в системе внутренней сонной артерии. Ветви внутренней сонной артерии кровоснабжают значительную часть больших полушарий: кору лобной, теменной, височной долей, подкорковое белое вещество, внутреннюю капсулу. Окклюзия интракраниального отдела внутренней сонной артерии, как правило, проявляется грубой неврологической симптоматикой в виде контралатеральных гемипарезов и гемигипестезии в сочетании с расстройствами высших мозговых функций. При функциональной неполноценности виллизиева круга возможно наличие грубого неврологического дефицита в сочетании с угнетением сознания.

Инфаркт в бассейне передней мозговой артерии. Поверхностные ветви этой артерии снабжают кровью медиальную поверхность лобной и теменной долей, парацентральную дольку, частично – глазничную часть лобной доли, наружную поверхность верхней лобной извилины, передние две трети мозолистого тела. Глубокие ветви кровоснабжают переднее бедро внутренней капсулы, скорлупу, бледный шар, частично – гипоталамическую область. Клиническая картина поражения передней мозговой артерии характеризуется развитием контралатерального спастического пареза преимущественно в проксимальном отделе руки и дистальном – ноги. Возможны поведенческие изменения – аспонтанность, дурашливость, неопрятность, элементы асоциального поведения (рис. 12.5).



Рис. 12.5. Зона ишемии в бассейне передней мозговой артерии.



Рис. 12.6. Зона инфаркта в бассейне средней мозговой артерии.

Инфаркты в бассейне средней мозговой артерии. Артерия кровоснабжает большую часть подкорковых узлов и внутренней капсулы, кору височной и теменной долей. При поражении ствола артерии до отхождения от него глубоких ветвей развивается тотальный инфаркт с развитием контралатеральных грубых гемиплегий, гемианестезий и гемианопсий. При поражении артерии после отхождения глубоких ветвей (обширный корковоподкорковый инфаркт) имеет место сходная симптоматика, однако выраженная в несколько меньшей степени (более глубокий парез руки). Поражение доминантного полушария сопровождается развитием афазии, алексии, аграфии, апраксии. При локализации инсульта в субдоминантном полушарии возникают анозогнозия, расстройства схемы тела, возможны псевдореминисценции и конфабуляции (рис. 12.6).

Инфаркты в вертебробазиллярной системе. Составляющие эту систему позвоночные и основные артерии обеспечивают кровоснабжение ствола мозга, лабиринта, мозжечка, затылочных долей, медиобазальных отделов височных долей. Для поражения экстракраниального отдела характерна мозаичность («пятнистость») поражения различных отделов мозгового ствола и мозжечка, как правило, наблюдаются вестибулярные расстройства (головокружение, атаксия, спонтанный нистагм), нарушения статики и координации, признаки поражения мостового центра зрения, зрительные нарушения. При окклюзии интракраниального отдела позвоночной артерии наблюдается развитие альтернирующих синдромов с поражением как оральных, так и каудальных отделов мозгового



Рис. 12.7. Зона инфаркта в бассейне задней мозговой артерии

ствола, мозжечковыми расстройствами, проводниковыми пирамидными и чувствительными нарушениями (рис. 12.7).

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

1. Геморрагический инсульт – для геморрагического инсульта характерно наличие у пациента артериальной гипертензии с гипертоническими кризами. Ишемическому инсульту предшествуют заболевания сердца, которые сопровождаются часто нарушениями сердечного ритма, в анамнезе могут быть инфаркты миокарда. Ишемический инсульт начинается часто во сне или во время отдыха. Начало геморрагического инсульта внезапное, при эмоциональном или физическом напряжении, во время активной деятельности. Общемозговые, вегетативные и менингеальные симптомы бывают более резко выражены при геморрагическом инсульте. К ним присоединяются очаговые симптомы, признаки, свидетельствующие о смещении и сдавлении мозгового ствола. Некоторое диагностическое значение имеет возраст больных: кровоизлияние развивается у лиц среднего возраста (45—55 лет), инфаркт мозга — у более пожилых (60—70 лет). Окончательно дифференциальная диагностика проводится на основании МСКТ.

2. Гипогликемия – определение уровня глюкозы в крови;

3. Менингоэнцефалиты – наличие в анамнезе простудного фактора за несколько дней до ухудшения состояния, повышение температуры тела, наличие менингеальных знаков, выявление в анализе спинно-мозговой жидкости повышения цитоза, положительные реакции Панди и Нонне-Апельта;

4. Черепно-мозговая травма – наличие на голове следов травм;

5. Экзогенные и эндогенные интоксикации (алкоголь, кетоацидоз и др.), приводящие к глубокому угнетению сознания – указание в анамнезе на прием различных химических веществ, определение уровня алкоголя крови, биохимические показатели крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, фермент);

6. Опухоли головного мозга с «инсультоподобным» течением заболевания – проведение МСКТ и/или МРТ с контрастным усилением;

7. Послеприступный период у больных, страдающих эпилептическими припадками (паралич Тодда) – указание в анамнезе на эпилепсию, отсутствие на МРТ и /или МСКТ структурных изменений головного мозга;

8. Мигрень с очаговой неврологической симптоматикой – указание на мигрень в анамнезе, отсутствие на МРТ и /или МСКТ структурных изменений головного мозга;

9. Печеночно-почечная недостаточность – указание в анамнезе на заболевания почек и печени, изменений в биохимических показателях крови (повышение уровня мочевины, креатинина, билирубина, фермента).

8. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

ВСК*

Глюкоза крови*

Коагулограмма**

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, креатинин крови*

ОАМ*

Люмбальная пункция с ликворологическими исследованиями в сомнительных случаях*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Офтальмоскопия*

ЭхоЭС*

ЦДС МАГ**

МСКТ или МРТ головного мозга**

Б. Дополнительные:

Рентген ОГК*

ЭхоКГ**

ЭЭГ**

МСКТ-ангиография**

Церебральная ангиография**

Консультации сосудистого хирурга, эндоваскулярного хирурга (при необходимости)**

Примечание: * – для уровня субфилиалов, ** – для РНЦЭМП и его филиалов

9. ЛЕЧЕНИЕ

1. Тромболитическая терапия в условиях «терапевтического окна» (в течение 4,5 часов от момента развития инсульта). Препарат тканевой активатор плазминогена – Актилизе вводится из расчета 0,9 мг на кг массы тела, но не более 90 мг, причем 10% от общей дозы вводится болюсно в течение минуты, оставшаяся часть вводится внутривенно капельно в течение 60 минут.

Показания к системной тромболитической терапии

Проведение тромболитической терапии показано пациентам с верифицированным ишемическим инсультом в случае, если время от появления

первых симптомов заболевания до момента начала лечения не превышает 4,5 часов.

1. Возраст больных от 18 до 80 лет.
2. Время не более 4,5 часов от начала заболевания до начала тромболизиса.
3. Отсутствие значительного клинического улучшения перед началом тромболизиса.

Противопоказания к системной тромболитической терапии

1. Наличие признаков внутримозгового кровоизлияния при КТ-исследовании.
2. Более 4,5 часов от начала заболевания до возможности проведения тромболизиса или те больные, у которых точное время заболевания неизвестно (включая больных, у которых инсульт случился во время сна).
3. Малый неврологический дефицит или значительное клиническое улучшение перед началом терапии.
4. Тяжелый инсульт (клинически – более 25 баллов по шкале NIHSS или по данным нейровизуализации).
5. Судорожный припадок в дебюте инсульта.
6. Клинические признаки субарахноидального кровоизлияния, даже если нет данных за него при КТ (МРТ) исследованиях, а также состояние после САК вследствие разрыва аневризмы.
7. Применение гепарина в предшествующие 48 часов до инсульта и значеня АЧТВ, превышающие нормальные значения.
8. Больные с любым инсультом в анамнезе и сопутствующим сахарным диабетом.
9. Перенесенный инсульт в течение последних 3 месяцев.
10. Количество тромбоцитов менее 100×10^9 /литр.
11. Систолическое артериальное давление более 185 мм рт. ст. или диастолическое давление более 105 мм рт. ст. или необходимость снижения АД до этого уровня с применением внутривенного введения гипотензивных препаратов.
12. Гликемия менее 2,8 или более 22,5 ммоль/л.
13. Диагностированный геморрагический диатез.
14. Больные, получающие оральные антикоагулянты, такие как варфарин.
15. Недавнее или проявляющееся выраженное кровотечение.
16. Заболевания ЦНС в анамнезе: опухоль, аневризма, состояние после оперативных вмешательств на головном или спинном мозге любой давности.

17. Геморрагическая ретинопатия, например при сахарном диабете (нарушения зрения могут указывать на геморрагическую ретинопатию).

18. Недавний (менее чем в течение 10 дней) перенесенный наружный массаж сердца, акушерское родовспоможение, состояние после пункции центральных (некомпрессируемых) вен.

19. Бактериальный эндокардит, перикардит.

20. Острый панкреатит.

21. Документально подтвержденные обострения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в течение последних 3 месяцев, эрозии пищевода.

22. Артериальные аневризмы, артерио-венозные мальформации.

23. Опухоли с высоким риском кровотечения.

24. Тяжелые заболевания печени, включая активный гепатит, цирроз печени, печеночную недостаточность, портальную гипертензию, варикозное расширение вен пищевода.

25. Серьезное хирургическое вмешательство или тяжелая травма в течение последних 3 месяцев.

26. Подозрение на расслоение аорты.

27. Беременность.

2. Антикоагулянты:

а) прямого действия – гепарин 2500–7500 ЕД. п/к 4 раза в сутки (под контролем количества тромбоцитов, уровня антитромбина III, времени свертывания крови и АЧТВ низкомолекулярные гепарины (клексан по 0,4–0,8 мл под кожу живота 1 раз в сутки);

б) непрямого действия:

– варфарин по 5–6 мг в сутки.

3. Антиагреганты:

– ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки;

– дипиридамол 25–50 мг 3 раза в сутки;

– ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки + дипиридамол 25–50 мг 2 раза в день;

– клопидогрель по 75 мг 1 раза в сутки;

– пентоксифиллин по 100–200 мг внутривенно капельно 1–2 раза в сутки или 1200 мг в сутки внутрь.

4. Вазоактивные препараты:

– винпоцетин по 10–20 мг внутривенно капельно 2 раза в сутки или по 5–10 мг 3 раза внутрь.

5. Биореологические препараты:

низкомолекулярные декстраны:

– рефортан (стабизол) по 200 мл внутривенно капельно 1–2 раза в день.

6. Препараты преимущественно нейротрофического действия:

- парацетам по 20% 10–20 мл в сутки внутривенно капельно.
- цитиколин 1000–2000 мг в/в капельно в сутки
- церебролизин по 10–20 мл внутривенно капельно.

7. Статины:

- таб. Симвастатин 10–20 мг в сутки
- таб. Розувастатин 10–20 мг в сутки

8. Ангиохирургическое лечение

Показано больным с критическими стенозами магистральных артерий головы. Самой распространенной операцией при ишемии мозга является эн-дартерэктомия бифуркации общей и устья внутренней сонных артерий, эта зона, где у большинства пациентов атеросклеротическая бляшка достигает максимальных размеров и наиболее склонна к распаду и изъязвлению с развитием артерио-артериальной эмболии.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ**1. Шифр МКБ-10****160 Субарахноидальное кровоизлияние**

160.0 Субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркации внутренней сонной артерии

160.1 Субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии

160.2 Субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии

160.3 Субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии

160.4 Субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии

160.5 Субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии

160.6 Субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий

160.7 Субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной

160.8 Другое субарахноидальное кровоизлияние

160.9 Субарахноидальное кровоизлияние неуточненное

161 Внутримозговое кровоизлияние

161.0 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное

161.1 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное

161.2 Внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное

161.3 Внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга

161.4 Внутримозговое кровоизлияние в мозжечок

161.5 Внутримозговое кровоизлияние внутримозговое

161.6 Внутримозговое кровоизлияние множественной локализации

161.8 Другое внутримозговое кровоизлияние

161.9 Внутримозговое кровоизлияние неуточненное

162 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние

161.10 Субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое)

161.11 Нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние

161.12 Внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Геморрагический инсульт – это остро возникшее кровоизлияние в вещество и/или желудочки головного мозга, и/или в подбололочные пространства вследствие разрыва патологически изменённых стенок церебральных сосудов или диапедезного пропитывания.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Геморрагический инсульт составляет 8–15% всех инсультов. Полиэтиологичность геморрагического инсульта обуславливает возможность его развития в любом возрасте, включая детский, однако, если учитывать наиболее распространённые этиологические факторы, наиболее часто кровоизлияние в мозг переносят в возрасте 50–70 лет.

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Геморрагический инсульт преимущественно развивается при разрыве артерий. Разрыв происходит в основном на территории мелких подкорковых сосудов. Поскольку фоновым заболеванием и основным фактором риска геморрагического инсульта является артериальная гипертензия, она приводит к формированию мелких милиарных аневризм. Последние разрываются при быстром повышении АД до высоких цифр, что и лежит в основе патогенеза геморрагического инсульта. Излившаяся из сосудистого русла кровь пропитывает часть мозга, по этой причине такой тип инсульта также называют кровоизлиянием в мозг. Если кровь под высоким давлением раздвигала ткани мозга и заполняла образовавшуюся полость, то возникает внутримозговая гематома. Излившаяся кровь частично разрушает, а отчасти сдавливает окружающую нервную ткань и вызывает отек мозга. Кровь из места кровоизлияния может распространяться по периваскулярным пространствам, в этом случае ее скопления нередко обнаруживаются в отдалении от места первичного кровотечения. Кровоизлияние приводит к разрушению ткани мозга в зоне гематомы, а также сдавливанию и смещению окружающих внутричерепных образований. При этом нарушается венозный и ликворный отток, развивается отек головного мозга, что, в свою очередь, провоцирует повышение внутричерепного давления. Все это приводит к явлениям дислокации головного мозга, сдавливанию мозгового ствола.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от локализации кровоизлияния различают:

- паренхиматозное излияние;
- субарахноидальное излияние;
- паренхиматозно-субарахноидальные;
- паренхиматозно-вентрикулярные (при проникновении крови в желудочки головного мозга);
 - вентрикулярные кровоизлияния;
 - геморрагические инфаркты.

По отношению к внутренней капсулы выделяют

- латеральные гематомы – снаружи от внутренней капсулы;
- медиальные гематомы – внутри от внутренней капсулы;
- смешанные гематомы – обширные гематомы, захватывающие саму капсулу и прилегающие к ней территории.

90% гематом имеют полушарную и 10% мозжечково-стволовую локализацию.

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Геморрагический инсульт возникает, как правило, внезапно, обычно при волнении, физических нагрузках, переутомлении. Иногда инсульту предшествуют «приливы» крови к лицу, интенсивная головная боль, видение предметов в красном свете. Развитие инсульта обычно острое (апоплексия).

Основные симптомы:

- резкая головная боль,
- рвота,
- учащенное шумное дыхание,
- гемиплегия или гемипарез: выраженная гипотония мышц, поднятая рука падает, как «плеть», снижение сухожильных и кожных рефлексов, ротированная кнаружи стопа,
 - нарушение сознания (оглушение, сопор или кома). Коматозное состояние может развиваться в начальной фазе инсульта, и больной сразу же оказывается в крайне тяжелом состоянии,
 - взор часто обращен в сторону патологического очага, иногда на стороне кровоизлияния расширен зрачок, возможны расхождение глаз, «плавающие» движения глазных яблок; на противоположной патологическому очагу стороне атония верхнего века,
 - опущен угол рта, щека при дыхании «парусит»,
 - нередко менингеальные симптомы.

Кровоизлияния в большое полушарие мозга нередко осложняются вторичным стволовым синдромом. Он проявляется прогрессирующими расстройствами дыхания, сердечной деятельности, сознания, изменениями мы-

шечного тонуса по типу горметонии (периодические тонические спазмы с резким повышением тонуса в конечностях) и децеребрационной ригидности, вегетативными расстройствами.

Кровоизлияния в ствол мозга характерны нарушениями витальных функций, симптомами поражения ядер черепных нервов и парезами конечностей, которые иногда проявляются в виде альтернирующих синдромов. Часто наблюдаются страбизм (косоглазие), анизокория, мидриаз, «плавающие» движения глазных яблок, нистагм, нарушения глотания, мозжечковые симптомы, двусторонние пирамидные рефлекссы. При кровоизлиянии в мост отмечаются миоз, парез взора в сторону очага (взор обращен в сторону парализованных конечностей).

Раннее повышение мышечного тонуса (горметония, децеребрационная ригидность), парез взора вверх и отсутствие зрачковых реакций (симптом Парино) возникают при кровоизлияниях в оральные отделы ствола мозга. Очаги в нижних отделах ствола сопровождаются ранней мышечной гипотонией или атонией, признаками бульбарного синдрома. Для кровоизлияния в мозжечок характерны выраженное головокружение, миоз, нистагм, симптом Гертвига – Мажанди (расходящееся косоглазие в вертикальной плоскости), быстрое нарастание внутричерепной гипертензии, отсутствие парезов конечностей, атаксия.

Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние – быстро нарастает выраженность расстройств сознания, ухудшается состояние витальных функций, возникают двусторонние пирамидные рефлекссы, защитные рефлекссы, горметонии, углубляются вегетативные симптомы (возникают ознобоподобное дрожание, холодный пот, гипертермия).

Осложнения геморрагического инсульта – отек мозга, прорыв крови в желудочки мозга, сдавление и смещение мозгового ствола. При обширных полушарных геморрагиях, осложненных рано присоединившимся прорывом крови в желудочки, сразу развивается коматозное состояние, маскирующее очаговые симптомы, и быстро, через несколько часов, а иногда сразу наступает летальный исход. Так же быстро смерть наступает при кровоизлиянии в мозжечок и мозговой ствол, осложненном прорывом крови в IV желудочек.

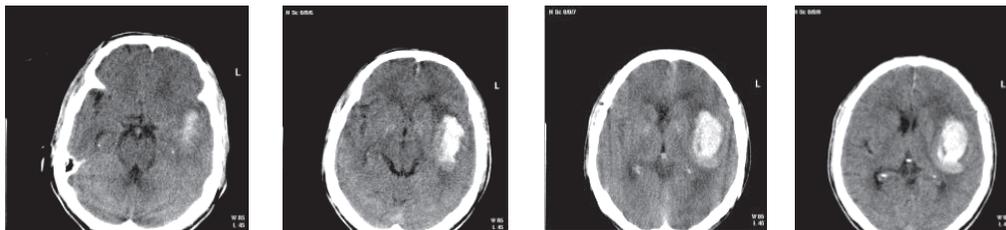


Рис. 12.8. КТ-изображения латеральной (путаменальной) гематомы.

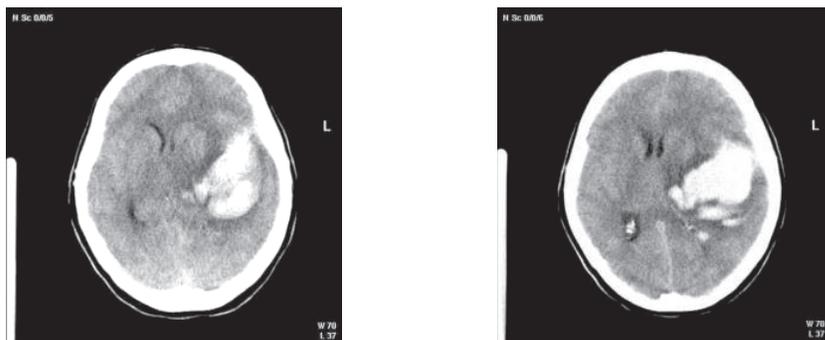


Рис. 12.9. КТ-изображения больной М. с стриато-капсулярным кровоизлиянием.

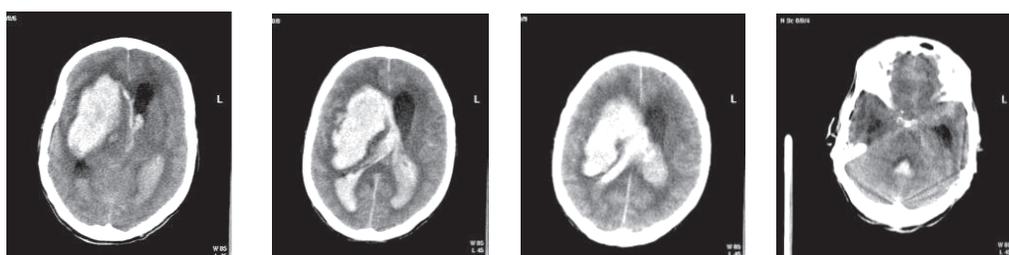


Рис. 12.10. КТ-изображения с обширным кровоизлиянием с прорывом в желудочковую систему.

Летальность при кровоизлияниях в мозг высокая и колеблется в пределах 60–90 %.

Ограниченные латеральные полушарные кровоизлияния – сознание обычно нарушено не так глубоко. Состояние больных сначала стабилизируется, а затем улучшается: сознание становится ясным, уменьшаются вегетативные расстройства, исчезают признаки вторичного стволового синдрома, постепенно уменьшаются очаговые симптомы.

Субарахноидальное кровоизлияние. Чаще возникает вследствие разрыва аневризмы сосудов основания мозга, реже – при гипертонической болезни, атеросклерозе сосудов головного мозга или других сосудистых заболеваниях. Развитие субарахноидального кровоизлияния обычно бывает острым, без предвестников. Появляется резкая головная боль («удар в затылок», «распространение в голове горячей жидкости»), которая вначале может быть локальной (в области лба, затылка), затем становится разлитой. Одновременно с головной болью возникают тошнота, рвота, кратковременное или длительное расстройство сознания, психомоторное возбуждение. Возможны эпилептические припадки. Быстро развиваются менингеальные симптомы (ригидность шейных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.),

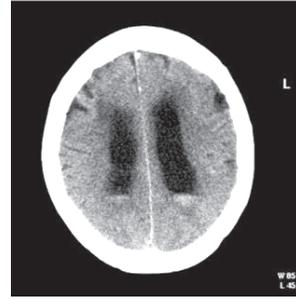
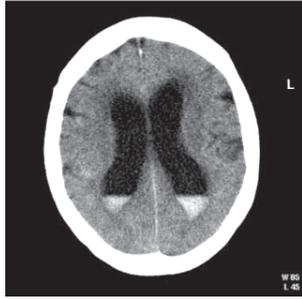


Рис. 12.11. КТ-изображения САК с прорывом в желудочковую систему.



Рис. 12.12. Церебральная ангиография. Аневризма правой средней мозговой артерии.

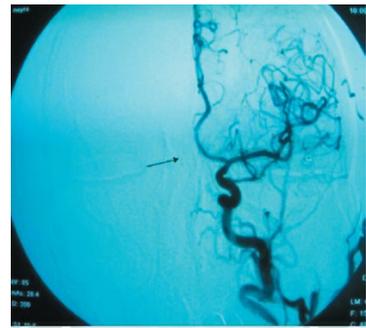


Рис. 12.13. Церебральная ангиограмма. Прямая проекция. Отмечается артериальный спазм ПМА.

светобоязнь. Очаговая мозговая симптоматика на начальном этапе кровоизлияния выявляется не всегда, однако при разрыве базальных артериальных аневризм возможны признаки поражения черепных нервов, особенно глазодвигательных, иногда зрительного нерва или зрительного перекреста.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Ишемический инсульт – ишемическому инсульту предшествуют заболевания сердца, которые сопровождаются часто нарушениями сердечного ритма, в анамнезе могут быть инфаркты миокарда. Ишемический инсульт начинается часто во сне или во время отдыха, ликвор, исследуемый с помощью люмбальной пункции, имеет нормальный состав. Некоторое диагностическое значение имеет возраст больных: инфаркт мозга — у более пожилых (60—70 лет). Окончательно дифференциальная диагностика проводится на основании МСКТ и/или МРТ исследования головного мозга.

2. Гипогликемия – определение уровня глюкозы крови.

3. Менингоэнцефалиты – наличие в анамнезе простудного фактора за несколько дней до ухудшения состояния, повышение температуры тела, на-

личие менингеальных знаков, выявление в анализе спинно-мозговой жидкости повышение цитоза, положительные реакции Панди и Нонне-Апельта;

4. Черепно-мозговая травма – наличие на голове следов травм;

5. Экзогенные и эндогенные интоксикации (алкоголь, кетоацидоз и др.), приводящие к глубокому угнетению сознания – указание в анамнезе на прием различных химических веществ, определение уровня алкоголя крови, биохимические показатели крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, фермент);

6. Опухоли головного мозга с «инсультоподобным» течением заболевания – проведение МСКТ и/или МРТ с контрастным усилением;

7. Послеприступный период у больных, страдающих эпилептическими припадками (паралич Тодда) – указание в анамнезе на эпилепсию, отсутствие на МРТ и /или МСКТ структурных изменений головного мозга;

8. Мигрень с очаговой неврологической симптоматикой – указание на мигрень в анамнезе, отсутствие на МРТ и /или МСКТ структурных изменений головного мозга;

9. Печеночно-почечная недостаточность – указание в анамнезе на заболевания почек и печени, изменений в биохимических показателях крови (повышение уровня мочевины, креатинина, билирубина, фермента).

8. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

ВСК*

Глюкоза крови*

Коагулограмма**

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, Креатинин крови*

ОАМ*

Люмбальная пункция с ликворологическими исследованиями в сомнительных случаях*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

Офтальмоскопия*

ЭхоЭС*

ЭЭГ**

ТКДГ**

МСКТ или МРТ головного мозга**

Б. Дополнительные:

Рентген ОГК*

ЭхоКГ**

ЭЭГ**

ЦДС МАГ**

МСКТ-ангиография**

Церебральная ангиография**

Консультации нейрохирурга, эндоваскулярного хирурга (при необходимости)**

Примечание: * – для уровня субфилиалов, ** – для РНЦЭМП и его филиалов.

9. ЛЕЧЕНИЕ

1. Коррекция жизненно важных функций организма:

- коррекция дыхательных нарушений (инсуффляция увлажненным кислородом, интубация трахеи при выраженном глоссофаринголарингеальном парезе, по показаниям ИВЛ);

- коррекция АД – поддержка церебрального перфузионного давления путем стабилизации среднего АД ≥ 100 мм рт.ст.

Гипотензивная терапия при высоком АД:

- **Ингибиторы АПФ:** каптоприл 50–100 мг/сут, эналаприл 10–40 мг/сут, лизиноприл 10–40 мг/сут.

- **В-блокаторы:** пропранолол 40–120 мг/сут, метопролол 100–400 мг/сут, атенолол 50–100 мг/сут, бисопролол 5–20 мг/сут.

- **Антагонисты кальция:** амлодипин 5–10 мг/сут, нифедипин 20–60 мг/сут.

- **Ганглиоблокаторы** (бензогексоний 0,5% 1 мл в/в кап)

- **Салуретики:** р-р фуросемида 1% 2–4 мл в/в

- **При падении АД-прессорные амины**

(фенилэфрин 0,5% 0,5–1 мл п/к, в/м, эпинефрин 0,5% 0,5–1 мл п/к, в/м, добутамин 2–20 мкг/кг/мин, допамин 2–20 мкг/кг/мин)

2. Гемостатическая терапия:

аминокапроновая кислота 5% 100 мл в/в кап х 2 раза в сутки,

этамзилат натрия 12,5% – 2 мл х 2–4 раз в сутки.

3. Ингибиторы протеолитических ферментов

контрикал 10000–30000 ЕД в/в кап., Гордокс 300 000 ЕД в/в

4. Противоотечная терапия:

Гипертонический р-р натрия хлорида 5–10% 100–200 мл,

L-лизин Эсцинат 0,1% 10 мл в/в капельно 2 раза в сутки

Маннитол 15% 200 мл,

Медицинский глицерин 10–30 мл 4 раза в сутки внутрь,

Магnezия сульфат 20% 10 мл в/в,

Преднизолон 100–150 мг в/в капельно,

Дексаметазон 8 мг – 3–4 раза в сутки,

5. Профилактика и лечение ангиоспазма:

Нимотоп 1–2 мг/час в/в или таблетки нимотоп 30 мг 4 раза в сутки
внутри;

6. Противосудорожная терапия

таб. Бензонал 0,1–0,6 г/сут,

таб. Карбамазепин 0,2–0,6 г/сут);

7. Препараты преимущественно нейротрофического действия:

– парацетам по 20% 10–20 мл в сутки внутривенно капельно;

– цитиколин 1000–2000 мг в/в капельно в сутки;

– церебролизин по 10–20 мл внутривенно капельно.

8. Антибактериальная терапия: цефазолин 2–4 г/сут, цефотаксим 3–6 г/сут, цефтриаксон 2–4 г/сут, цефопиразон 2–4 г/сут, пefлоксацин 800 мг/сут, ципрофлоксацин 0,5–1,5 г/сут, амикацин 1–2 г/сут. Назначение антибактериальной терапии в зависимости от чувствительности микрофлоры;

9. Нейрохирургическое вмешательство**

Показанием к оперативному вмешательству является объем внутримозгового кровоизлияния более 40 см³, дислокационные синдромы, окклюзионная гидроцефалия на фоне тампонады желудочков мозга. При субарахноидальном кровоизлиянии на фоне разрыва аневризм и артерио-венозных мальформаций – операции (клипирование, эндоваскулярное отключение аневризм, мальформаций) осуществляется после стабилизации состояния больных.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Шифр МКБ-1

G95.1

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острые нарушения спинального кровообращения – патологическое состояние, характеризующееся остро возникшими очаговыми спинальными симптомами в зависимости от уровня поражения (проводниковые двигательные, рефлекторные, чувствительные, тазовые). По характеру сосудистого процесса различают ишемическое поражение мозга (миелоишемия) и кровоизлияние в спинной мозг (гематомиялия).

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Острые нарушения спинального кровообращения составляют около 1% от общего числа инсультов

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Выделяют 3 основные причины развития миелоишемии:

1. Заболевания собственно сердечно-сосудистой системы: врожденные (мальформации, аневризмы, варикоз, гипо- и аплазии спинальных сосудов, коарктация аорты) и приобретенные (атеросклероз, артерииты, флебиты, тромбозы и эмболии спинальных сосудов, гемодинамический и гемореологический варианты). Составляют примерно 20% случаев миелоишемии.

2. Сдавление сосудов извне: опухолями, беременной маткой, пакетами лимфоузлов, грыжами межпозвоночных дисков, остеофитами и др.

3. Ятрогенные повреждения спинальных сосудов при манипуляциях и хирургических вмешательствах.

Причинами гематомии могут быть травмы позвоночника, аномалии развития сосудов (аневризмы и мальформации), геморрагический диатез, инфекционный васкулит.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой развернутой классификации острых нарушений спинального кровообращения не существует. В литературе принято выделять:

1. Инфаркт спинного мозга (острая миелоишемия).
2. Кровоизлияние в спинной мозг (гематомия).
3. Транзиторная ишемическая атака спинного мозга.

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инфаркт спинного мозга.

Инфаркт в бассейне передней спинальной артерии (вентральные 2/3 спинного мозга) клинически проявляются радикулярными или восходящими болями в ноге, внезапно развивающейся пара- или тетраплегией (первоначально низкий тонус в ногах скоро сменяется спастикой), арефлексией (через несколько дней или недель сменяется гиперрефлексией) физиологических в сочетании с патологическими спинальными рефlekсами, потерей болевой и температурной чувствительности с уровня поражения при сохранности глубокой и тактильной чувствительности, расстройствами функции тазовых органов. Миелоишемия в бассейне задней спинальной артерии (дорсальная 1/3 спинного мозга) сопровождаются диссоциированным нарушением глубокой и тактильной чувствительности ниже уровня поражения при сохранности болевой и температурной.

Кровоизлияние в спинной мозг.

Клинически проявляется внезапным развитием симптомов поперечного поражения спинного мозга (пара- или тетраплегия, пара- или тетраанесте-

зия, нарушение тазовых функций) в сочетании с кровянистым или ксантохромным ликвором.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Компрессия спинного мозга (первичные или метастатические опухоли, абсцесс, пролапс диска, спинальная травма, паразитарная киста, туберкулезный спондилит, лейкоз и др.) – подробный сбор анамнеза, указывающего на постепенное развитие симптоматики, анализ спино-мозговой жидкости – выявление белково-клеточной диссоциации, результаты МРТ исследования спинного мозга (соответствующих клинике отделов).

2. Поперечным миелитом – характерно воспалительный и простудный компонент в анамнезе за несколько дней до начала развития клиники, анализ спино-мозговой жидкости – повышение уровня цитоza, результаты МРТ исследования спинного мозга (соответствующих клинике отделов).

3. Синдромом Гийена-Барре – характерно воспалительный и простудный компонент в анамнезе за несколько дней до начала развития клиники, развитие вялых парезов и параличей со снижением мышечного тонуса, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов, отсутствие патологических стопных знаков.

4. Сирингомиелией – характерен «дизрафический статус», сегментарный диссоциированный тип нарушения чувствительности по типу «куртки» или «полукуртки» с преимущественным поражением болей и температурой. МРТ шейного и грудного отделов выявляет специфические изменения – кисты в сером веществе спинного мозга.

B_{12} -дефицитной анемией, обусловленное нарушением кроветворения из-за недостатка в организме витамина B_{12} , для которого характерен ярко-красный, а затем «лакированный» язык, а также образование в костном мозге аномальных крупных клеток вместо эритроцитов (переход на мегалобластический тип кроветворения).

8. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные

ОАК*

ВСК*

Глюкоза крови*

Коагулограмма**

Б. Дополнительные

АЛТ, АСТ*

Мочевина, Креатинин крови*

ОАМ*

Люмбальная пункция с ликворологическими исследованиями в сомнительных случаях*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

МРТ предполагаемого уровня поражения позвоночника и спинного мозга**

Б. Дополнительные:

Рентген ОГК*

ЭхоКГ**

ЭЭГ**

МСКТ-ангиография сосудов спинного мозга **

Ангиография сосудов спинного мозга**

Консультации нейрохирурга, эндоваскулярного хирурга (при необходимости)**

9. ЛЕЧЕНИЕ

1. Поддержание дыхательной деятельности (подключение увлажненного кислорода, при необходимости ИВЛ).

2. Гипотензивная терапия при высоком АД:

• **Ингибиторы АПФ:** каптоприл 50–100 мг/сут, эналаприл 10–40 мг/сут, лизиноприл 10–40 мг/сут.

• **В-блокаторы:** пропранолол 40–120 мг/сут, метопролол 100–400 мг/сут, атенолол 50–100 мг/сут, бисопролол 5–20 мг/сут.

• **Антагонисты кальция:** амлодипин 5–10 мг/сут, нифедипин 20–60 мг/сут.

• **При падении АД-прессорные амины**

(фенилэфрин 0,5% 0,5–1 мл п/к, в/м, эпинефрин 0,5% 0,5–1 мл п/к, в/м, добутамин 2–20 мкг/кг/мин, допамин 2–20 мкг/кг/мин)

2. Гемостатическая терапия (при диагностированной гематомии):

аминокапроновая кислота 5% 100 мл в/в кап. 2 раза в сутки,

этамзилат натрия 12,5% – 2 мл 2–4 раз в сутки.

3. Антикоагулянты (при диагностированной миелоишемии)

Р-р Гепарин 2500–7500 ед п/к 4 раза в сутки под контр ВСК

Р-р Клексан 0,4–0,6 мл п/к 1–2 раза в сутки под контр ВСК

4. Противоотечная терапия:

Гипертонический р-р натрия хлорида 5–10% 100–200 мл,

L-лизин Эсцинат 0,1% 10 мл в/в капельно 2 раза в сутки

Маннитол 15% 200 мл,

Дексаметазон 8 мг – 3–4 раза в сутки,

5. Препараты преимущественно нейротрофического действия:

- парацетам по 20% 10–20 мл в сутки внутривенно капельно.
- цитиколин 1000–2000 мг в/в капельно в сутки.
- церебролизин по 10–20 мл внутривенно капельно.

6. Антибактериальная терапия: цефазолин 2–4 г/сут, цефотаксим 3–6 г/сут, цефтриаксон 2–4 г/сут, цефопиразон 2–4 г/сут, пefлоксацин 800 мг/сут, ципрофлоксацин 0,5–1,5 г/сут, амикацин 1–2 г/сут. Назначение антибактериальной терапии в зависимости от чувствительности микрофлоры.

ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**ОСТРЫЕ МЕНИНГИТЫ, ЭНЦЕФАЛИТЫ, МИЕЛИТЫ****1. Шифр МКБ-10****G 00-G09****2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ**

Группа заболеваний, характеризующихся острым воспалительным процессом в оболочках головного мозга, веществе головного или спинного мозга с развитием очаговой и менингеальной симптоматики.

3. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Острые воспалительные процессы в центральной нервной системе возникают вследствие воздействия инфекционных (вирусы, бактерии, грибки, простейшие, паразиты), инфекционно-аллергических, аллергических и токсических агентов. Возбудители проникают в головной, спинной мозг или их оболочки, как правило, гематогенным путём (при воздушно-капельных или энтеровирусных инфекциях), реже – из соседних первичных очагов инфекции (при отитах, синуситах, гнойничковых процессах на коже в области головы, спондилитах и др.).

4. КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой общепринятой классификации острых воспалительных заболеваний центральной нервной системы также не существует.

По этиологии различают:

- 1) инфекционные (специфические и неспецифические),
- 2) инфекционно-аллергические,
- 3) аллергические,
- 4) токсические.

По механизму развития:

- 1) первичные,
- 2) вторичные.

По характеру воспалительного процесса:

- 1) гнойные,
- 2) серозные,
- 3) геморрагические,
- 4) смешанные.

По вовлеченности в воспалительный процесс образований центральной нервной системы:

- 1) менингиты – воспаление оболочек головного и спинного мозга,
- 2) энцефалиты (полио-, лейко- и панэнцефалиты в зависимости вовлечения серого, белого вещества или тотального поражения паренхимы мозга),
- 3) миелиты – воспаление вещества спинного мозга на различном уровне,
- 4) смешанные формы (менингоэнцефалиты, менингомиелиты, энцефаломиелиты, менингоэнцефаломиелиты).

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Менингиты. Клинические проявления менингитов складываются из общеинфекционных (лихорадка, озноб, учащение дыхания и пульса), общемозговых (головная боль, тошнота, многократная рвота, спутанность или потеря сознания), а главное – менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, общая гиперестезия). Возможно поражение черепных нервов (наиболее часто III, VI, VII пар). Решающее значение в диагностике менингита имеет исследование спинномозговой жидкости.

Энцефалиты. Наряду с аналогичными менингитам общеинфекционными и общемозговыми симптомами для энцефалитов характерны очаговые симптомы, являющиеся проявлением поражения (или раздражения) соответствующих отделов головного мозга. Это могут быть пирамидные (парезы, параличи), экстрапирамидные (гипер- и гипокинезы, изменение мышечного тонуса), рефлекторные (измененные физиологические и присоединившиеся патологические рефлексы), сенсорные (нарушение чувствительности), стволовые (глазодвигательные, лицевые, бульбарные параличи и парезы), мозжечковые (дискоординаторные) симптомы (как изолированные, так сочетанные). К симптомам раздражения относятся фокальные или генерализованные эпилептиформные припадки.

Миелит. Миелит возникает остро или подостро, нередко на фоне общеинфекционных симптомов. Чаще процесс локализуется в грудном отделе и носит характер поперечного поражения спинного мозга. Характеризуется проводниковыми нарушениями движения (парезы, параличи), чувствительности (гипо- и анестезия), тазовыми расстройствами (задержка мочи и стула). Несмотря на центральный характер параличей в первые дни преоб-

ладают мышечная гипотония и сухожильная гипорефлексия, однако уже в ранней стадии можно наблюдать патологические стопные рефлексy, подтверждающие поражение центрального нейрона пирамидного пути. Через несколько дней, как правило, развивается спастика.

6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Менингиты, основным клиническим синдромом которых является менингеальный, требуют проведения дифференциальной диагностики с субарахноидальным кровоизлиянием, карциноматозом и внутричерепной гипертензией (решающими являются данные КТ, МРТ и ликворологических исследований).

Энцефалиты необходимо отличать от острых цереброваскулярных, травматических, декомпенсации хронических интракраниальных (опухоли, хронические эпи- и субдуральные гематомы, паразитарные кисты) заболеваний, абсцессов головного мозга, токсических и метаболических энцефалопатий.

Миелиты требуют проведения дифференциации с эпидуральными абсцессами, спинальными инсультами, объемными образованиями позвоночного канала, травматическими повреждениями спинного мозга, спинальной формой рассеянного склероза, полирадикулонейропатией Гийена–Барре–Ландри.

7. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

ВСК*

Глюкоза крови*

Анализ крови на ВИЧ*

Коагулограмма**

Люмбальная пункция с ликворологическими исследованиями в сомнительных случаях*

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, креатинин крови*

ОАМ*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Офтальмоскопия*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

МСКТ или МРТ головного мозга или спинного мозга**

Б. Дополнительные:

ЭЭГ**

8. ЛЕЧЕНИЕ

1. Поддержание дыхательной деятельности (подключение увлажненного кислорода, при необходимости ИВЛ);

2. Восстановление или компенсация нарушенных тазовых функций (катетеризация мочевого пузыря, очистительные клизмы, слабительные (бисакодил);

3. Специфическая терапия (в случаях выявления специфических и управляемых инфекций);

4. Антибактериальные препараты: амоксициллин/клавулановая кислота 6,75×2 р в сутки, или цефазолин 2–4 г/сут, или цефотаксим 3–6 г/сут, или цефтриаксон 2–4 г/сут, или цефоперазон 2–4 г/сут, или цефтазидим 2–4 г/сут, или пefлоксацин 800 мг/сут, или ципрофлоксацин 0,5–1,5 г/сут, или амикацин 1–2 г/сут, метронидазол 100 мл в/в кап × 3–4 раз в день.

5. Противовирусные препараты:

– Ацикловир 250 мг в/в 3 раза в сутки,

– таб. Ацикловир 400 мг × 4–6 раз в сутки;

6. Противовоспалительная терапия

– дексаметазон 12–24 мг/сутки,

– преднизолон 150–300 мг/сут;

7. Противоотечная терапия:

Гипертонический р-р натрия хлорида 5–10% 100–200 мл,

L-лизин Эсцинат 0,1% 10 мл в/в капельно × 2 раза в сутки

Маннитол 15% 200 мл,

8. Препараты преимущественно нейротрофического действия:

– пирацетам по 20% 10–20 мл в сутки внутривенно капельно.

– цитиколин 1000–2000 мг в/в капельно в сутки

– церебролизин по 10–20 мл внутривенно капельно.

9. Противосудорожные препараты при судорожном синдроме (бензонал 0,1–0,6 г/сут, карбамазепин 0,2–0,6 г/сут, мидозалам 5–15 мг 2–3 раз/сут).

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ. ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

1. Шифр МКБ-10

G 41.0

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Эпилептический статус – это форма эпилептического синдрома, когда один приступ следует за другим и больной не приходит в сознание, или воз-

никают продолжительные генерализованные судорожные приступы, или в течение 24 часов возникает более трех генерализованных судорожных приступов.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным Американского фонда исследования эпилепсии, заболеваемость (число больных в определенной популяции в определенное время) эпилепсией составляет 2%; таким образом, эпилепсия является в общей популяции наиболее частым неврологическим заболеванием. Возраст 30% больных эпилепсией составляет менее 5 лет.

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе эпилепсии большое значение имеют изменения функционального состояния нейронов в области эпилептогенного очага. Разряды т.н. эпилептических нейронов характеризуются очень высокой частотой и относительно низкой амплитудой, что является следствием склонности этих нейронов к длительной и выраженной деполяризации. Гиперсинхронизация деятельности нейронов с одновременным вовлечением в возбуждение большого количества эпилептических и соседних с ними нейронов и служит причиной возникновения судорожных приступов.

Основные причины:

1. Аноксическая энцефалопатия – 20%
2. Инсульт – 18%
3. Нейроинфекция – 17%
4. Черепно-мозговая травма – 9%
5. Метаболические нарушения – 7%
6. Интоксикации, в том числе лекарственные – 4%.
7. Эпилепсия – 2%
8. Другие причины (опухоли, кисты и др.) – 14%.
9. Сочетание 2 и более факторов – 9%.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

Формы эпилепсии в *детском возрасте и у взрослых*

Статус клонико-тонических припадков

Статус абсансов

Статус парциальных простых и комплексных припадков с моторными симптомами

Статус парциальных простых и комплексных припадков с психическими симптомами и автоматизмами

Несудорожный простой парциальный статус

Миоклонический эпилептический статус симптоматический (инфекции, интоксикации)

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основным клиническим проявлением являются эпилептические припадки. Они разделяются на генерализованные, фокальные (парциальные). Генерализованные припадки проявляются утратой сознания, вегетативными проявлениями и в зависимости от наличия или отсутствия судорог могут быть судорожными или несудорожными. Судорожная форма (*grandmal*) сопровождается тоническими, а затем клоническими судорогами, прикусом языка, апноэ, выделением пены изо рта, непроизвольным отхождением мочи, при падении возможны травматические повреждения. Несудорожная форма (*absans*) характеризуется выключением сознания и вегетативными проявлениями без судорог и падения больного. Наряду с простыми встречаются сложные абсансы с моторными и тоническими феноменами. При парциальных припадках эпилептический очаг располагается в мозговой коре, в припадок вовлекается лишь часть мозга. В зависимости от клинических проявлений различают парциальные припадки с двигательной, чувствительной, вегетативно-висцеральной симптоматикой, психо-сенсорными феноменами и автоматизмами. В качестве типичного приводят т.н. Джексоновский припадок, для которого характерно маршевое распространение моторных или сенсорных проявлений в соответствии с их соматотопическим представительством в коре. Следует отметить, что все виды парциальных (фокальных) припадков могут переходить в генерализованные (вторично генерализованные). К ним же относят и припадки с аурой – предвестником припадка.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Истерические припадки – указание в анамнезе стрессовой ситуации, отсутствие прикуса языка, выделение пены изо рта, непроизвольного мочеиспускания, отсутствие эпилептичности на ЭЭГ

2. Обмороки, синкопальные пароксизмы – характерно развитие клинической картины на фоне снижения мозгового кровотока в результате снижения сердечного выброса.

3. Токсикоинфекции (ботулизм, столбняк и др.), Ботулизм – указание в анамнезе на употребление консервированных продуктов, с развитием офтальмоплегического и бульбарного синдромов. Столбняк – указание в анамнезе травмы или ранения с загрязнением.

4. Остро возникающая гипоксия мозга (ТЭЛА, асфиксия при удушении и повешении, отравлении угарным газом, аспирационном синдроме и др.)

5. Гипогликемическое состояние – на фоне судорог отмечается холодный пот, в крови снижено содержание глюкозы.

8. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

Глюкоза крови*

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, Креатинин крови*

ОАМ*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

ЭЭГ**

Офтальмоскопия*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

МСКТ или МРТ головного мозга

Б. Дополнительные:

Люмбальная пункция с ликворологическими исследованиями (в сомнительных случаях).

9. ЛЕЧЕНИЕ

1. В/в или пероральное введение **противосудорожных препаратов** (мидозалам 5–15 мг/сут, диазепам 40–60 мг/сут, фенобарбитал 0,1–0,3 г/сут, бензонал 0,1–0,6 г/сут, карбамазепин 0,2–0,6 г/сут, вальпроевая кислота и др.)

2. **Наркотические препараты** (гексенал 10% 0,5–1 мл в/м, тиопентал натрия 75–150 мг в/в медленно, морфин 10% 1 мл в/м, промедол 1% 1 мл в/м и др.)

3. **Противоотечная терапия** (гипертонический р-р натрия хлорид 5–10% 100–200 мл, маннитол 15% 200 мл, медицинский глицерин 20–50 мл × 4 внутрь, р-р магнезии сульфат 20% 10 мл в/в, преднизолон 100–150 мг, дексаметазон 8 мг – 3–4 раза в сутки, альбумин 100 мл в/в кап., свежемороженая плазма)

4. **При отсутствии эффекта** от перечисленных мероприятий – ингаляционный наркоз с ИВЛ и миорелаксантами (панкурония бромид 0,5–1 мг/кг)

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

(синдромы Гийена–Барре и Ландри, острые невриты и невропатии, острые полиневриты и полиневропатии, острые радикулиты и радикулопатии, острые невралгии, опоясывающий лишай и др. с выраженным болевым синдромом и грубыми симптомами выпадения функций периферической нервной системы)

1. Шифр МКБ-10 G50-G64.0

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Патологические состояния, характеризующиеся изменениями интерстиция, миелиновой оболочки и осевых цилиндров, проявляющиеся в виде симптомов раздражения и выпадения в зоне иннервации нервных корешков, сплетений или стволов.

3. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Факторами, повреждающими образования периферической нервной системы, могут быть компрессия, травма, ишемия, инфекции, инфекционно-аллергические и аутоиммунные реакции, экзо- и эндогенные интоксикации. Выраженность нарушения функции нерва зависит от степени повреждения оболочки (демиелинизация и пролиферация шванновских клеток) и осевого цилиндра.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Вертеброгенные поражения. Выделяют рефлекторные, корешковые (радикулярные) и корешково-сосудистые (радикулоишемические) синдромы шейного, грудного и пояснично-крестцового уровня.

II. Поражения нервных корешков, узлов, сплетений.

1. Менингоррадикулиты, радикулиты (шейные, грудные, пояснично-крестцовые).
2. Радикулоганглиониты, ганглиониты, тунциты.
3. Плекситы.
4. Травмы сплетений.

III. Множественные повреждения корешков, нервов.

1. Инфекционно-аллергические полирадикулоневриты (Гийена-Барре-Ландри и др.).
2. Инфекционные полиневриты.
3. Полиневропатии (токсические, аллергические, дисметаболические, дисциркуляторные, идиопатические и наследственные формы).

IV. Поражения отдельных спинномозговых нервов

1. Травматические.
2. Компрессионно-ишемические (мононевропатии).
3. Воспалительные (мононевриты).

V. Поражения черепных нервов.

1. Невралгии тройничного и других черепных нервов.
2. Невриты, невропатии лицевого нерва.
3. Невриты других черепных нервов.
4. Прозопалгии.
5. Стomalгия, глоссалгия.

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острые заболевания периферической нервной системы проявляются симптомами раздражения (боли, парестезии, ограничение объема активных и пассивных движений, положительные симптомы натяжения корешков и периферических нервных стволов, защитное напряжение мышц – дефанс и др.) и выпадения функций (двигательных, чувствительных, вегетативно-трофических, тонических, рефлекторных) в зоне иннервации пораженных образований периферической нервной системы.

В клинической практике неврологических подразделений службы экстренной медицинской помощи наиболее часто встречаются вертеброгенные и воспалительные рефлекторные и корешковые синдромы шейно-грудного и пояснично-крестцового уровня, инфекционно-аллергические полирадикуло-невриты Гийена-Барре-Ландри, невропатии лицевого и невралгии тройничного черепных нервов.

Вертеброгенные поражения.

Рефлекторные синдромы отличаются наличием симптомов раздражения и отсутствием симптомов выпадения функций спинномозговых корешков. В зависимости от локализации и иррадиации болей рефлекторные синдромы шейного уровня называются цервикалгия (боль в шее), цервико-краниалгия (боль в шее с иррадиацией в голову), цервикобрахиалгия (боль в шее с иррадиацией в руку); грудного уровня-торакалгия; пояснично-крестцового уровня-люмбаго (поясничный прострел), люмбалгия (боль в пояснице), люмбоишиалгия (боль в пояснице с иррадиацией по ходу седалищного нерва).

Корешковые синдромы характеризуются сочетанием симптомов раздражения с симптомами выпадения функций (двигательной, чувствительной, трофической, тонической, рефлекторной отдельно или в сочетании) пораженных корешков.

Корешково-сосудистые синдромы также проявляются сочетанием симптомов раздражения и выпадения функций корешков, однако в своей основе имеют не компрессионный, а радикулоишемический механизм их повреждения.



Рис. 12.14. Грыжи дисков поясничного, шейного и грудного уровней по данным МРТ.

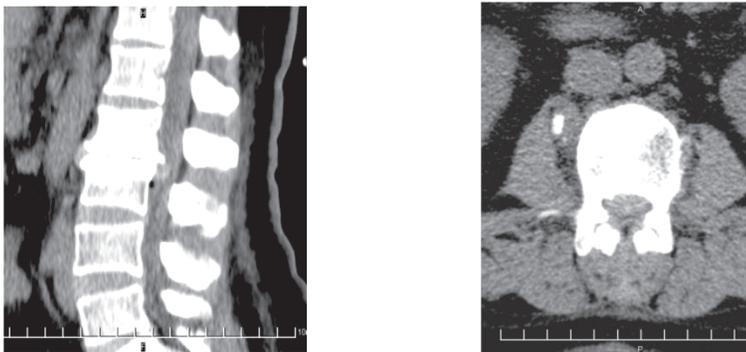


Рис. 12.15. Грыжа диска поясничного уровня по данным МСКТ.

Герпетический ганглионит (herpeszoster, опоясывающий лишай) – наиболее изученный представитель инфекционных вирусных полиневритов. Характеризуется жгучей болью и пузырьковыми высыпаниями, охватывающими чаще всего грудь или живот, реже – лицо или конечности. Им могут предшествовать недомогание, головная боль, повышение температуры тела. На 2–3 день появляется папулезная с переходом в везикулезную сыпь. Развитию клиники способствует снижение иммунных механизмов.

Синдром Гийена-Барре-Ландри (СГБЛ) (острая постинфекционная полинейропатия).

Синдром Гийена-Барре-Ландри является самой частой причиной острых периферических тетрапарезов и параличей. Неврологическая симптоматика развивается весьма быстро, при этом нарушаются, и порой весьма грубо, не только двигательные, но и чувствительные функции (прежде всего суставно-мышечная чувствительность), снижаются вплоть до полного угасания сухожильные рефлексы. Для СГБЛ не характерны тазовые расстройства, но у трети заболевших серьезно поражаются дыхательная мускулатура и мышцы, осуществляющие глотание.



Рис. 12.16. Вид больной с герпетическим ганглионитом

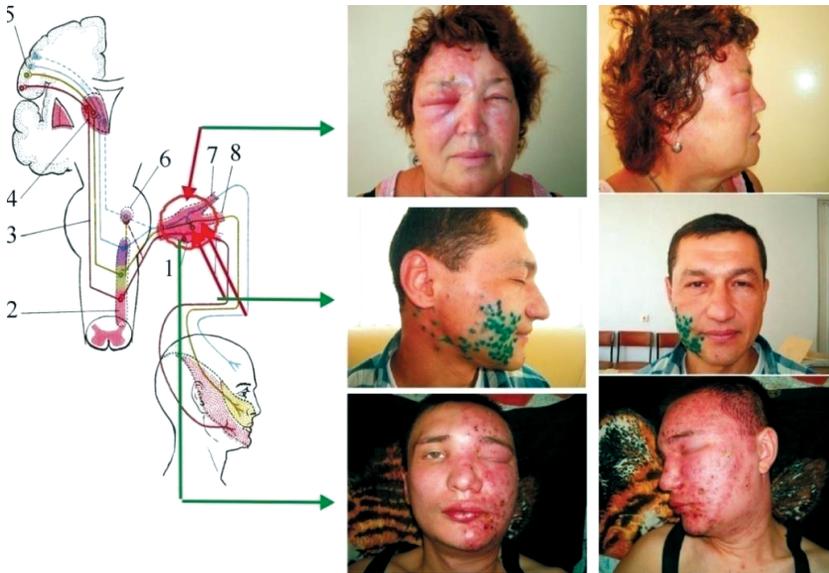


Рис. 12.17.

В классических случаях диагностика СГБЛ проста и включает два обязательных признака: нарастающая мышечная слабость не менее чем в двух конечностях и значительное снижение вплоть до полного выпадения сухожильных рефлексов. Дополнительными критериями диагностики являются снижение скорости проведения нервных импульсов по мышцам с формированием блока проведения и белково-клеточная диссоциация в спинномозговой жидкости.

Невриты и невралгии лицевого нерва – наиболее распространенный вид мононевропатий. В силу анатомических особенностей прохождения большинством авторов рассматривается как туннельный синдром ущемления нерва в узком костном канале. В клинической картине преобладают двигательные нарушения, проявляющиеся параличом мимической мускулатуры лица на стороне пораженного нерва. В покое обращает на себя внимание сглаженность естественных кожных складок (лобной, носогубной), расширение



Рис. 12.18. Вид больного с невралгией левого лицевого нерва

глазной щели. При выполнении мимических проб на стороне паралича отмечается их отставание как для верхней (неподвижность брови, лагофтальм и симптом Белла при зажмуривании глаз), так и для нижней группы мимических мышц (перетягивание угла рта в здоровую сторону при оскаливании зубов, симптом «паруса» при надувании щек). При жевании твердая пища застревает между десной и щекой, жидкая – выливается из угла рта. В зависимости от уровня поражения нерва могут также наблюдаться ксерофтальмия (сухость глаза), гиперacusia (звуки воспринимаются с шумом и звоном).

Среди других невралгий *невралгия тройничного нерва* занимает первое место по частоте, а среди заболеваний черепных нервов – второе место после невралгии лицевого нерва. Заболевание характеризуется спонтанными кратковременными стереотипными пароксизмами нестерпимых болей в зоне иннервации соответствующих ветвей с образованием сверхвозбудимых курковых (триггерных) зон кожи и слизистых оболочек, прикосновение к которым вызывает очередной приступ боли. Приступы часто сопровождаются «вегетативной бурей» и болевыми тикозными гиперкинезами лица.

6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Ввиду огромного количества образований периферической нервной системы и разнообразия выполняемых ими функций дифференциальная диагностика их повреждений представляет большие трудности.

1. Опухоли задней черепной ямки и аномалии кранио-вертебрального перехода;
2. Патологические процессы в области верхушек легких (опухоль);
3. Туберкулезный процесс;
4. Болезни органов грудной клетки (легких, плевры, сердца, крупных сосудов, образований средостения);
5. Болезни органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, почек, при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатите);

6. Диффузные болезни соединительной ткани (болезнь Бехтерева);
7. Болезни мочеполовой сферы;
8. Болезни костей таза и нижних конечностей (артриты и артрозы, остеомиелит, остеомы и остеосаркомы);
9. Туберкулезный спондилит;
10. Патология брюшной аорты и сосудов нижних конечностей (аневризма, синдром Лериша, варикозная болезнь нижних конечностей, илеофemorальный тромбоз и др.)

7. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

Глюкоза крови*

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, креатинин крови*

ОАМ*

Анализ крови на реакцию Райта-Хеддельсона**

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

МРТ или МСКТ заинтересованных отделов позвоночника

Б. Дополнительные:

Люмбальная пункция с ликворологией (при синдроме Гийена-Барре-Ландри)

8. ЛЕЧЕНИЕ

1. Нестероидные противовоспалительные средства

- диклофенак 75–150 мг/сут;
- кетонал 100–300 мг/сут;
- нимесулид 200–400 мг/сут и др.

2. Блокады с новокаином и др. препаратами

3. Ненаркотические анальгетики

- таб. трамадол 50 мг 2–3 раза в сутки;
- р-р трамадол 50 м/м 1–2 раз в сутки.

4. Центральные миорелаксанты

- таб. мидокалм 150–450 мг/сут;
- таб. сирдалуд 2–4 мг 3 раза в сутки.

5. Глюкокортикоиды

– дексаметазон 12–24 мг/сут,
– преднизолон 150–300 мг/сут при синдроме Гийена-Барре-Ландри, аллергических поражениях ЦНС.

6. **Плазмаферез** при синдроме Гийена-Барре-Ландри

7. **Антибиотики:** бензилпенициллин по 4–8 млн/сут, при синдроме Гийена-Барре-Ландри – цефтриаксон 2 г/сут.

8. **Дегидратация** (фуросемид 1% 2–4 мл),

9. **Витамины** (цианокобаламин 500–1000 ЕД/сут, аскорбиновая кислота 5% 10 мл, никотиновая кислота 1% 2 мл).

МИАСТЕНИЯ. МИАСТЕНИЧЕСКИЙ КРИЗ

1. Шифр МКБ

G70.2

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Патологическое состояние, характеризующееся выраженной слабостью мышц за счет поражения двигательного аппарата в области мионеврального синапса.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание обычно начинается в возрасте 20–40 лет; чаще болеют женщины. В последнее время заболеваемость миастенией растёт, на сегодняшний момент распространённость составляет приблизительно 5–10 человек на 100 000 населения.

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Ведущим механизмом при миастении является нарушение нервно-мышечной передачи. Синаптический блок связывают с нарушением синтеза ацетилхолина в результате дефекта активности ферментов или недостаточной чувствительности холинэргических рецепторов концевой пластинки. Имеются также предположения о конкурентном блоке синаптической проводимости в результате связывания холинорецептора полипептидом, секретруемым тимусом. Гипотеза аутоиммунного происхождения миастении находит подтверждение в иммунологических исследованиях, позволяющих обнаружить повышенное содержание в сыворотке крови антитела к скелетным мышцам и к эпителиальным клеткам вилочковой железы.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

По распространённости вовлечения скелетной мускулатуры в патологический процесс миастению делят на:

1. Локализованную (глазная, бульбарная, скелетная);
2. Генерализованную.

По течению – прогрессирующая, стационарная, миастенические эпизоды.

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина при миастении характеризуется мышечной слабостью и патологической мышечной утомляемостью. В отличие от истинных парезов и параличей мышечная слабость резко возрастает при повторении движений, особенно в частом ритме и уменьшается после отдыха и сна. При глазной форме у больных появляется преходящее двоение (диплопия), птоз (опущение век), косоглазие, ограничение подвижности глазных яблок. Иногда присоединяются парезы лицевой и жевательной мускулатуры. Бульбарная форма проявляется нарушением глотания (дисфагия), опущением и уменьшением подвижности мягкого нёба и язычка, изменением голоса (носовой оттенок – дисфония, затухание при разговоре). Нарушение глотания может привести к алиментарному истощению и аспирационным осложнениям. При скелетной форме преходящая слабость развивается в мышцах конечностей и туловища, в том числе дыхательной мускулатуре. При генерализованной форме преходящая мышечная слабость может охватывать различные группы мышц как области головы, так и скелетной мускулатуры. В типичных случаях драматический терапевтический эффект наступает при проведении прозериновой пробы.

«Миастенический криз» – острое ухудшение состояния, наступающее под влиянием экзо- или эндогенных причин и проявляющееся нарастающей тетраплегией, бульбарными расстройствами, тяжелыми дыхательными и вегетативно-висцеральными расстройствами, иногда приводящими к летальному исходу.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

1. Полиоэнцефалит – характерно указание в анамнезе воспалительного или простудного фактора, повышение температуры тела, наличие очаговой симптоматики, с анализе спинномозговой жидкости высокие показатели цитоза;

2. Внутривентрикулярная опухоль – постепенное нарастание очаговой симптоматики, МРТ исследование головного мозга;

3. Базальный менингит – характерно указание в анамнезе воспалительного или простудного фактора, повышение температуры тела, наличие менингеальной симптоматики, с анализе спинномозговой жидкости высокие показатели цитоза;

4. Рассеянный склероз – постепенное развитие очаговой «рассеянной» симптоматики, выявлении на МРТ исследовании головного и спинного мозга патологических участков демиелинизации;

5. Миопатия – характерно медленно-прогрессирующее течение заболевания, сопровождающееся похуданием и атрофией мышц конечностей, ЭНМГ выявляет миопатический паттерн;

6. Истерическая тетраплегия – указание в анамнезе на стрессовую ситуацию.

8. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

Глюкоза крови*

Прозериновая проба*

Исследование электролитов плазмы (калий)*

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, креатинин крови*

ОАМ*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

КТ или МРТ вилочковой железы**

Б. Дополнительные:

ЭНМГ**

9. ЛЕЧЕНИЕ

1. **ИВЛ** при дыхательной недостаточности
2. **Зондовое питание** при бульбарном параличе
3. **Антихолинэстеразные препараты** (прозерин 0,05% 1 мл 2–4 раз в сут, галантамин 0.5% 1 мл 2–4 раз в сутки, таб. Калимин 60 мг по 1 таб 2–6 раза в сутки и др.)
4. **Иммуносупрессоры** (преднизолон 90–180 мг/сутки,)
5. **Плазмаферез**
6. **Тимэктомия** по показаниям (при тимоме)



Рис. 12.19. Гиперплазия вилочковой железы (по данным МСКТ).

НЕЛЬЗЯ: применение препаратов магния, диуретики (кроме калийсберегающих), антибиотики (аминогликозиды, фторхинолоны), миорелаксанты (недеполяризующие).

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МИОПЛЕГИЯ, МИОПЛЕГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

1. Шифр МКБ-10

G 70.2

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Пароксизмальное состояние, характеризующееся внезапным развитием мышечной слабости вследствие нарушения электролитного баланса.

3. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Относится к группе наследственных заболеваний, хотя нередко встречаются симптоматические формы (фенокопии). Наибольшее распространение получила гипотеза перемещения ионов калия из внеклеточного пространства внутрь мышечных клеток, что подтверждается таким постоянным характерным биохимическим сдвигом, как уменьшение сывороточного калия при гипокалиемической и повышение его при гиперкалиемической форме в период пароксизма. Определенное значение придается гиперальдостеронизму, а также нарушению обмена гликогена.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают 3 основные формы:

1. Гипокалиемическая.
2. Гиперкалиемическая.
3. Нормокалиемическая

5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявляется приступами паралича конечностей и туловища, иногда с вовлечением дыхательной и лицевой мускулатуры, мышечной атонией, сухожильной арефлексией, вегетативно-висцеральной симптоматикой. Приступы развиваются преимущественно в ночные или утренние часы, продолжительность их от 1 часа до суток (в среднем 2–4 часа). Частота приступов широко варьирует (от ежедневных до 1 раза в несколько лет). Провоцируются употреблением большого количества углеводов, переохлаждением, физическими перегрузками, злоупотреблением поваренной солью, алкоголем.

6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

1. Миастения
2. Синдрома Унтерхарншайдта при преходящих нарушениях кровообращения в стволе и верхних отделах спинного мозга

3. Заболевания эндокринной системы (гипофиза, надпочечников, щитовидной железы), почек, желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся нарушением электролитного (особенно калиевого) обмена.

4. Истерией.

7. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

ОАМ*

Глюкоза крови*

Прозериновая проба*

Исследование электролитов плазмы (калий)*

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, креатинин крови*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

Б. Дополнительные:

ЭНМГ**

УЗИ щитовидной железы, надпочечников, почек**

8. ЛЕЧЕНИЕ

ИВЛ при острой дыхательной недостаточности

1. Гипокалиемическая форма:

– В/в и внутрь препараты калия (калий хлорид 4% 20–60 мл в\в кап, панангин) под контролем уровня калия плазмы и эритроцитов.

– Т. Верошпирон 25–50 мг 1 раз в сутки.

2. Гиперкалиемическая форма:

– В/в введение на 40% глюкозе с инсулином кальция хлорида или глюконата кальция.

МИГРЕНЬ. МИГРЕНОЗНЫЙ СТАТУС.

1. Шифр МКБ-10

G43.

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Патологическое состояние, характеризующееся сосудистыми нарушениями вследствие расстройств вегетативной иннервации.

3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённое заболевание в популяции (10 % диагностированных больных, и ещё 5 % недиагностированных или неверно диагностированных). Чаще всего встречается у женщин, так как передается, в основном, по женской линии, однако, нередко и у мужчин.

4. ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

В основе мигрени лежит особая форма сосудистой дисфункции, проявляющаяся генерализованными нарушениями вазомоторной иннервации в виде неустойчивости тонуса церебральных и периферических сосудов. Наибольшее значение в происхождении головной боли при мигренозном приступе имеет резкое расширение сосудов твердой мозговой оболочки. Фазность течения приступа проявляется в первоначальном кратковременном спазме интрацеребральных и ретинальных артерий, сменяющемся выраженной вазодилатацией уже преимущественно ветвей наружной сонной артерии, отеком периартериальных тканей, а затем постепенным обратным развитием возникших патологических изменений. Важное значение в пусковом механизме пароксизмов мигрени придается нарушению обмена серотонина, гистамина, ацетилхолина, брадикинина и тирамина.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Мигрень без ауры (простая мигрень)
2. Мигрень с аурой (классическая мигрень), типичной (офтальмической) аурой
 - Б. Офтальмоплегическая
 - В. Базилярная
 - Г. Гемиплегическая.
 - Д. Абдоминальная
 - Е. Вегетативная.
3. Эквиваленты мигрени детского возраста.

6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Приступ нередко начинается с ауры: зрительной (встречается чаще других), сенситивной или другой, как правило, стереотипной для каждого больного. Но главным проявлением мигрени является головная боль, имеющая в подавляющем большинстве случаев односторонний характер (гемикрания), чаще в области виска, темени или ЛБА с иррадиацией в орбиту и глазное яблоко, характер боли пульсирующий, сверлящий, к концу приступа переходит в тупой. Типичны общая гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, болевых и тактильных раздражений, стремление уединиться в тёмной комнате. Приступ часто сопровождается тошнотой, иногда рво-

той, приносящей облегчение, вегетативной дисфункцией. Некоторое облегчение приносят стягивающая повязка, сон. Осложненная (ассоциированная) мигрень отличается присоединением во время приступа выраженных обратимых очаговых неврологических симптомов.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Все органические заболевания краниальной локализации, сопровождающиеся головной болью: опухоли, цереброваскулярные заболеваниями, аневризмы и артерио-венозные мальформации мозговых сосудов, воспалительные заболевания оболочек и вещества головного мозга, синуситы.

1. Рефлекторные синдромы шейного остеохондроза, невралгии черепных нервов.

2. Неврозы.

3. Вегетативно-сосудистая дистония.

8. ДИАГНОСТИКА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования:

А. Обязательные:

ОАК*

ОАМ*

Глюкоза крови*

Б. Дополнительные:

АЛТ, АСТ*

Мочевина, креатинин крови*

Инструментальные методы:

А. Обязательные:

ЭКГ*

Рентгенография или рентгеноскопия органов грудной клетки*

МРТ или МСКТ головного мозга**

Б. Дополнительные:

Офтальмоскопия*

ЭЭГ**

ЦДС МАГ**

9. ЛЕЧЕНИЕ

1. **НПВС** (диклофенак 75–150 мг/сут, кетонал 100–300 мг/сут, нимесулид 200–400 мг/сут)

2. **Антидепрессанты** (феварин 25–50 мг\сут)

3. **Седативные и снотворные** (алпразолам, золпидем, диазепам)

4. **Ненаркотические анальгетики** (трамал) до купирования приступа

5. **Суматриптан** таб. внутрь или раствор в/м

ДЕТСКАЯ РЕАНИМАЦИЯ

ПЕРЕЧЕНЬ НОЗОЛОГИЙ:

1. ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ
2. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОДН)
3. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСН)
4. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСН)
5. ОСТРАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (кома)
6. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ШОК
7. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)
8. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ
9. НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ
 - a) ЭЛЕКТРОТРАВМА
 - b) ОТМОРОЖЕНИЕ
 - c) ПЕРЕГРЕВАНИЕ
 - d) УТОПЛЕНИЕ
10. ОТЕК ЛЕГКИХ

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Определение: Критические состояния (терминальные состояния) – это крайняя степень любой патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержание жизненно важных функций. Иными словами, терминальное состояние – это конечный период угасания жизнедеятельности организма.

Клиническая смерть – состояние организма после прекращения самостоятельного дыхания и кровообращения, в течение которого клетки коры головного мозга еще способны полностью восстановить свою функцию. Продолжительность клинической смерти – 3–6 минут.

Патогенез: во многих случаях причиной остановки сердца является сочетание гипоксии, гиперкапнии, метаболического ацидоза, гипергликемии,

которые нарушают возбудимость, проводимость и сократимость сердечной мышцы.

Классификация:

Преагония

Агония

Клиническая смерть

Симптоматика:

1. Отсутствие сознания и рефлексов
2. Отсутствие пульса
3. Остановка дыхания
4. Расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет

Дифференциальная диагностика: коматозные состояния разной этиологии, черепно-мозговые травмы.

Протокол обследования:

Инструментальные методы:

обязательные – ЭКГ, ЧД, ЧСС, АД, ЦВД;

Дополнительные – пульсоксиметрия, сатурации кислорода, ЭЭГ.

Лабораторные исследования:

Обязательные – общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови (электролиты, мочевины, креатинин, общий белок, фракции, трансаминазы печени, билирубин), КОС и газы крови.

Критерии диагноза:

- 1) отсутствие сознания и арефлексия
- 2) апноэ
- 3) асистолия
- 4) расширение зрачков и отсутствие фотореакции.

Лечение:

(приводится в соответствии с принятой международной алфавитной (а, б, с, д, е, ф) системой сердечно-легочной и церебральной реанимации по Peter Safar в адаптированном варианте).

а) **Air (воздух)**. восстановление свободной проходимости дыхательных путей:

1. Уложить больного на твердую поверхность.
2. Очистить ротовую полость от слизи, инородных тел, рвотных масс и т.п.
3. Слегка разогнуть голову в шейном отделе.
4. При необходимости вывести вперед нижнюю челюсть (профилактика западения языка).

б) **Breath (дыхание)**. Обеспечение искусственной вентиляции легких. Методы, применяемые в зависимости от наличия оборудования:

1. ИВЛ через маску мешком Амбу.
 2. ИВЛ через интубационную трубку мешком Амбу.
 3. Частота дыхания по возрастной норме.
- с) **Сог (сердце)**. Массаж сердца. Методы:
1. Непрямой массаж сердца.
 2. Прямой массаж сердца (интраоперационно). Частота давления на грудину у детей более 20–30% от возрастной нормы, без дыхательных пауз (не прекращается).
- д) **Drugs (медикаменты)**.
Первый этап:
1. Адреналин 0,1 мл/год жизни – в/в.
 2. Атропин 0,1 мл/год жизни – в/в (при брадикардии).
- При неэффективности повторить атропин, адреналин каждые 3 минуты.
3. Фибрилляция, желудочковая тахикардия – дефибрилляция (2 Дж/кг).
- е) **Evaluation (Оценка проведенных мероприятий и коррекция выявленных нарушений)**.

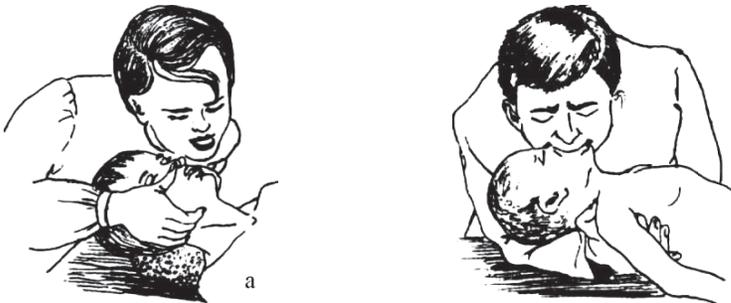


Рис. 13.1. Методы экспираторного искусственного дыхания: *а* – «изо рта в рот»
б – «изо рта в рот и нос».

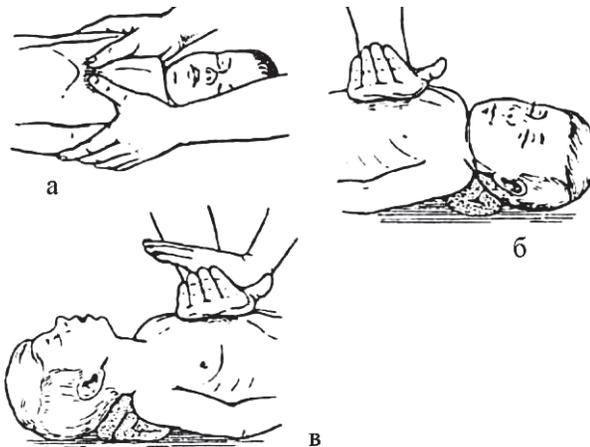


Рис. 13.2. Метод закрытого массажа сердца у детей в зависимости от возраста: *а* – у детей до одного года; *б* – у детей 1–7 лет; *в* – у детей старше 10 лет.



Коррекция метаболических нарушений.

Реанимационные мероприятия продолжаются в течение 30 минут. В случае отсутствия эффекта констатируется биологическая смерть.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОДН)

Определение: Острая дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором усиленная функция аппарата внешнего дыхания не способна поддерживать адекватный газообмен (удаление углекислоты и поступление кислорода) организма.

Патогенез: наиболее частыми причинами развития ДН являются obstructивные, рестриктивные и нейрорегуляторные нарушения, а также нарушения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, снижение диффузионной способности легких.

Классификация:

1. Вентиляционная ДН
2. Гипоксемическая ДН

Симптоматика:

1. Чувство нехватки воздуха
2. Беспокойство
3. Нарушение дыхания (брадитахипноэ или апноэ)
4. Нарушение ритма дыхания (например типа Чейна-Стокса)
5. Высокая цена дыхания
6. Цианоз носогубного треугольника
7. Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры
8. Гипоксия кожных покровов и слизистых.

Дифференциальная диагностика: Острая сердечно-сосудистая недостаточность, ТЭЛА, пороки развития сердца, передозировка и токсическое действие лекарственных средств, черепно-мозговая травма, спинальная травма, внутричерепные кровоизлияния, миастения, синдром Гийена-Барре, инородное тело дыхательных путей.

Протокол обследования:

Лабораторные методы:

Обязательные – общий анализ крови, кос и газовый состав крови.

Дополнительные – биохимический анализ крови, коагулограмма.

Инструментальные методы:

Обязательные – R-графия грудной клетки, пульсоксиметрия.

Дополнительные – спирография, капнография. **Мониторинг:**

Контроль КОС, pO_2 , pCO_2 в артериальной или капиллярной крови.

Определение почасового диуреза.

Контроль гемодинамики: ЧСС, АД, ЦВД, SpO_2 .

Критерии диагноза:

- 1) нарушение дыхания (бради-тахипноэ);
- 2) нарушение ритма дыхания (например типа Чейна-Стокса);
- 3) высокая цена дыхания;

- 4) цианоз носогубного треугольника, гипоксия кожных покровов;
- 5) участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- 6) чувство нехватки воздуха, беспокойство.

Клиническая картина	I степень ДН	II степень ДН	III степень ДН
Сознание	Сохранено, иногда возбуждение	Возбуждение	Угнетение, сопор
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена вынужденное положение
Частота дыхания	Нормальное или учащенное до 30% от нормы	Выраженная экспираторная одышка 30–50% от нормы	Резко выраженная одышка смешанного характера более 50% от

Оценка степени дыхательной недостаточности (ДН)

Клиническая картина	I степень ДН	II степень ДН	III степень ДН
Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры	Нерезко выражено	Выражено	Нормы или брадинное резко выражено
Кожные покровы	Бледные, при физической нагрузке – цианоз носогубного треугольника, параорбитальный	Бледные, цианоз носогубного треугольника, параорбитальный	Серые, мраморные жиффузный цианоз
Частота пульса	Норма или увеличена	Увеличена рН менее 7,35.	Резко увеличена или брадикардия РаО ₂
Газовые параметры крови*	РаО ₂ 80–71 мм. рт. ст. нормокапния, рН в пределах 7,39–7,36.	РаО ₂ 31–40 мм. рт. ст.	41–50 мм. рт. ст. рН крови до 7,2.

Примечание: данные параметры определяются в условиях стационара.

Лечение:

1. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей:
 - Разгибание головы, выдвижение нижней челюсти вверх и вперед.
 - Санация ротоглотки.

- Вставление воздуховода.
- Интубация трахеи, трахеостомия.
- Бронхоскопия.

2. Улучшение механизма мукоцилиарного аппарата и кашля, обеспечение адекватного объёма вентиляции легких:

Аэрозольная терапия – сальбутамол.

Постуральный дренаж, вибрационный массаж и механическая стимуляция кашля.

Бронхоскопия, бронхопульмональный лаваж.

3. Оксигенотерапия:

Ингаляции O_2 30–60% через лицевую маску или носовые катетеры.

При декомпенсации дыхания ИВЛ респиратором.

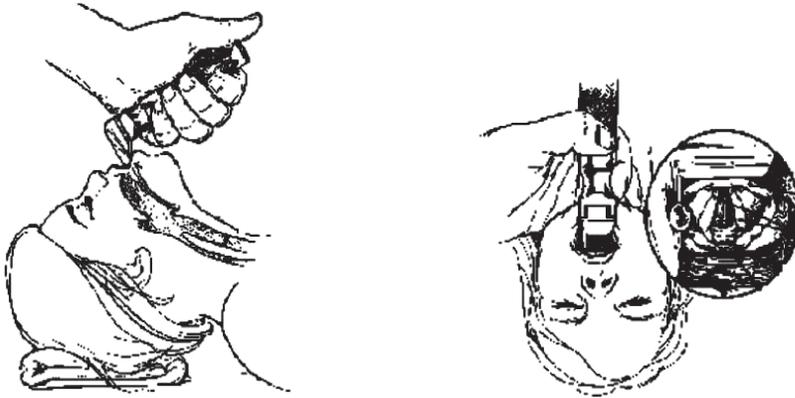


Рис. 13.3. Прямая интубация трахеи.

Размеры эндотрахеальных трубок в соответствии с возрастом

Возраст	№ трубки	Длина трубки, см
Новорожденные	2	11
1 год	3.5-4	13
6 лет	4.5-5	17
10–12 лет	6-7	19
Взрослые	7-10	22

Цель респираторной поддержки: обеспечить необходимую доставку кислорода к жизненно важным органам и достаточную элиминацию углекислоты для поддержания гомеостаза, облегчить работу дыхательной мускулатуры, избежать усугубления повреждения легких.

Концепция безопасной ИВЛ:

1. Пиковое давление в дыхательных путях не более 25–30 см H₂O.
2. Дыхательный объем не более 6–8 мл/кг массы тела.
3. ЧД и минутный объем вентиляции, минимально необходимые для поддержания PaCO₂ на уровне 30–40 мм рт.ст.
4. Минимально необходимая для поддержания достаточного уровня транспорта кислорода к тканям фракция кислорода.
5. Выбор оптимального РЕЕР, при котором транспорт кислорода к тканям максимальный.
6. Избегать появления высокого ауто-РЕЕР не более 50% от величины общего РЕЕР.
7. Синхронизация респиратора к больному.

Методы, снижающие отрицательное влияние ИВЛ:

- Санация трахеобронхиального дерева
- Аэрозольное увлажнение и согревание дыхательной смеси
- Профилактика и лечение инфекций (в том, числе ИВЛ – асс. пневмонии)

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСН)

Шифр МКБ-10–J50

Определение: Сердечная недостаточность – состояние, при котором сердце не обеспечивает потребность организма в кровоснабжении. Это может быть результатом снижения сократительной способности миокарда и следствием расстройства ритма, нарушающих сердечный отток.

Патогенез: два механизма приводят к снижению сократительной способности миокарда и возникновению сердечной недостаточности. В одном случае снижение сократительной способности миокарда происходит в результате перегрузки сердца, в другом случае нарушается первично метаболизм миокарда.

Классификация ОСН:

1. Гемодинамическая сердечная недостаточность
2. Энергодинамическая недостаточность ОСН развивается по:
 1. Левожелудочковому типу
 2. Правожелудочковому типу
 3. Комбинированному типу.

Симптоматика:

1. Тахикардия
2. Одышка
3. Расширение границ сердца

4. Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек
5. Пастозность кожных покровов и отечность тканей
6. Увеличение печени
7. Диспепсические расстройства.

Дифференциальная диагностика:

Передозировка и токсическое действие лекарственных средств, черепно-мозговая травма, спинальная травма, внутримозговые кровоизлияния.

Протокол обследования:

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови, мочи и кала

Биохимический анализ:

общий белок и фракции, электролиты, ферменты печени

Коагулограмма

КОС и газы крови

Инструментальные методы:

АД, ЦВД, ЭКГ

ЭхоКГ (дополнительно)

Пульсоксиметрия

Рентгенография (скопия) грудной клетки

Доплеркардиография (дополнительно)

Мониторинг АД, ЧСС, ЭКГ, SpO₂

Критерии диагноза:

1. Тахикардия, одышка
3. Расширение границ сердца
4. Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек
5. Пастозность кожных покровов и отечность тканей
6. Увеличение печени, набухание шейных вен

Лечение:

1. Инотропная поддержка
2. Восстановление сократительной способности сердца
3. Стимуляция диуреза
4. Улучшение реологии крови
5. Улучшение микроциркуляции
6. Нормализация сердечного ритма

В зависимости от стадии острой сердечной недостаточности меняются тактика и очередность использования этих направлений терапии.

1. Длительная ингаляция 30-40% смесью увлажненного кислорода. возможна ИВЛ.

2. Мочегонные препараты (фуросемид, верошпирон).
3. Для снижения легочно-сосудистого сопротивления β -адреноблокаторы.
4. Инотропные препараты – допамин, добутамин.

ОСТРАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (кома)

Определение: **Кома** – бессознательное состояние с отсутствием психической и двигательной деятельности, а также нарушением жизненно важных функций организма.

Патогенез. Нарушения мозгового кровотока, ишемические или геморрагические нарушения мозгового кровообращения, нарушения циркуляции ликвора, черепно-мозговая травма, воспалительные процессы головного мозга, гипоксии различного генеза, приводящие к нарушению функции ЦНС. Потеря сознания всегда связана с нарушением деятельности коры головного мозга первичного или вторичного характера.

Классификация:

По этиологии:

1. Первичные (мозговая)
2. Вторичные (гипергликемическая (гиперосмолярная), гипогликемическая, кетоацидотическая, уремическая, надпочечниковая).

По степени:

первой степени (легкая),
второй степени (средней тяжести), третьей степени (тяжелая),
четвертой степени (терминальная).

Симптоматика:

- 1) отсутствия сознания;
- 2) тахи- или брадипноэ;
- 3) тахи- или брадикардия;
- 4) гипотония или атония мышц конечностей;
- 5) снижение рефлексов или арефлексия.

Дифференциальная диагностика: обморок, шоковые состояния

Протокол обследования: оценка глубины угнетения сознания с исследованием защитных рефлексов и мышечного тонуса (шкала Глазго).

Лабораторные методы:

Анализ гомеостаза:

1. гематокрит
2. осмолярность
3. гемокоагуляция

4. КОС и газы крови

общий анализ крови, мочи

биохимический анализ крови (электролиты, мочеви́на, креатинин, общий белок, фракции, трансаминазы печени, билирубин).

Анализ ликвора по показаниям

Инструментальные методы:

рентгенография черепа и легких

компьютерная томография черепа, по показаниям ЭКГ и ЭхоЭГ

исследование глазного дна.

Мониторинг: АД, ЦВД, Т тела, осмолярность плазмы, Нt.

Критерии диагноза:

- 1) отсутствия сознания
- 2) отсутствие психической и двигательной активности
- 3) тахи- или брадипноэ
- 4) тахи- или брадикардия
- 5) гипотония или атония мышц конечностей
- 6) снижение рефлексов или арефлексия.

Схема обследования больного в коматозном состоянии

(Colin Ogilvie, 1987)

1. Кожа влажная, сухая, гиперемированная, цианотичная, желтушная
2. Голова и лицо: наличие травм
3. Глаза: конъюнктивит (кровоизлияние, желтуха), реакция зрачков на свет: глазное дно (отек диска, гипертоническая или диабетическая ретинопатия)
4. Нос и уши: выделение гноя, крови: ликворея, акроцианоз
5. Язык: сухость, следы прикусывания или рубцы
6. Дыхание: запах мочи, ацетона, алкоголя
7. Шея: ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий
8. Грудная клетка: частота, глубина, ритмичность дыхания
9. Сердце: нарушение ритма (брадикардия), источники эмболии сосудов мозга (митральный стеноз)
10. Живот: увеличение печени, селезенки или почек
11. Руки: артериальное давление, гемиплегия, следы инъекции
12. Кисти: частота, ритм и наполнение пульса, тремор
13. Ноги: гемиплегия, подошвенные рефлексы
14. Моча: недержание или задержка, белок, сахар, ацетон.

Оценка тяжести комы по шкале Глазго (в баллах)

открывание глаз	самопроизвольное	4
	при звуке голоса	3
	при болевых стимулах	2
	нет реакции	1
оптимальная речевая реакция	ориентация сохранена	5
	спутанность сознания	4
	неадекватная реакция	3
	невразумительная ответ	2
	нет реакции	1
Оптимальная двигательная реакция	Подчиняется командам	6
	Локализует боль	5
	Глобальна реакция отдергивания	4
	Поза декорации (мышцы сгибатели)	3
	Поза децеребрации (мышцы сгибатели)	2
	Нет реакции	1
	Диапазон общей оценки	3

Лечение:

Интенсивная терапия комы догоспитального этапа:

1. Оценка состояния по шкале Глазго.
2. Стабилизация жизненно важных функций по общим принципам: оксигенация, при необходимости интубация трахеи, коникотомия, стабилизация гемодинамики.
3. Условия интубации трахеи:
4. Стабилизация шейного отдела позвоночника – легкое вытяжение руками.
5. Прием Селлика.
6. При необходимости аналгоседация.
7. Стабилизация гемодинамики (нормоволемиа, контроль ЦВД).
8. Коррекция судорожного синдрома.

Интенсивная терапия мозговой комы госпитального этапа:

1. ИВЛ. Обеспечение адекватной вентиляции (PaCO_2 –30–35 мм рт.ст., $\text{PaO}_2 > 95$ мм рт.ст., $\text{SaO}_2 > 95\%$).
2. Обеспечение нормоволемии.
3. Адекватное энтеральное кормление через зонд.
4. Анальгоседация.
5. Обеспечение венозного оттока подъемом головного конца кровати на 30°.

Антибактериальная терапия: предпочтительнее цефалоспорины 3 поколения. При возникновении клинических признаков пневмонии или симптомов менингита – комбинировать цефалоспорины 3 поколения с аминогликозидами.

Интенсивная терапия диабетической кетоацидотической комы

Диабетический кетоацидоз – самое грозное и быстро развивающееся осложнение сахарного диабета. Для кетоацидоза характерны:

1. Высокая гипергликемия и осмодиурез с ацетонурией.
2. Резкое снижение буферных свойств крови за счет катаболизма белка.
3. Выведение бикарбонатов, влекущее за собой изменения кос в сторону

тяжелого метаболического ацидоза.

1. Коррекция инсулиновой недостаточности. Используется инсулин короткого действия, начальная доза 0,2 ЕД/кг, затем через час 0,1 ЕД/кг час. при снижении сахара в крови до 14–16 ммоль/л доза инсулина уменьшается на 0,05 ЕД/кг час. При снижении сахара в крови до 11 ммоль/л переходить на подкожное введение инсулина каждые 6 часов. Потребность в инсулине при выведении из комы составляет 1–2 ЕД/кг/сут.

Скорость снижения глюкозы в крови не должна превышать 5 ммоль/час.

Из-за возможного развитие отека мозга.

2. Регидратация.

Жидкость рассчитывается в зависимости от возраста:

– у детей первых 3-х лет жизни 150–200 мл/кг/сут в зависимости от степени обезвоживания;

В первые 30 минут введения – 1/10 суточной дозы. В первые 6 часов 1/3 суточной дозы, в последующие 6 часов – 1/4 суточной дозы, а затем равномерно. Инфузию начинают с 0,9% физиологического раствора и продолжают вводить его, пока уровень гликемии не достигнет 14 ммоль/л. У маленьких детей переходят на введение 5% глюкозы при гликемии немногим более 14 ммоль/л. В последующем осуществляют поочередное вливание 5% раствора глюкозы с физ.раствором в соотношении 1:1.

3. Устранение гипокалиемии.

Недостаточная коррекция калия снижает эффект лечения. Как только по катетеру начинает отделяться моча (это 3–4 часа от начала терапии), необходимо приступить к коррекции калия.

Ликвидация ацидоза. Коррекция ацидоза проводится на 3–4 часу терапии, не ранее, так как проведение инсулинотерапии на фоне регидратации хорошо корригирует кетоацидоз.

Поводом для введения соды служат:

- сохраняющаяся адинамия;
- мраморность кожных покровов;
- шумное глубокое дыхание.

При лечении назначаются гепарин 50–100 ЕД/кг/ сут под контролем ВСК. Если ребенок поступает с температурой – сразу же назначается антибиотик широкого спектра действия (цефалоспорин 2–3 поколения).

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ШОК

Шифр МКБ 10 – R 57.9

Определение: Шок – острое нарушение тканевой перфузии и транспорта кислорода. Это собирательное понятие, используемое для характеристики экстремального состояния, возникающего остро в результате чрезвычайного по силе или продолжительности воздействия с нарушением, главным образом, системного кровообращения, микроциркуляции, метаболизма. Ведущее значение в развитии травматического шока имеют боль, кровопотеря и токсемия (при синдроме длительного раздавливания).

Патогенез: С позиции патофизиологии шок определяется как состояние глубокого угнетения кровообращения, в связи с чем резко изменяются условия для нормальной оксигенации и питания тканей.

Классификация (по патогенезу):

- I стадия – централизация кровообращения
- II стадия – переходная
- III стадия – децентрализация кровообращения

По этиологии:

- 1. Травматический (ожоговый, плевро-пульмональный, спинальный)
- 2. Гиповолемический (ангидремический)
- 3. Септический
- 4. Анафилактический
- 5. Кардиогенный (редко у детей)

Отсутствие стадийности характерно лишь для анафилактического шока.

Симптоматика:

- 1. Бледность
- 2. Тахикардия или брадикардия
- 3. Снижение АД
- 4. Низкое пульсовое давление или нитевидный пульс
- 5. Нарушение сознания
- 6. Снижение почасового диуреза
- 7. Нарушение микроциркуляции.

Дифференциальная диагностика:

Коматозные состояния.

Протокол обследования:

Лабораторные методы:

Общий анализ крови и мочи. Коагулограмма.

Биохимический анализ крови: электролиты, мочевины, креатинин, общий белок, фракции, АЛТ, АСТ, билирубин. КОС и газы крови (дополнительно)

Инструментальные методы

АД, ЦВД, ЭКГ

Пульсоксиметрия

Рентгенография легких

Мониторинг: АД, ЧСС, ЦВД, Т тела, Ht, ЭКГ, SpO₂.

Лечение шока различно в зависимости от этиологической причины.

Критерии диагноза:

1. Бледность, нарушение микроциркуляции
2. Проба наполнения капилляров (норма – не более 2-х секунд)
3. Тахикардия или брадикардия
4. Снижение АД, низкое пульсовое давление или нитевидный пульс
5. Снижение почасового диуреза, олигурия.

Стадии нарушения гемодинамики при шоке

Стадии нарушения	Дефицит ОЦК	Клиническая характеристика кровообращения
Компенсаторная	25% от возрастной нормы – 15 мл/кг	Проявляется тахикардией в сочетании с нормальным или повышенным АД, бледностью или «мраморностью» кожи, холодными конечностями, цианотичной окраской губ и ногтей, скорость наполнения капилляров до 2 сек
Субкомпенсаторная	35% от возрастной нормы – 25 мл/кг	Ребенок заторможен, систолическое АД < 80 мм рт. ст., пульс нитевидный, тахикардия, тахипное, бледность кожи, отчетливый акроцианоз, олигурия, скорость наполнения капилляров более 2 сек
Декомпенсаторная		Систолическое АД < 60 мм рт. ст., распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек, «гипостазы», анурия
Терминальная стадия	>45% от возрастной нормы – 35 мл/кг	Клиника агонального состояния

Лечение**Лечение травматического шока:**

1. Восстановление дыхания. При самостоятельном дыхании обеспечение достаточной оксигенации. При неадекватном дыхании или его отсутствии – интубация трахеи и перевод на ИВЛ.

2. Остановка кровотечения (жгут) и фиксация поврежденных участков тела, иммобилизация позвоночного столба.

3. Инфузионная терапия: 20–80 мл/кг внутривенно кристаллоидных растворов
4. Гемотрансфузия (однотипная Эр-масса)
5. При отсутствии подозрения на травму черепа или органов брюшной полости проведение обезболивания.

При децентрализации кровообращения:

1. Адекватный венозный доступ.
2. Допамин 0,4 % с начальной скоростью 8–10 мкг/(кг/мин) – 1 мл / (кг/ч).
3. Иммобилизация поврежденных конечностей.
4. Контроль состояния больного и эффективности терапии.

Интенсивная терапия септического шока:

Септический шок у детей наблюдается в любом возрасте и чаще обусловлен Гр– (клебсиелла, кишечная палочка) либо Гр+ (золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк) микроорганизмами и их токсинами. в основе возникновения шока лежит ряд патогенетических факторов: вазоконстрикция, малый сердечный выброс, гиповолемия и дыхательная недостаточность.

Интенсивная терапия (в 1-й час) инфекционно-токсического шока:

1. Обеспечение достаточной оксигенации, при необходимости ИВЛ.
2. С целью коррекции водного баланса вводят кристаллоидные растворы.
3. Для увеличения сердечного выброса и АД внутривенно вводят адреналин 0,005 мкг/(кг/мин).

Интенсивная терапия в последующие часы септического шока:

1. Продолжение ИТ до восстановления нормоволемии.
2. Поддержание сердечного выброса: дофамин 4–10 мкг/кг/мин.
 1. Эмпирическая антибактериальная терапия: у новорожденных комбинация ампициллина в разовой дозе 100 мг/кг с амиогликозидами внутривенно или внутримышечно. Детям старшего возраста – цефалоспорины 3 поколения, амикацин 10 мг/кг/сут. Далее переход на антибиотики по данным бактериологического исследования.

Интенсивная терапия анафилактического шока

Анафилактический шок – обусловлен аллергическими реакциями немедленного типа, опосредованными зависимой от IgE гиперчувствительностью. Шок возникает при повторном введении лекарственных препаратов и сывороток, укусах насекомых.

Интенсивная терапия анафилактического шока:

1. Наложение жгута выше места введения лекарства или укуса насекомого на 30 минут.
2. Место инъекции (укуса) обкалывают 0,3–0,5 мл раствора адреналина 0,1%.
 1. Внутривенное капельное введение 0,1–0,5 мл 1% адреналина.

3. Восстановление ОЦК.
4. Внутривенное введение антигистаминных препаратов.
5. Гормонотерапия: преднизолон 2–8 мг/кг внутривенно, гидрокортизон 5-10 мг/кг внутримышечно.

12. Рекомендации при выписке (при переводе): преимущество терапии в орит, контроль за основными показателями жизнедеятельности организма – ЧД, ЧСС, АД, диурез.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

Шифр МКБ-10 – N17

Определение: ОПН – клинический синдром при различных заболеваниях, обусловленный внезапным выключением функции почек. ОПН – неспецифический синдром, развивающийся в результате транзиторной или необратимой утраты гомеостатических функций почек, обусловленной в большинстве случаев гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отеком интерстициальной ткани.

Патогенез: Под воздействием этиологического фактора возникает внутрисосудистая блокада почечного кровотока, вследствие чего снижается скорость клубочковой фильтрации с последующими проявлениями олигурии и функциональной почечной недостаточности. Этот этап развития ОПН определяют еще как начальный. Прогрессирование патологических изменений в почке характеризуется возникновением устойчивого спазма почечных сосудов, первичного повреждения канальцев и обратного всасывания фильтрата, уменьшением проницаемости капилляров клубочков, появлением высокого интерстициального давления в почке, канальцевой обструкции и, наконец, анурией как результирующего этапа развития ОПН.

Классификация ОПН:

1. Преренальная форма
2. Ренальная форма
3. Постренальная (или экскреторная) форма.

1. Преренальная ОПН (преренальная азотемия или функциональная ОПН вследствие снижения перфузии почки) – острая гиповолемия, артериальная гипотензия, компенсаторная централизация кровообращения с резким нарушением почечного кровотока: шоки – травматический, инфекционный, постгеморрагический; дегидратация – ожоги, поносы, неукротимая рвота, передозировка диуретиков.

2. Ренальная ОПН (органическая) – непосредственное повреждение нефрона:

острая внутрисосудистая блокада почечного кровотока (сепсис, гемолико-уремический синдром).

– повреждение клубочков (гломерулонефрит – острый постинфекционный и хронический, наследственный нефрит, дисплазии почек, системный васкулит – системная красная волчанка и др.).

– острое повреждение тубулоинтерстициальной ткани почек (нефротоксины, лекарственные и химические препараты, рентгенконтрастные средства, гемоглобинурия, миоглобинурия).

3. Постренальная анурия – затрудняющая отток мочи (блок мочевыводящих путей).

Симптоматика:

Тошнота, рвота, металлический привкус во рту, боли в животе, глубокое угнетение сознания, олигурия или анурия, полисерозит, отечность мягких тканей по всему телу.

Дифференциальная диагностика:

1. Хроническая почечная недостаточность
2. Диабетический кетоацидоз
3. Гемолитико-уремический синдром
4. Травматический разрыв почки или мочевого пузыря
5. Аневризма брюшной аорты.

Протокол обследования:

Анамнез, физикальные исследования (уделить внимание признакам дегидратации, шока, симптомам сердечной недостаточности)

Консультация уролога (хирурга)

Лабораторные методы:

группа крови и Rh-фактор,
общий анализ крови с тромбоцитами, анализ мочи,
коагулограмма,
биохимический анализ крови: электролиты, мочевины, креатинин, общий белок, фракции, билирубин,
креатинин и натрий в суточной моче, клиренс креатинина, пробы Зимницкого, Реберга,
осмолярность мочи и крови (дополнительно),
КОС и газы крови (дополнительно),
посевы крови, мочи, кала, слизи из зева и носа.

мониторинг: АД, ЧСС, ЦВД, Ht, ЭКГ, почасовой диурез.

Инструментальные методы:

УЗИ почек и мочевого пузыря

АД, ЦВД

пульсоксиметрия

ЭКГ

рентген грудной клетки (признаки отека, размеры сердца).

установка мочевого катетера для оценки объема выделенной мочи. Затем катетер удаляется – из-за опасности инфицирования почек.

9. Критерии диагноза:

1. Олигурия или анурия,
2. Нарушение почечного кровотока вследствие шока,
3. Полисерозит, отечность мягких тканей по всему телу.

9. Лечение:

10. Принципы консервативной терапии ОПН:

1. Поддержание волевического состояния,
2. Стимуляция диуреза при олигурии,
3. Адекватная нутритивная поддержка,
4. Минимизация числа и доз, используемых лекарственных препаратов,
5. Снижение числа инвазивных процедур из-за высокого риска инфекций,
6. Коррекция осложнений – инфекции, гиперкалиемии и гипергидратации.

Лечение прerenальной азотемии:

1. Восполнение объема циркулирующей крови (ОЦК): при шоке для нормализации гемодинамики в течение 30–60 минут внутривенно вводится раствор кристаллоидов 10–20 мл/кг и 5% альбумин – 10 мл/кг. Дальнейшая тактика коррекции водно-электролитного баланса определяется основным заболеванием. Показатель эффективности лечения – нормализация диуреза ($>0,5$ мл/час), гемодинамики.

2. Если после восстановления ОЦК олигурия или анурия сохраняются, в/в вводится лазикс в дозе 2 мг/кг при отсутствии реакции на диуретик в течение 1–2 часов доза лазикса увеличивается до 7–10 мг/кг.

Лечение ренальной ОПН:

1. При олигоанурии с целью предупреждения острого некроза канальцев почек в/в вводится лазикс в разовой дозе 4–6 мг/кг. При отсутствии реакции на диуретик в течение 1–2 часов – доза лазикса увеличивается до 7–10 мг/кг.

2. При сохранении олигоанурии введение лазикса прекращают.

3. Водный режим при отсутствии отеков и гипергидратации: диурез за предыдущие сутки и перспирация в зависимости от возраста.

4. Питание: калорийность 40-80 ккал/кг/сут.

5. Коррекция гиперкалиемии при уровне калия плазмы $> 5,5$ ммоль/л:
• гемодиализ.

6. Коррекция метаболического ацидоза – 4% сода – 3–5 мл/кг в течение суток дробно в 4–6 приемов под контролем КОС крови.

7. Антибактериальная терапия (цефалоспорины 3 поколения).

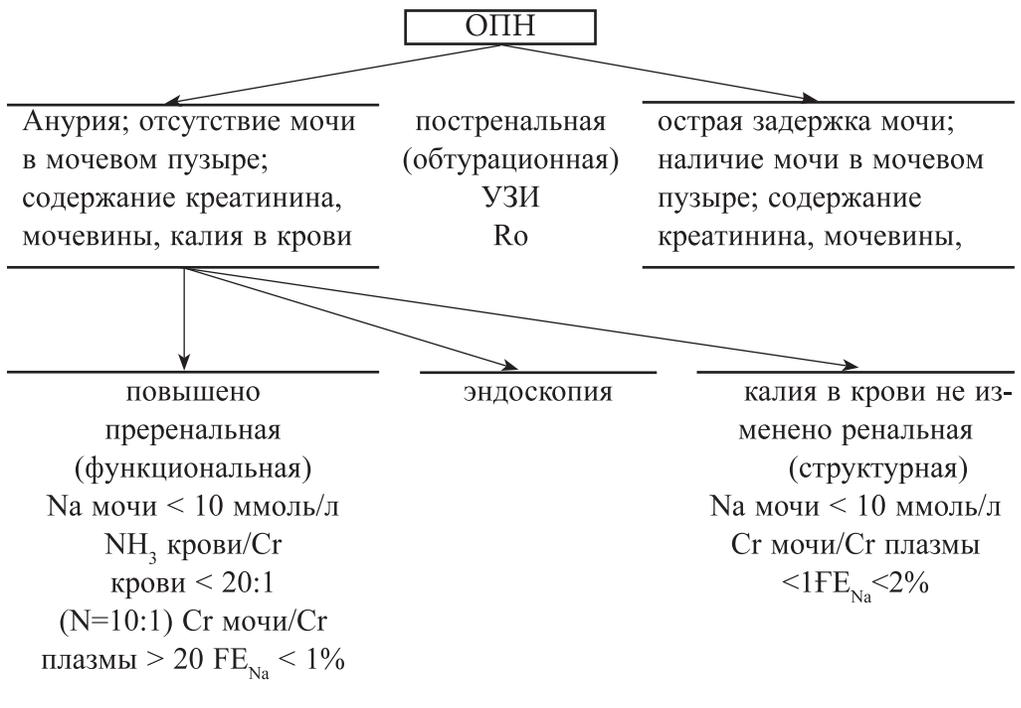
При отсутствии эффекта консервативной терапии продолжение этого лечения более 2–3 суток бесперспективно и опасно ввиду увеличения риска осложнений от применения больших доз фурасемида.

Необходимо переходить на диализное лечение.

Гемодиализ начинают немедленно, не прибегая к консервативной терапии, в следующих случаях:

- при выраженном гиперкатаболизме (прирост уровня мочевины в крови более 15–20 мг/сут с нарастающей гиперкалиемией, метаболическим ацидозом);
- при тяжелой внутриклеточной гипергидратации (угроза отека легких и мозга);
- при полной ренальной анурии;
- при ОПН с необратимым течением (кортикальный некроз, гемолитико-уремический синдром (ГУС), злокачественная гипертония).

12. Рекомендации при выписке (при переводе): преимущество терапии в ОРИТ, контроль за основными показателями жизнедеятельности организма – ЧД, ЧСС, АД, диурез.



- оценка осадка мочи: а) наличие цилиндров (белковых, эритроцитарных) → клубочковая опн
- б) наличие цилиндров (тубулярных, клеточного детрита) → острый канальцевый некроз
- в) наличие миоглобиновых, гемоглобиновых цилиндров, кристаллов солей → внутриканальцевая блокада
- биопсия почки (опн неясного генеза, системный васкулит, гломерулонефрит)

1. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ**2. Шифр МКБ 10**

3. Определение: Судороги представляют внезапные приступы клонико-тонических произвольных мышечных сокращений, продолжающиеся различное время, сопровождающиеся потерей сознания. Они могут быть локальными либо генерализованными (судорожный припадок).

Спектр заболеваний, при которых возможно развитие судорог, широк и разнообразен – это и генетическая патология и последствия травм, инфекций, интоксикаций, нарушений водно-электролитного обмена и т.д.

4. Патогенез: Повышенная судорожная готовность ребенка связана с незаконченной миелинизацией проводящих путей и незрелости тормозных механизмов коры головного мозга. Этому способствует также повышенная гидрофильность ткани мозга и повышенная сосудистая проницаемость. Под влиянием различных токсических и инфекционных факторов у ребенка наблюдается склонность к быстрому развитию отека мозга, одним из проявлений которого является судорожный синдром.

5. Классификация:

1. Судороги, являющиеся неспецифической реакцией головного мозга на раздражающие факторы (травмы, инфекции, интоксикации);

2. Симптоматические судороги или эпилептический синдром на фоне активно текущего церебрального процесса (опухолевого, воспалительного, паразитарного);

3. Эпилепсия – приступы судорог, возникающих на почве перенесенных органических поражений ЦНС.

6. Симптоматика: Разнообразная клиника от судорожных подергиваний мимической мускулатуры до большого эпилептического припадка.

7. Дифференциальная диагностика: Обморок, черепно-мозговая травма, гипогликемия.

8. Протокол обследования:**Инструментальные методы:**

АД, ЦВД

пульсоксиметрия (дополнительно)

по показаниям:

рентген черепа и легких

эхоэнцефалоскопия, ЭЭГ

нейросонография (при незаращенном большом родничке)

КТ ГМ

Глазное дно

Диафаноскопия (состояние большого родничка)

люмбальная пункция.

Лабораторные методы:

уровень глюкозы в крови

уровень электролитов: Na, Ca, мочевины

биохимия крови

КОС и газы крови (дополнительно)

КТ головного мозга (дополнительно).

9. Критерии диагноза: судороги разного характера и продолжительности.

10. Лечение:

1. Очистить ротоглотку.

2. Ингаляция 100% кислорода через дыхательную маску.

3. Когда этого недостаточно – интубация трахеи и перевод на ивл.

4. Введение противосудорожных препаратов – эффективнее бензодиазепины.

5. Если судороги часто повторяются или не купируются – миорелаксация и ИВЛ.

6. С целью дегидратации – фуросемид 2–5 мг/кг/сут, диакарб внутрь в дозе 0,06–0,25 г/сут.

7. Этиотропная терапия судорог:

- при фебрильных судорогах – диазепам (0,2–0,3 мг\кг) + жаропонижающие (0,025 г/ год жизни парацетамол, пероральной или ректальной форме);

- при гипогликемических судорогах вводят 20% раствор глюкозы из расчета 0,25–0,5 г/кг внутривенно струйно, затем переходят на инфузию со скоростью 4–6 мг/кг/мин (под контролем сахара в крови).

12. Рекомендации при выписке (при переводе): преимущество терапии в ОРИТ, контроль за основными показателями жизнедеятельности организма – ЧД, ЧСС, А/Д, диурез.

1. НЕСЧАСТНЫЕ СЛУЧАИ

2. Шифр МКБ 10 – X59

Высокая частота травматизма у детей, особенно школьного возраста, обусловлена социально-психологическим их становлением в этот период жизни, стремлением к широкому познанию окружающего мира и недостаточной осознанностью потенциальных опасностей. Случайные и непреднамеренные причины детского травматизма невозможно в полной мере предусмотреть и предупредить, но можно в значительной степени снизить последствия при своевременном и адекватном оказании первой помощи.

1. ЭЛЕКТРОТРАВМА**2. Шифр МКБ 10****3. Определение:**

Дети обычно подвергаются воздействию переменного электрического тока с напряжением 110–220 В и с частотой 50 Гц. При кратковременном воздействии ток с такими параметрами может вызвать тоническое сокращение скелетных мышц и сосудистый спазм, а при продолжительном – фибрилляцию желудочков. Кроме витальных расстройств электротравма вызывает местные повреждения в местах входа и выхода тока (разные степени ожога).

4. Патогенез. При поражении электрическим током нарушается тонус сосудов, повышается их проницаемость и ломкость, появляются множественные кровоизлияния, в ЖКТ – язвы. Прохождение тока через сердце сопровождается сокращением желудочков в течение всего периода воздействия; это может привести к возникновению аритмий вплоть до фибрилляции и к остановке сердца. Если ток проходит через мозг, возникает апноэ, которое сопровождается вторичной асфиксической остановкой сердца.

5. Классификация электротравмы:

первая степень – тоническое сокращение мышц;

вторая степень – гипотензия, обязательна утрата сознания;

третья степень – кома, ОДН, обусловленная ларингоспазмом, аритмии сердца;

четвертая степень – клиническая смерть (до 8–10 мин).

6. Симптоматика: возможное наличие «входа» и «выхода» – следов электрического тока на теле, конечностях ребенка, возможная фибрилляция сердца.

7. Протокол обследования:

Постоянный мониторинг ЭКГ, АД, ЧСС, ЦВД, Ht, SpO₂.

Лабораторные методы:

общий анализ крови, мочи;

биохимический анализ крови (электролиты, мочевины, креатинин, общий белок фракции, трансаминазы печени, билирубин);

КОС и газы крови.

Инструментальные методы:

термометрия

рентгенография грудной клетки

АД, ЦВД, ЭКГ

эхоэнцефалография (дополнительно)

нейроофтальмологическое исследование

ЭЭГ (дополнительно)

8. Критерии диагноза:

1. Разные степени ожога на «входе» и «выходе» тока.

2. Возможная фибрилляция вплоть до асистолии.

9. Лечение:

Интенсивная терапия электротравмы:

освободить ребенка от воздействия электрического тока (с помощью деревянной палки, резиновых перчаток).

При первой степени:

- ребенка успокоить и обезболить:
- седация
- оксигенотерапия O₂
- обезболивание

При второй степени тяжести:

- 1,2 пункты см. выше.
- обезболивание наркотическим анальгетиком
- инфузионная терапия
- кардиотропные препараты и препараты, улучшающие сократимость миокарда.

При третьей степени тяжести:

- ликвидация расстройств дыхания – при выраженном ларингоспазме введение дитилина 2 мг/кг, преднизолона 3–5 мг/кг, интубация трахеи и перевод на ИВЛ
- инфузионная терапия
- терапия аритмии зависит от её характера.

При четвертой степени тяжести:

см. стандарт СЛР

10. Рекомендации при выписке (при переводе): преемственность терапии в ОРИТ, контроль за основными показателями жизнедеятельности организма – ЧД, ЧСС, АД, диурез.

1. ОТМОРОЖЕНИЕ

2. Шифр МКБ 10

3. Определение: Отморожение – состояние организма, возникающее в ответ на воздействие низких температур и характеризующееся различной глубиной повреждения тканей.

4. Патогенез. В результате влияния холодового фактора на кожные покровы и организм в целом в местах, в наибольшей степени подвергшихся данному воздействию, нарушаются микроциркуляция вследствие спазма сосудов, а также терморегуляция, что приводит к изменению трофики тканей – гипоксии.

5. Классификация:

первой степени – охлаждение до 32–30°С; второй степени – охлаждение до 29–27°С;

третьей степени – охлаждение ниже 26°C, может закончиться оледенением.

В условиях замерзания продолжительность клинической смерти значительно удлиняется вследствие повышения устойчивости организма к гипоксии. Остановка сердечной деятельности, как правило, обусловлена фибрилляцией желудочков.

У детей приспособительные пределы к воздействию низких температур значительно снижены из-за недостаточной зрелости центрального звена терморегуляции, относительно большей поверхности тела с повышенной теплоотдачей, физиологической централизации кровообращения, не позволяющей существенно уменьшить теплоотдачу.

6. Симптоматика:

Бледность и синюшность кожных покровов (как правило, пальцев рук, ног, щек, ушей, носа). Могут появиться волдыри, заполненные водянистой жидкостью, некроз тканей.

7. Дифференциальная диагностика.

8. Протокол обследования:

Постоянный мониторинг АД, ЧСС, ЦВД, Ht, ЭКГ, SpO₂. Лабораторные методы:

общий анализ крови, мочи

биохимический анализ крови (электролиты, мочевины, креатинин, общий белок, фракции, трансаминазы печени, билирубин)

КОС и газы крови (дополнительно)

Инструментальные методы:

термометрия

рентгенография грудной клетки

АД, ЦВД, ЭКГ

эхоэнцефалография (дополнительно)

нейроофтальмологическое исследование

9. Критерии диагноза:

1. Наличие факта отморожения.
2. Бледность и синюшность кожных покровов (как правило, пальцев рук, ног, щек, ушей, носа).
3. Волдыри, заполненные водянистой жидкостью, некроз тканей.

10. Лечение:

Интенсивная терапия при отморожении:

1. Постепенное согревание пострадавшего параллельно с началом реанимационных мероприятий.
2. При оледенении не изменять насильственно положения тела, т.к. это может привести к тяжелым травмам.

3. Ранняя коникотомия при невозможности выполнить интубацию трахеи (трудность разгибания позвоночника в шейном отделе).

4. Вентиляция легких теплой (42–46°C) кислородно-воздушной смесью с FiO_2 не менее 0,4.

Особенности при восстановлении и поддержании кровообращения:

1. Пульсоксиметрия как метод мониторинга неэффективна.

2. Постоянный контроль температуры тела (предпочтителен пищеводный датчик).

3. При неэффективности обычных ЭКГ-электродов использовать игольчатые.

4. Ранняя катетеризация (пункция) центральной вены.

5. Внутривенное введение теплых инфузионных растворов (до 43°C).

6. При возможности, с целью согревания организма применить перитонеальный, плевральный или экстракорпоральный диализ теплыми растворами (до 43°C), не содержащими ионов калия.

7. При неэффективности первых трех попыток дефибрилляции продолжить согревание организма, возобновить дефибрилляцию при температуре тела не менее 30°C.

8. Продолжить согревание до 30°C, повторные введения препаратов в половинной дозе.

Реанимационные мероприятия при клинической смерти оказываются по общим принципам (см. стандарт СЛР).

12. Рекомендации при выписке (при переводе): преимущество терапии в ОРИТ, контроль за основными показателями жизнедеятельности организма – ЧД, ЧСС, АД, диурез.

1. ПЕРЕГРЕВАНИЕ

2. Шифр МКБ 10

3. Определение: Изменение температурного гомеостаза, вызванное неконтролируемым повышением теплопродукции или уменьшением теплоотдачи либо нарушением гипоталамической терморегуляции. Гипертермия не связана с заболеванием и служит проявлением перегревания организма вследствие различных причин; различают тепловой и солнечный удары, тепловой обморок, тепловые судороги, тепловое истощение вследствие уменьшения содержания солей в организме, тепловое утомление и т.д. **Тепловая гипертермия довольно часто встречается в педиатрической практике.**

4. Патогенез: Чрезмерное неконтролируемое повышение температуры тела чаще возникает у детей с искусственно ограниченной теплоотдачей (излишне теплая одежда), нарушенным питьевым режимом, выраженной под-

кожно-жировой клетчаткой, поражением ЦНС, перенесших черепно-мозговую травму, при патологии эндокринной системы с нарушением механизмов терморегуляции.

5. Классификация: Выделяют основные клинические варианты патологических расстройств, обусловленных **перегреванием:**

- мышечные спазмы, дефицит NaCl
- ирритативно-сопоровая фаза водodefицитного обезвоживания
- тепловой удар
- солнечный удар

• **Тепловой удар** – крайняя степень перегрева – терминальное состояние с клиникой декомпенсации функций жизненно важных органов и систем. Тотальное обезвоживание, набухание мозга. Основными признаками теплового удара являются утрата сознания и прекращение потоотделения.

• **Солнечный удар** – особая форма теплового удара, обусловленная прямым влиянием солнца на голову ребенка. Набухание мозга.

6. Симптоматика: Характерные признаки:

1. Очень высокая температура (ректальная выше 42°C).
2. Горячие на ощупь, красные и сухие кожные покровы.
3. Головная боль, оглушенность.
4. Бред, галлюцинации.
5. Судороги.

7. Дифференциальная диагностика: Необходимо отличать от лихорадочных состояний, когда к активному снижению температуры приступают при угрозе развития осложнений, так как в своей основе лихорадка является защитной реакцией, свидетельствующей об адекватном ответе иммунной системы организма на имеющуюся агрессию.

8. Протокол обследования:

Постоянный мониторинг АД, ЧСС, ЦВД, Ht, ЭКГ, SpO₂.

Лабораторные методы:

общий анализ крови, мочи;

биохимический анализ крови (электролиты, мочеви́на, креатинин, общий белок, фракции, трансаминазы печени, билирубин);

КОС и газы крови (дополнительно).

Инструментальные методы:

термометрия,

рентгенография грудной клетки,

АД, ЦВД, ЭКГ,

нейроофтальмологическое исследование.

9. Критерии диагноза:

1. Наличие факта перегревания.

2. Очень высокая температура (ректальная выше 42°C).
3. Горячие на ощупь, красные и сухие кожные покровы.
4. Головная боль, оглушенность, бред, галлюцинации, судороги.

10. Лечение:

1. Оценить условия, способствующие перегреванию: температуру и влажность окружающей среды, питьевой и солевой режим ребенка, характер его одежды, заболеваний ЖКТ и мочевыделительной системы.

2. При ирритативно-сопорозной фазе – холод на голову, обильное питье.

3. При любой форме теплового удара:

– охлаждение водой до температуры 38°C;

– оксигенотерапия.

12. Рекомендации при выписке (при переводе): преимущество терапии в ОРИТ, контроль за основными показателями жизнедеятельности организма – ЧД, ЧСС, АД, диурез.

1. УТОПЛЕНИЕ

2. Шифр МКБ 10

3. Определение: Утопление – это состояние организма, находящегося в жидкой среде, обусловленное рефлекторной или механической асфиксией в результате попадания данной среды в дыхательные пути.

4. Патогенез. Различают утопление в пресной и соленой воде. При попадании в легкие пресной воды она интенсивно всасывается и поступает в кровеносное русло, в результате снижается осмолярность плазмы крови, гемолиз эритроцитов, ацидоз, гиперволемиа, в конечном итоге – отек мозга. При аспирации в соленой воде возникает повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны легких, и плазма пропотевает из сосудистого русла в просвет альвеол, развивается отек легких с гипоксемией. Повреждение мозга наступает также в результате асфиксии и изменения осмолярности плазмы крови.

5. Классификация: В зависимости от механизма смерти (*танатогенеза*) различают три вида утопления:

1. **Истинное** или «мокрое», при котором вода сразу попадает в легкие пострадавшего;

2. **Асфиктическое** или «сухое», при котором возникает рефлекторный ларингоспазм;

3. **Синкопальное утопление**, вследствие рефлекторной остановки сердца.

6. Симптоматика: клиника различается в зависимости от времени нахождения в воде, исходного состояния утонувшего и может характеризоваться как преагония, агония, клиническая смерть.

7. Дифференциальная диагностика: Установление диагноза не представляет затруднений, особенно если есть свидетели случившегося.

8. Протокол обследования:

Постоянный мониторинг АД, ЧСС, ЦВД, Ht, ЭКГ, SpO₂.

Лабораторные методы:

общий анализ крови, мочи,

биохимический анализ крови (электролиты, мочевины, креатинин, общий белок, фракции, трансаминазы печени, билирубин),

КОС и газы крови (дополнительно).

Инструментальные методы:

рентгенография грудной клетки

АД, ЦВД

пульсоксиметрия

ЭКГ, эхоэнцефалография (дополнительно)

нейроофтальмологическое исследование

9. Критерии диагноза: Установление диагноза не представляет затруднений, особенно если есть свидетели случившегося.

10. Лечение:

При сохраненном сознании:

1. Снять одежду
2. Растереть спиртом и тепло укутать
3. Оксигенотерапия FiO₂ 0,4

При неадекватности дыхания:

1. Удалить воду из верхних дыхательных путей.
2. Очистить ротовую полость и глотку.
3. Установить назогастральный зонд.
4. Оксигенотерапия.
5. Преднизолон 5 мг/кг.

При клинической смерти

Реанимационные мероприятия оказываются по общим принципам СЛР у детей.

Особенности при восстановлении и поддержании дыхания.

1. Опасность переразгибания головы при подозрении на травму шейного отдела позвоночника у ныряльщиков.

2. Как можно более ранняя интубация трахеи и вентиляция легких с положительным давлением на выдохе. Учесть возможность травмы шейного отдела позвоночника у ныряльщиков.

3. Обязательная санация трахеобронхиального дерева.

4. Введение зонда в желудок.

1. ОТЕК ЛЕГКИХ

2. Шифр МКБ 10

3. Определение: Просачивание жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство и внутрь альвеол.

4. Патогенез: Развивается в связи с повышением гидростатического давления в легочных капиллярах (кардиогенный) или повышения проницаемости их стенок (некардиогенный) отек легких может быть обусловлен сепсисом, ингаляционным повреждением легких, почечной недостаточностью, аспирацией, судорогами, травмой, поражением ЦНС, обструкцией дыхательных путей, перерастяжением легких при ИВЛ. Кардиогенный ОЛ может развиться при острой ишемии или инфаркте миокарда, кардиомиопатиях, пороках сердца, сердечной недостаточности, гипертоническом кризе, тиреотоксикозе.

5. Классификация:

- 1) кардиогенный
- 2) некардиогенный

6. Симптоматика: одышка, слабость, тревожность, потливость, цианоз, расширение яремных вен, тахипноэ, тахикардия, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, крепитация и масса влажных хрипов, возможны сухие свистящие хрипы, короткий кашель с выделением розовой пенистой мокроты. На R-графии негетмогенное затемнение легочных полей, расширение границ сердца,

7. Дифференциальная диагностика:

1. Бронхиальная астма
2. Острый респираторный дистресс-синдром
3. ТЭЛА

8. Протокол обследования:

Лабораторные методы:

обязательные – общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, КОС, газы крови;

дополнительный – коагулограмма, группа крови, резус-фактор.

Инструментальные:

обязательные – R-графия грудной клетки, ЭКГ;

дополнительные – УЗИ плевральной полости, ЭхоКГ,

9. Критерии диагноза: Повышенное ЦВД и нормальные показатели АД с вышеперечисленными симптомами указывают на отек легких.

10. Лечение:

1. Оксигенотерапия.
2. Дыхание при положительном давлении – неинвазивными способами, при неэффективности инвазивными способами ИВЛ.

3. Препараты, вызывающие положительное инотропное действие дофамин.
4. Петлевые диуретики.
5. Наркотические анальгетики.

Диагностика ОСН, дифференциальный диагноз сердечной астмы и отека легких

Диагностические критерии	Отек легких	
	интерстициальный (сердечная астма)	альвеолярный
механизм развития	транссудация жидкости из легочных капилляров в интерстициальное пространство легких	транссудация жидкости в просвет альвеол и вспенивает ее проходящим воздухом
начало	частое внезапное	может быть постепенным – через стадию сердечной астмы или бурным, внезапным
время развития	часто ночью	в любое время
основная жалоба	умеренная степень диспноэ	одышка крайней степени
положение тела	ортопноэ	ортопноэ
дыхание	учащено, частота дыхания 22–24 в мин	поверхностное, учащено (25 и более), kloкочущие хрипы слышны на расстоянии
мокрота	нет	пенистая, розовая, обильная (до 2 л)
кожные покровы	бледные	цианоз, холодный пот
аускультативные изменения в легких	ослабленное везикулярное дыхание, единичные влажные хрипы в нижних отделах, иногда сухие хрипы	влажные хрипы над всей поверхностью легких
пульс	частый	частый, малый, может быть аритмичным
АД	при гипертоническом кризе – высокое, при им, митральном стенозе – низкое	при гипертоническом кризе – высокое, при, митральном стенозе низкое

РАЗДЕЛ XIV

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

1. ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

2. Шифр МКБ-10: К 35

3. **Определение** Острый аппендицит – острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

4. **Патогенез.** В основе патогенеза острого аппендицита чаще всего лежит окклюзия просвета отростка, причиной которой, как правило, являются гиперплазия лимфоидных фолликулов, феколиты, фиброзные тяжи, реже – инородные тела, паразиты, образование каловых камней. Продолжающаяся в этих условиях секреция слизи приводит к тому, что в ограниченном объеме полости отростка развивается и резко возрастает внутриполостное давление.

5. Классификация. (Исаков Ю.Ф., 1986)

I. Острый неосложненный аппендицит:

- а) катаральный (простой, поверхностный рис. 14.1);
- б) деструктивный (флегмонозный, гангренозный рис 14.2, 14.3).

II. Острый осложненный аппендицит:

- а) перфорация отростка.
- б) аппендикулярный инфильтрат.
- в) абсцессы.
- г) перитонит.



Рис. 14.1. Катаральный аппендицит.



Рис. 14.2. Флегмонозный аппендицит.



Рис. 14.3. Гангренозный аппендицит.

III. Хронический аппендицит

6. Симптоматика. Распознавание острого аппендицита у детей: необходимо обращать внимание на пять основных симптомов, наиболее выраженных в правой подвздошной области:

I. Симптом Филатова–усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области.

II. Защитное мышечное напряжение в правой подвздошной области при пальпации – *defense musculaire*.

III. Симптом Бартомье-Михельсона – болезненность при пальпации слепой кишки, усиливающаяся в положении больного на левом боку.

IV. Симптом Ровзинга – появление или усиление болей в правой подвздошной области – при сдавлении сигмовидной кишки и толчкообразном давлении на нисходящий отдел ободочной кишки.

V. Симптом Ситковского – возникновение или усиление болей в правой подвздошной области в положении больного на левом боку.

7. Дифференциальная диагностика.

Плевропневмония

Холецистопатии

Желудочно-кишечные заболевания

Почечная колика

Гинекологические заболевания

Геморрагический капилляротоксикоз (болезнь Шенлейна-Геноха)

8. Протокол обследования. I. Инструментальные методы.

Обязательные. При типичном аппендиците отсутствуют.

Дополнительные. В сомнительных случаях проводится УЗИ органов брюшной полости, обзорная рентгенография органов брюшной полости – лапароскопия.

II Лабораторные методы.

Обязательные: общий анализ крови и мочи.

Дополнительные: биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, билирубин, диастаза).

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (начало заболевания, боли в животе, рвота, повышение температуры тела) клинический (локальная болезненность в правой подвздошной области, мышечное напряжение мышц передней брюшной стенки). Лабораторные: повышение лейкоцитоза в крови и сдвиг влево лейкоцитарной формулы. Инструментальные: УЗИ правой подвздошной области. Утолщение стенок червеобразного отростка, наличие жидкости в подвздошной ямке справа, при наличии болей в животе детей младше 3-летнего возраста – показания к абсолютной госпитализации (рис. 14.4,5).

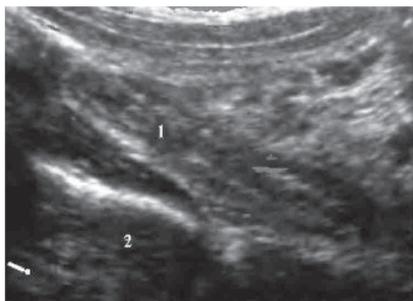


Рис. 14.4.

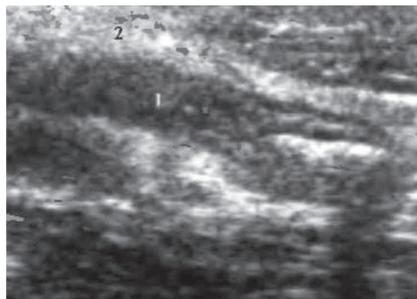


Рис. 14.5.

10. Лечение. Оперативное.

11. Предоперационная подготовка. Срочное оперативное вмешательство.

Вид анестезии. Общий (внутривенный или эндотрахеальный).

Выбор способа оперативного вмешательства. Проводят открытым или лапароскопическим методом. При «открытой» аппендэктомии используют косопоперечный доступ Волковича-Дьяконова. При лапароскопической аппендэктомии изменяется только оперативный доступ, методика удаления отростка такая же, как при обычной операции.

В послеоперационном периоде при неосложненном (катаральном и флегмонозном аппендиците) проводится однократное интероперационное введение антибиотиков цефалоспоринового ряда, **при осложненных формах** вводят антибиотики широкого спектра действия, воздействующие на аэробную и на анаэробную флору. Наиболее эффективными препаратами считают цефалоспорины 4-го поколения. Ранняя активизация больного.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение детского хирурга по месту жительства, освобождение от физ. нагрузок в течение 3-х мес.

1. ДИВЕРТИКУЛ МЕККЕЛЯ

2. Шифр МКБ-10: Q43.0

3. Определение. Под этим названием известна патология, когда необлитерированной остается проксимальная часть желточного протока.

4. Патогенез. Нарушения облитерации желточного протока многообразны. В зависимости от того, в какой степени и на каком уровне сохранился необлитерированный желточный проток, различают: 1) свищ пупка; 2) меккелев дивертикул; 3) энтерокисты.

5. Классификация. Исаков Ю.Ф. (1986 г.)

Дивертикулит по течению:

Острый.

А) катаральный; Б) флегмонозный, В) гангренозный.

Хронический.**По осложнению**

А) кровотечение; Б) перфорация; В) ивагинация; Г) странгуляция.

6. Симптоматика. Дивертикулит протекает с симптомами, сходными с острым аппендицитом (тошнота, боль в животе, повышение температуры, лейкоцитоз). Различить эти заболевания практически невозможно, поэтому при отсутствии изменений в червеобразном отростке во время лапароскопии необходимо провести ревизию тонкой кишки на протяжении около 70 см от илеоцекального угла.

Кровотечение может возникать остро и быть обильным, но наблюдается и хроническое кровотечение малыми порциями. Кровь обнаруживают в кале, который имеет темно-коричневую окраску. При массивном кровотечении быстро развивается анемия; кровотечение может повторяться неоднократно.

Кишечная инвагинация, начинающаяся с дивертикула, протекает с типичными симптомами (внезапное начало, приступообразная боль в животе, рвота, кишечное кровотечение).

5. Дифференциальная диагностика.

- острый аппендицит;
- кишечная непроходимость;
- кровотечение язвенной этиологии ДПК и желудка;
- дивертикулёз толстой кишки.

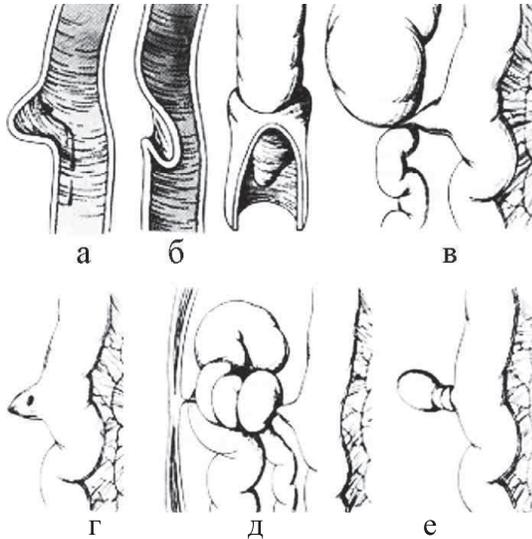


Рис. 14.7. Осложнения при дивертикуле Меккеля (схема): *а* – кровотечение; *б* – инвагинация; *в* – странгуляционная кишечная непроходимость; *г* – дивертикулит, перфорация; *д* – заворот кишечника; *е* – заворот дивертикула на длинной ножке.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы: – обязательные – при осложненных формах ДМ обзорная рентгенография органов брюшной полости – рентгеноконтрастное исследование ЖКТ (пассаж, пневмоирригография) – УЗИ органов брюшной полости.

Дополнительные: лапароскопия, радиоизотопные исследования

Б) Лабораторные методы:

Обязательные:

– общий анализ крови и мочи, группа крови и резус-фактор.

Дополнительные:

– биохимический анализ крови;
– коагулограмма крови.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (начало заболевания). Клинический (боль в животе, тошнота, рвота, повышение температуры тела, наличие крови в кале темно-коричневой окраски). При наличии клиники сходной с таковой при остром аппендиците, кишечной инвагинации, кишечной непроходимости, больной госпитализируется в экстренном порядке.

10. Лечение. Оперативное.

11. При всех формах дивертикул Меккеля служит абсолютным показанием к немедленной операции.

Предоперационная подготовка. Предоперационной подготовки обычно не требуется. Только при позднем поступлении и наличии тяжелого перфоративного перитонита проводят кратковременную интенсивную подготовку.

Вид анестезии. Общий внутривенный или интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. Принцип оперативного вмешательства зависит от клинического проявления. При клинике, схожей с острым аппендицитом, как правило, выполняют его резекцию. При владении хирургом лапароскопии – лапароскопический метод или из широкого доступа Волковича-Дьяконова. Способ резекции зависит от формы дивертикула. При наличии узкой ножки (до 1–1,5 см) её необходимо перевязать и погрузить в стенку кишки аналогично культе червеобразного отростка. При широком основании производят клиновидное иссечение дивертикула с последующим наложением двухрядного поперечного шва на стенку кишки или резекцию участка кишки с анастомозом «конец в конец». При инвагинации кишки и кишечной непроходимости производят лапаротомию.

В послеоперационном периоде при клиновидной или полной резекции тонкой кишки в течение первых трех дней ребенку проводят парентеральное питание, затем назначают жидкий стол. К 7–8-му дню ребенка переводят на щадящую диету, сменяя ее к концу 2-й недели обычным столом. В течение 5–7 дней назначают антибиотики цефалоспоринового ряда. Обязательно следует проводить полный курс противовоспалительной физиотерапии.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение детского хирурга по месту жительства. Освобождение от физ. нагрузок в течение 3-х мес.

1. ОСТРЫЙ ПЕРИТОНИТ

2. Шифр МКБ-10: к 65.0

3. Определение. Перитонит – воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами.

4. Патогенез. Ведущая роль в патогенезе перитонита принадлежит микробному фактору и состоянию иммунореактивности организма. Перитонит возникает вследствие инфицирования брюшной полости. По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость выделяют первичный и вторичный перитонит. При первичных перитонитах микрофлора проникает в брюшную полость гематогенным, лимфогенным путями или через фаллопиевы трубы. Вторичные перитониты возникают из очагов инфекции, находящихся в брюшной полости.

5. Классификация (Исаков Ю.Ф. 1971)

I – по этиологии (асептический, инфекционный).

II – по путям заноса (перфоративный, септический, криптогенный).

III – по степени распространенности: общий и местный (ограниченный), общий может быть диффузным и разлитым, местный – неограниченным и ограниченным (инфильтрат, абсцесс).

IV – по характеру течения – острый и хронический.

V – по характеру экссудата – серозный, гнойный, хилезный, геморрагический, желчный.

4. Симптоматика. Как правило, больные предъявляют жалобы на резкие, сильные боли в животе, усиливающиеся при перемене положения. Характерным признаком является рвота, не приносящая облегчения, в развернутой стадии – застойным содержимым. Стул однократный, чаще отсутствует, иногда могут быть тенезмы. При осмотре обращается внимание на вынужденное положение больного – на боку, с приведенными к животу коленями. В запущенных случаях отмечается «Facies Hippocratica». При осмотре живота может выявляться асимметрия, в акте дыхания живот не участвует, при пальпации живот напряжен, болезненный. Симптом Щеткина-Блюмберга положительный.

5. Дифференциальная диагностика:

Пневмония.

Диспепсия.

Забрюшинные гематомы.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы. Обязательные: – УЗИ органов брюшной полости, обзорная рентгенография органов брюшной полости.

Дополнительные – МСКТ

Б) Лабораторные методы.

Обязательные:

– общий анализ крови и мочи;

– биохимический анализ крови (мочевина, креатенин, АлТ. АсТ, диастаз, билирубин);

– коагулограмма.

Дополнительные: группа крови и резус-фактор.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (начало заболевания, боли в животе, рвота, повышение температуры тела).

Клинический: болезненность по всему животу, мышечное напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

Лабораторные: повышение лейкоцитоза в крови и сдвиг влево лейкоцитарной формулы.

Инструментальные: УЗИ органов брюшной полости (наличие свободной жидкости в брюшной полости).

10. Лечение. Оперативное.

11. Предоперационная подготовка. Цель предоперационной подготовки – уменьшить нарушения гемодинамики, кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Степень обезвоживания может быть определена по формуле с использованием показателей гематокрита (Э. К. Цыбулькин).

Для детей старше 3 лет:

$$V = Nt \text{ больного} - Nt \text{ в норме} \cdot 1/5 P,$$

100 – Nt в норме, где: P – масса тела.

Для детей до 3-х лет:

$$V = Nt \text{ больного} - Nt \text{ в норме} \cdot 1/3 P \text{ } 100 - Nt \text{ в норме}$$

Вид анестезии. Оперативное вмешательство по поводу распространенного (разлитого) перитонита всегда выполняется под многокомпонентной общей анестезией с искусственной вентиляцией легких.

Выбор способа оперативного вмешательства. Оперативное вмешательство при распространенном (разлитом) перитоните предусматривает выполнение следующих основных задач:

- устранение источника перитонита;
- интраоперационную санацию и рациональное дренирование брюшной полости;
- создание условий для пролонгированной санации полости брюшины в послеоперационном периоде;

- дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза;
- создание благоприятных условий для воздействия на основные пути резорбции и транспорта токсинов (по специальным показаниям).

Наиболее *рациональный доступ* при распространенном перитоните – срединная лапаротомия.

В послеоперационном периоде больному создают возвышенное положение в кровати путем поднятия ее головного конца под углом 30°, что облегчает дыхание и способствует оттоку экссудата в нижние отделы живота. Всем больным до и после операции вводят антибиотики широкого спектра действия, воздействующие как на аэробную, так и на анаэробную флору, до получения данных бакпосева наиболее эффективны цефалоспорины 4-го поколения. Для борьбы с послеоперационным парезом применяют повторные гипертонические клизмы, подкожно назначают средства, стимулирующие перистальтику (0,05 % раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни), внутривенно переливают гипертонические растворы глюкозы (10–20 мл 40 % раствора), 10 % раствор натрия хлорида (по 2 мл на 1 год жизни) и растворы калия хлорида. Для профилактики и лечения пареза кишечника и послеоперационного обезболивания проводят продленную эпидуральную анестезию (4–5 дней). Обязательно следует проводить полный курс противовоспалительной физиотерапии.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение детского хирурга по месту жительства. Освобождение от физ. нагрузок в течение 3-х мес.

ПРИБРЕТЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Приобретенную кишечную непроходимость разделяют на механическую и динамическую. В детском возрасте в группе механической непроходимости выделяют обтурационную, странгуляционную непроходимость и инвагинацию кишечника. В свою очередь причиной обтурационной непроходимости нередко бывает копростаз при врожденном стенозе прямой кишки, болезни Гиршпрунга, мегаколоне или свищевой форме атрезии прямой кишки. Странгуляционная непроходимость иногда возникает при нарушении обратного развития желточного протока или других пороках развития.

1. ОСТРАЯ СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

2. Шифр МКБ-10. К 56.5

3. Определение. Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) возникает при образовании спаек в полости брюшины. Удельный вес этой патологии среди других видов непроходимости составляет 30–40%.

4. Патогенез. В послеоперационном периоде у большинства детей спаечный процесс протекает в физиологических рамках и не вызывает ослож-

нений. Однако в некоторых случаях (особенно при стойких парезах кишечника) множественные спайки склеивают кишечные петли, нарушая пассаж содержимого и создавая условия для возникновения непроходимости, которая носит характер обтурационной.

5. Классификация. Г.А. Баиров (1997).

Ранняя спаечная непроходимость – обтурационная, развивающаяся в первые 3–4 нед после операции (перегибы кишечных петель, сдавление множественными спайками);

Поздняя спаечная непроходимость – странгуляционная, возникающая спустя месяцы и годы после хирургического вмешательства (перетяжки и сдавления кишечника оставшимися шнуровидными спайками).

6. Симптоматика. Клиническая картина при ранней спаечной кишечной непроходимости. Ребенок жалуется на постоянные периодически усиливающиеся боли в животе, мало отличающиеся от имевших место в связи с парезом кишечника. Постепенно боль становится схваткообразной, рвота более частой и обильной. Появляется асимметрия за счет переполненных газом отдельных петель кишечника, временами через брюшную стенку прослеживается вялая перистальтика. Аускультативно периодически выявляются слабые кишечные шумы. Пальпация живота болезненна вследствие имеющихся перитонеальных явлений. Поглаживание по брюшной стенке усиливает перистальтику и вызывает повторные приступы болей. Самостоятельного стула нет, после сифонной клизмы можно получить незначительное количество каловых масс, слизи и газов.

Поздняя спаечная кишечная непроходимость чаще всего проявляется внезапно резкими болями в животе, временами боль несколько стихает, и затем возвращается с новой силой. Довольно сильными болями бывают при завороте кишки вокруг спаечного тяжа, что связано с наличием выраженного странгуляционного компонента, возникают неукротимая рвота и выраженное усиление перистальтики.

7. Дифференциальная диагностика. В раннем периоде производится с послеоперационным парезом кишечника.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

Обязательные: обзорная рентгенография брюшной полости, УЗИ брюшной полости.

Дополнительные: рентгеноконтрастное исследование ЖКТ.

Б) Лабораторные методы.

Обязательные: общий анализ крови, мочи.

Дополнительные: кровь на биохимию, коагулограмму, группу и резус-фактор.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Анамнез (ранее перенесенное оперативное вмешательство), клинический (периодические

схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота, отсутствия отхождения газов и стула), рентгенологически можно обнаружить множественные уровни разного калибра, в сомнительных случаях и отсутствии выраженного болевого синдрома и признаков перитонита проводится рентгеноконтрастное исследование не менее 3–6 часов.

Критерии госпитализации. Боли в животе, рвота и отсутствии стула, рентгенологически наличие уровней жидкости.

10. Лечение. При подострой или острой форме лечение необходимо начинать с комплекса консервативных мероприятий:

опорожнение желудка (с помощью постоянного зонда) с периодическим промыванием его через 2–3 ч;

ганглионарная блокада;

внутривенная стимуляция кишечника:

– 10% раствор натрия хлорида по 2 мл на 1 год жизни;

– стимуляция кишечника прозеринном по 0,1 мл на 1 год жизни;

– сифонная клизма через 30–40 мин после стимуляции.

Одновременно рентгенологически контролируют пассаж взвеси сульфата бария по кишечнику.

11. Хирургическое лечение при безуспешности консервативных мероприятий заключается в устранении препятствия (рассечении спаек).

– **Предоперационная подготовка.** Во всех случаях отменяют кормление через рот, назначают комплекс мероприятий, усиливающих перистальтику кишечника, предупреждающих интоксикацию и обезвоживание, а также поднимающих реактивные силы организма.

– **Вид анестезии.** Интубационный.

– **Выбор способа оперативного вмешательства.** Лапаротомия, при владении лапароскопией – лапараскопический.

Противопоказания к лапараскопии:

- резкое вздутие кишечника при массивном спаечном процессе, который можно заподозрить с учётом характера перенесённой операции и наличия рубцов на передней брюшной стенке;

- плотный воспалительный инфильтрат, ставший причиной непроходимости;

- «холодный» конгломерат из множества плотно спаянных между собой петель кишечника при поздней СКН;

- необратимые расстройства кровообращения в ущемлённой кишке;

- наличие в анамнезе кишечных свищей.

Традиционный оперативный доступ при острой СКН выполняют с учётом локализации разреза брюшной стенки, проведенного при первой лапаротомии.

Послеоперационное лечение. Ребенку осуществляют эпидуральную анестезию в течение 3–5 дней (при наличии пареза II–III степени проводят весь комплекс антипаретической терапии), назначают гормоны в возрастных дозах (2–3 дня), антибиотики (5–7 дней) цефоласпоринового ряда и сердечные средства (по показаниям). В случаях тяжелого пареза или резекции кишечника парентеральное питание показано в течение 3–4-х дней.

Всем детям со 2-го дня проводят физиотерапию (5 дней поле УВЧ, затем электрофорез калия йодида), со 2-го дня (если операция не сопровождалась резекцией кишки) больному позволяют пить и назначают жидкий стол.

12. Рекомендации при выписке. После выписки ребенка показано проведение противоспаечной физиотерапии и длительное диспансерное наблюдение, освобождение от физ. нагрузки в течение 6 мес.

1. ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ ИНВАГИНАЦИЯ.

2. Шифр. МКБ-10 K56.1

3. Определение. Внедрение отдела кишки в просвет ниже или выше расположенного участка носит название инвагинации.

4. Патогенез. Наиболее частыми причинами идиопатической инвагинации у детей грудного возраста бывают расстройства правильного ритма перистальтики, заключающего в нарушении координации продольных и круговых мышц с преобладанием сократительной способности последних. У детей старшего возраста инвагинация возникает значительно реже и в большинстве случаев имеет органическую природу (врожденные тяжи, дивертикул Меккеля, гиперплазия лимфоидной ткани).

5. Классификация. Наиболее приемлемой для практики можно считать классификацию инвагинаций Х. И. Фельдмана:

1) инвагинация тонкокишечная (3,5%) – внедрение тонкой кишки в тонкую.

2) инвагинация подвздошно-ободочная (41%) – внедрение подвздошной кишки в подвздошную и затем в ободочную через илеоцекальный клапан (простая подвздошно-ободочная инвагинация,); при дальнейшем продвижении инвагината вовлекаются слепая и далее расположенные отделы толстой кишки (двойная, «сложная» подвздошно-ободочная инвагинация).

3) слепо-ободочная инвагинация (52,7%) – головкой инвагината является дно слепой кишки, червеобразный отросток и терминальный отдел подвздошной кишки пассивно втягиваются между цилиндрами инвагината.

4) инвагинация толстокишечная (2,8%) – внедрение толстой кишки в толстую.

5) редкие формы инвагинации (изолированное внедрение червеобразного отростка, ретроградная инвагинация, множественная).

6. Симптоматика. Клинические проявления инвагинации зависят от её вида и длительности заболевания. Типичные симптомы – приступообразная боль в животе, двигательное беспокойство, одно- или двукратная рвота, задержка стула, кровянисто-слизистые выделения из прямой кишки (в виде «малинового желе»), пальпируемое опухолевидное образование в животе.

7. Дифференциальная диагностика.

- Острая дизентерия;
- Токсическая диспепсия;
- Абдоминальная форма белении Шенлейн-Геноха
- Пептическая язва дивертикула Меккеля;
- Полипоз желудочно-кишечного тракта.

8. Протокол обследования:

Инструментальные методы:

Обязательные (пневмоирригография).

Лабораторные исследования:

Обязательные: общий анализ крови, мочи, кала.

Дополнительные: кровь на биохимию, коагулограмма и группа.

9. Критерии диагноза и госпитализации.

Обследование брюшной полости при подозрении на инвагинацию кишечника необходимо производить между приступами болей. В отличие от всех других форм непроходимости кишечника, при инвагинации не бывает вздутия живота, особенно в первые 8–12 ч заболевания. В этот период живот бывает мягким, доступным глубокой пальпации во всех отделах, справа от пупка, чаще в области правого подреберья, можно обнаружить опухолевидное образование мягкой эластической консистенции, малоболезненное при пальпации. При поздней диагностике заболевания, когда уже есть выраженные циркуляторные нарушения в стенке кишки с развитием некроза и перитонита, живот становится вздутым, напряжённым, резко болезненным при пальпации во всех отделах. При нечёткой клинической картине заболевания и недостаточно убедительных данных, полученных при обследовании живота, целесообразно провести пальцевое ректоабдоминальное исследование, иногда это помогает бимануально обнаружить инвагинат. После извлечения пальца из прямой кишки вслед за ним довольно часто выделяется кровь со слизью («малиновое желе»). Наличие крови со стулом в виде малинового желе, пальпируемая опухоль в брюшной полости и видимая головка инвагината при пневмоирригографии.

10. Лечение.

Консервативное расправление показано при раннем поступлении ребёнка в клинику (в первые 12 ч от начала заболевания).

Во время диагностического рентгенологического исследования продолжают нагнетать воздух с целью расправления инвагината, критерием чего бывает проникновение воздуха в дистальный отдел подвздошной кишки.

11. Хирургическое лечение показано при поступлении больного спустя более чем 12 ч от начала заболевания, когда возрастает вероятность расстройства кровообращения ущемлённого отдела кишечника. Повышение внутрикишечного давления в этом случае опасно, а при вправлении инвагината невозможно оценить жизнеспособность пострадавших отделов кишки. Подобные случаи, а также неэффективность консервативного вправления – показания к оперативному лечению.

Предоперационная подготовка. Должна быть кратковременной и интенсивной, индивидуальной для каждого больного. В редких случаях при удовлетворительном общем состоянии следует ограничиться общими мероприятиями – промыванием желудка, медикаментозной подготовкой к наркозу. Если при поступлении у ребенка имеются выраженная интоксикация, обезвоживание, явления перитонита, то подготовку к операции проводят в течение 2–3 ч, добиваясь улучшения общего состояния. Для этого производят венесекцию и начинают внутривенное введение 10 % раствора глюкозы, гемодеза. Параллельно назначают жаропонижающие средства (при температуре тела выше 38 °С). Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием и защитным переливанием крови.

Вид анестезии. Интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. При отсутствии признаков перитонита – лапароскопическая дезинвагинация. Показания и проведение:

- неэффективность консервативного лечения при ранних сроках заболевания;
- попытка консервативного расправления инвагинации при позднем поступлении больного (исключая осложнённые формы заболевания):
- выяснение причины инвагинации у детей старшего возраста (старше 1 года).

Противопоказания. Подозрение на развитие осложнения заболевания (некроз инвагината и развитие перитонита).

Оперативное лечение при владении лапароскопии и отсутствии перитонеальных симптомов операцию целесообразно начинать лапароскопическим методом, который состоит из лапаротомии и ручной дезинвагинации методом осторожного выдавливания инвагината, захватывая его всей рукой или двумя пальцами. Если не удалось осуществить дезинвагинацию или обнаружен некроз стенки кишки, проводят резекцию в пределах здоровых тканей с наложением анастомоза.

Послеоперационное ведение. Кормление больных, у которых операция закончилась дезинвагинацией, начинают через 6 ч после вмешательства. Грудным детям назначают сцеженное женское молоко по 15–20 мл через

каждые 2 ч спустя сутки, при отсутствии рвоты и улучшении общего состояния, к каждому кормлению прибавляют по 10–15 мл молока, доводя его количество к 4–5-му дню до нормального, соответствующего массе тела и возрасту ребенка. Если после первых кормлений возникла рвота, то ребенку на сутки назначают парентеральное питание, промывание желудка каждые 3–4 ч, и только после этого вновь начинают дробное кормление. Детям старшего возраста через 6–8 ч после оперативной дезинвагинации позволяют пить теплый чай или глюкозу по 30–50 мл, назначая в это же время парентеральное питание, со 2-го дня, если нет рвоты, применяют жидкую диету, переводя на послеоперационный стол через 2–3 дня, а обычную диету разрешают с 6–7-го дня. Детям после резекции кишки парентеральное питание проводят в течение 3 суток, разрешая пить со 2-го дня ограниченное количество жидкости. Затем назначают жидкий послеоперационный стол и продолжают диету до 2 нед.

12. Рекомендации при выписке. При неосложненном послеоперационном периоде ребенка выписывают из стационара на 10-й день. Показано проведение противовоспалительной физиотерапии и длительное диспансерное наблюдение.

ТРАВМЫ ЖИВОТА

1. ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМЫ ЖИВОТА БЕЗ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

2. Шифр МКБ-10: S36.3-S36.6

3. Определение. Закрытые травмы живота наблюдаются в результате ДТП, падения с большой высоты, удара по животу различного генеза и т.д.

При закрытой травме живота воздействие механической энергии может протекать без повреждении внутренних органов.

4. Патогенез. При механическом воздействии на переднюю брюшную стенку может возникнуть ушиб и гематома передней брюшной стенки за счет повреждения капилляров передней брюшной стенки без повреждения органов брюшной стенки.

5. Классификация: А) ушиб передней брюшной стенки; 2) гематома передней брюшной стенки; 3) забрюшинная гематома.

6. Симптоматика: боли в животе, пальпаторно напряжение мышц живота (перитонизм).

7. Дифференциальная диагностика:

- Разрыв полых органов.
- Закрытыми травмами брюшной полости без повреждении органов брюшной полости.

Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

Обязательные:

измерение артериального давления.

УЗИ брюшной полости, R-графия брюшной полости.

Дополнительные – компьютерная томография, лапароскопия.

Б) Лабораторные методы:

Обязательные – общий анализ крови, мочи, кала. Группа крови и резус, биохимический анализ крови, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: сбор анамнеза (характер травмы и начало травмы).

Инструментальные методы – обязательные: УЗИ брюшной полости, дополнительные – R-графия брюшной полости.

Критерии госпитализации- данные анамнеза, наличие следов травмы, кровоподтеки и их локализация.

10. Лечение: покой, местный холод. При наличии признаков кровопотери или раздражения брюшины – лапароскопия – при выявлении жидкости в брюшной полости взять анализ на диастазу, щелочную фосфатазу.

11. Динамическое наблюдение. УЗИ брюшной полости, общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимические анализы крови.

12. Рекомендации при выписке – учет у детского хирурга по месту жительства, освобождение от физической нагрузки на 3–6 дней.

1. РАЗРЫВ ПОЛЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

2. Шифр МКБ-10: S 36.6

3. Определение. Закрытые травмы живота являются сложной патологией, а распространенность повреждений полых органов в структуре данной патологии брюшной полости достигает 16,3%.

4. Патогенез. При разрыве полых органов брюшной полости постепенно развивается перитонит, наблюдается значительное нарушение белкового, углеводного и водно-солевого обмена, снижается барьерная функция печени, выделительная функция почек, нарушаются функции нервной и эндокринной систем.

5. Классификация Е.С. Неримовой (1963):

I. Разделение повреждений соответственно их характеру:

1. повреждения кишечной стенки, не проникающие в ее просвет:

а) разрыв серозной оболочки;

б) разрыв серозной и мышечной оболочек;

в) разрыв слизистой оболочки;

г) гематомы стенки кишки.

2. Повреждения кишечной стенки, проникающие в ее просвет:

а) полные (циркулярные) – по всей окружности;

б) неполные, занимающие часть окружности.

II. Разделение повреждений по форме кишечной раны:

а) округлой формы;

б) линейной формы (поперечные или продольные);

в) неправильной формы.

III. Разделение повреждений по числу ран на кишке:

а) одиночные;

б) множественные.

IV. Разделение повреждений по локализации разрывов:

а) двенадцатиперстная кишка;

б) тощая кишка;

в) подвздошная кишка;

г) толстая кишка;

д) брыжейка.

V. Разделение повреждений по отношению к другим органам:

а) изолированные;

б) множественные. в этот раздел следует добавить сочетанные повреждения.

6. Симптоматика. Один из наиболее частых, постоянных и ведущих симптомов при повреждении внутренних органов брюшной полости – боль. определенное значение имеют внешние следы травмы (ссадины, кровоподтеки) и их локализация. Рвота, тошнота. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При развитии перитонита характерно нарастающее расхождение между пульсом и температурой тела.

7. Дифференциальный диагноз:

– Перфорация полых органов;

– Закрытая травма паренхиматозных органов.

Протокол обследования.

A) Инструментальные методы:

обязательные: УЗИ брюшной полости, R-графия брюшной полости в положении стоя на наличие «свободного газа»;

дополнительные – компьютерная томография, лапароскопия.

Б) Лабораторные методы:

обязательные: общий анализ крови, Hb, Ht, ВСК, мочи, кала, группа крови и резус, биохимический анализ крови, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: сбор анамнеза. (Характер травмы и начало травмы).

Клинически – боль, тошнота и рвота, резкое ухудшение общего состояния (шоковое состояние)

Физикально – определенное значение имеют внешние следы травмы (ссадины, кровоподтеки) и их локализация. положительный симптом Щеткина-Блюмберга. При развитии перитонита характерно нарастающее расхождение между пульсом и температурой тела.

На УЗИ брюшной полости – наличие свободной жидкости брюшной полости (рис. 14.12), R-графия брюшной полости в положении стоя на наличие «свободного газа» (рис. 14.13).

Дополнительные – компьютерная томография, лапароскопия.

Критерии госпитализации – наличие признаков перитонита и травма абсолютная – показания к госпитализации.

10. Лечение: срочное оперативное вмешательство.

11. Выявление клиники перитонита служит абсолютным показанием немедленной операции.

А) Предоперационная подготовка. При шоковом состоянии обязательно проводится противошоковая и гемостатическая терапия.

• **Вид анестезии:** интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. Доступ – срединная лапаротомия; небольшой разрыв – ушивание двухрядным швом, при полном циркулярном разрыве – анастомоз «конец в конец».

• **Послеоперационное введение** – восполнение дефицита оцк+физ. потребность:

1. инфузионно-трансфузионная терапия в объеме физ. потребности: (реополиглюкин – 1 раз в день в течение 3–4 дней, раствор Рингера – 2 раза в день 3–4 дня, глюкоза 5% + вит. с 5% + калий хлор 4%+ инсулин – 2 раза



Рис. 14.12.



Рис. 14.13.

в день 4–5 дней, ацесоль – 1 раз в день в течение 2-х дней, реополиглюкин, рефортан, стабизол, переливание препаратов крови и плазмы в зависимости от объема кровопотери – более 25%);

2. Антибактериальная терапия в возрастной дозировке (в зависимости от чувствительности): цефтриаксон – 50 мг/кг в сутки, метрогил – 7,5 мг/ кг 2–3 раза в сутки в течение 5 дней, аминогликозиды: гентамицин – 5–8 мг/кг в сутки);

3. Зондирование желудка с целью декомпрессии;

4. Метоклопрамид 0,1 мл на 1 год – 2 раза;

5. При парезе кишечника необходима стимуляция – прозерин по схеме и очистительная клизма гипертоническим 2–3% раствором.

13. Рекомендации при выписке. Учет у детского хирурга по месту жительства, диета, противоспаечная терапия, освобождение от физической нагрузки на 6 мес.

1. РАЗРЫВ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (печень)

2. Шифр МКБ-10: S36.0-S36.1

3. Определение. Разрыв паренхиматозных органов брюшной полости является тяжелым видом травмы, почти во всех случаях непосредственно угрожает жизни ребенка. Причинами разрывов паренхиматозных органов являются падения с большой высоты, ДТП, вдавления, прямой удар по животу или спине.

4. Патогенез. При повреждении печени возникает кровотечение в брюшную полость с развитием острой анемии и гемаррогического шока.

5. Классификация (Г.А. Баиров, 1976)

Все закрытые повреждения печени разделены на три группы: повреждения печени в зависимости от глубины и протяженности делятся 3 группы:

1) повреждения паренхимы печени без разрыва капсулы (подкапсульные гематомы);

2) разрывы печени с повреждением капсулы;

3) центральные разрывы печени.

в зависимости от глубины и протяженности повреждений различают:

а) разрывы 1-й стадии: поверхностные ссадины и трещины;

б) разрывы 2-й стадии: трещины протяженностью до половины толщины органа;

в) разрывы 3-й стадии: трещины занимают более чем половину толщины органа, разможнение и секвестрация отдельных сегментов и долей печени.

6. Симптоматика. Основание – жалобы на боли в животе, тошнота, рвота, большинство детей поступает в клинику с явлениями шока, симптомами кровопотери, перкуторно притупления в отлогах участках. Поведение ребенка в момент осмотра не всегда адекватно тяжести травмы. Одни дети возбуждены, негативны и сопротивляются осмотру, другие угнетены и безучастны. У большинства детей наблюдается стремление к вынужденному положению в постели: лежа на правом боку с поджатыми к животу согнутыми коленями. особенно боли наблюдается правой половине живота при гематомы печени. наблюдается несоответствие резкой болезненности в животе и незначительного напряжения мышц (симптом куленкампфа). при этом чем глубже пальпация, тем отчетливее локальная болезненность и уменьшение выраженности защитного напряжения.

7. Дифференциальная диагностика:

- Разрыв полых органов;
- Закрытыми травмами брюшной полости без повреждении органов брюшной полости.

8. Протокол обследования:

А) Инструментальные методы:

обязательные:

Измерение артериального давления;

УЗИ брюшной полости на наличие свободной жидкости в брюшной полости, контуры и подвижности селезенки и вокруг селезенки. R-графия брюшной полости. При рентгеноскопии брюшной полости определяется ограничение подвижности правого купола диафрагмы.

Дополнительные – компьютерная томография, лапароскопия.

Б) Лабораторные методы:

обязательные – общий анализ крови, мочи, кала, группа крови и резус, биохимический анализ крови, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: сбор анамнеза (характер травмы и начало травмы).



Рис. 14.14

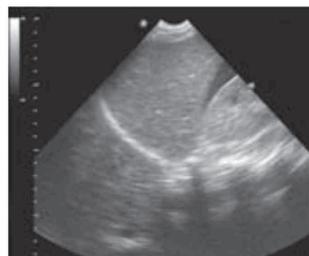


Рис. 14.15



Рис. 14.16

Клинически – бледность кожных покровов, шоковое состояние, снижение ОЦК.

Инструментальные методы.

Обязательные: УЗИ брюшной полости (свободная жидкость, как правило, рассматривается в сумке Моррисона или вдоль нижнего края печени и вокруг нижней оконечности печени (рис.14.14, 14.15, 14.16).

Дополнительные – R-графия брюшной полости.

Критерии госпитализации: наличие травмы, шоковое состояние.

10. Лечение: срочное оперативное вмешательство.

11. Выявление клиники внутрибрюшного кровотечения и падение артериального давления служат абсолютным показанием немедленной операции.

Предоперационная подготовка. При шоковом состоянии обязательно проводится противошоковая и гемостатическая терапия оперативное вмешательство – лапароскопия, катетеризация магистральных вен.

Вид анестезии: интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства:

– лапароскопия (лабораторное обследование жидкости брюшной полости), коагуляция разрыва печени.

– доступ – верхне-срединная лапаротомия. При подозрении на субкапсулярный разрыв паренхиматозного органа (без признаков внутри брюшного кровотечения) необходимо динамическое наблюдение, постельный режим в течение 5–6 дней. Противошоковая терапия при остановившемся кровотечении:

1. При кровопотере менее 25%:

а) кристаллоиды (физ. раствор, раствор Рингера, ацесоль, дисоль, NaCl 0,9%);

б) коллоиды – реорполиглюкин, рефортан, стабизол, сЗп; в зависимости от дефицита оцк+физ. потребность.

1. Восполнение кровопотери – переливание эритроцитарной массы, сЗп, альбумин 10%;

2. Гемостатики: этамзилат 12,5%, аминокaproновая кислота 5% в/в капельно; при наличии свободной жидкости в брюшной полости – срочное оперативное вмешательство на фоне противошоковой и гемостатической терапий:

– при разрыве печени – коагуляция, ушивание разрыва печени.

Послеоперационное введение – восполнение дефицита оцк+физ. потребность:

инфузионно-трансфузионная терапия в объеме физ. потребности: (реопполиглюкин – 1 раз в день в течение 3–4 дней, раствор Рингера – 2 раза в

день 3–4 дня, глюкоза 5% + вит. с 5% + калий хлор 4% + инсулин – 2 раза в день 4–5 дней, ацесоль – 1 раз в день в течение 2-х дней, реополиглюкин, рефортан, стабизол, переливание препаратов крови и плазмы в зависимости от объема кровопотери – более 25%);

12. Рекомендации при выписке. Учет у детского хирурга по месту жительства, противоспаечная терапия, освобождение от физической нагрузки на 6 мес.

1. РАЗРЫВ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (повреждение селезенки)

2. Шифр МКБ-10: S36.0-S36.1

3. Определение: Разрыв паренхиматозных органов брюшной полости является тяжелым видом травмы, почти во всех случаях непосредственно угрожает жизни ребенка. Причинами разрывов паренхиматозных органов являются падения с большой высоты, ДТП, вдавления, прямой удар по животу или спине. Наиболее часто встречаются повреждение селезенки (50%).

4. Патогенез: При повреждении паренхиматозных органов возникает кровотечение в брюшную полость с развитием острой анемии и геморрагического шока.

5. Классификация: (Баиров Г.А 1976).

1. а) одномоментные (с выраженной картиной внутрибрюшного кровотечения); б) двухмоментные разрывы.

2. Множественные повреждения.

3. Сочетанные повреждения.

По характеру патологоанатомической картины различают 4 вида:

1. Ушиб селезенки без повреждения капсулы, без подкапсульной гематомы и с образованием подкапсульной гематомы.

2. Поверхностные надрывы капсулы.

3. Разрывы капсулы и паренхимы единичные и множественные, поверхностные и глубокие.

4. Размозжение селезений, отрыв части селезенки или всего органа от сосудистой ножки.

6. Симптоматика: Основание – жалобы на боли в животе, тошнота, рвота, большинство детей поступает в клинику с явлениями шока, симптомами кровопотери, перкуторно притуплении в отлогах участках. У большинства детей наблюдается стремление к вынужденному положению в постели: лежа на левом боку с поджатыми к животу согнутыми коленями. Изменение положения ребенка в момент осмотра проявляется усилением боли, что заставляет его немедленно принимать прежнюю позу – симптом «ванька-встанька». Наблюдается несоответствие резкой болезненности в животе и незначительного напряжения мышц (симптом Куленкампфа).

7. Дифференциальная диагностика:

- Разрыв полых органов;
- Закрытые травмы брюшной полости без повреждении органов брюшной полости.

8. Протокол обследования.**А) Инструментальные методы:**

обязательные: измерение артериального давления; УЗИ брюшной полости на наличие свободной жидкости в брюшной полости, контуры и вокруг печени; R-графия брюшной полости.

Дополнительные – компьютерная томография, лапароскопия.

Б) лабораторные методы:

обязательные – общий анализ крови, Hb, Ht, ВСК, мочи, кала; группа крови и резус, биохимический анализ крови, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: сбор анамнеза (Характер травмы и начало травмы).

Клинический – бледность кожных покровов, шоковое состояние, снижение ОЦК.

Инструментальные методы:

обязательные: УЗИ брюшной полости (гематома селезенки рис. 14.17. разрыв селезенки рис.14.18, и свободная жидкость брюшной полости рис.14.19).

Дополнительные – R-графия брюшной полости.

Критерии госпитализации – наличие травмы, шоковое состояние.

10. Лечение: консервативное – при стабильной гемодинамике и ушибе селезенки. Срочное оперативное вмешательство.

11. Выявление клиники внутрибрюшного кровотечения и падение артериального давления служат абсолютным показанием немедленной операции.

А) Предоперационная подготовка. При шоковом состоянии обязательно проводится противошоковая и гемостатическая терапия. Оперативное. Лапароскопия, катетеризация магистральных вен.

Вид анестезии: интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства:

– лапароскопия (лабораторное обследование жидкости брюшной полости). Попытка коагуляция разрыва селезенки (при поверхностных повреждениях).



Рис. 14.17.



Рис. 14.18.



Рис. 14.19.

Доступ – верхнее-срединная лапаротомия. При подозрении на субкапсулярный разрыв паренхиматозного органа (без признаков внутрибрюшного кровотечения) необходимо динамическое наблюдение, постельный режим в течение 5–6 дней. Противошоковая терапия при остановившемся кровотечении:

1. При кровопотере менее 25%:

а) кристаллоиды (физ. раствор раствор рингера ацесоль дисоль NaCl 0,9%);

б) коллоиды – реорполиглокин, рефортан, стабизол, сЗп; в зависимости от дефицита оцк + физ. потребность.

2. Восполнение кровопотери – переливание эритроцитарной массы, СЗП, альбумин 10%;

3. Гемостатики: этамзилат 12,5%, аминокaproновая кислота 5% в/в капельно; при наличии свободной жидкости в брюшной полости – срочное оперативное вмешательство на фоне противошоковой и гемостатической терапий:

– при разрыве селезенки – коагуляция, спленэктомия;

Послеоперационное введение – восполнение дефицита оцк+физ. потребность:

Инфузионно-трансфузионная терапия в объеме физ. потребности: реополиглокин – 1 раз в день в течение 3–4 дней, раствор Рингера – 2 раза в день 3–4 дня, глюкоза 5% + вит. с 5% + калий хлор 4% + инсулин – 2 раза в день 4–5 дней, ацесоль – 1 раз в день в течение 2-х дней, реополиглокин, рефортан, стабизол, переливание препаратов крови и плазмы в зависимости от объема кровопотери – более 25%;

12. Рекомендации при выписке. Учет у детского хирурга по месту жительства, противоспаечная терапия, освобождение от физической нагрузки на 6 мес.

1. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

(повреждение поджелудочной железы)

2. Шифр МКБ-10: S36.0-S36.1

3. Определение. При закрытой травме живота изолированные повреждения поджелудочной железы, защищенной предлежащими органами брюшной полости, встречаются у детей крайне редко. Повреждение является следствием прямого форсированного удара в эпигастрии или значительного и длительного сдавления верхней половины живота. Наиболее типичный механизм травмы у детей – падение с велосипеда, удар эпигастральной областью живота о руль велосипеда (при этом происходит быстрое и интенсивное локальное сдавление железы между рукояткой руля и L-I – L-II).

4. Патогенез. Ушибы, кровоизлияния, надрывы капсулы и ткани самой железы, глубокие и полные разрывы, обширные размозжения могут сопровождаться сильным кровотечением в забрюшинную клетчатку и в брюшную полость. Разрушение железы сопровождается нарушением целостности панкреатических кодов и поступлением соответствующих ферментов в окружающие ткани, что вызывает появление отека, жировых некрозов, тромбозов сосудов и даже некроз поджелудочной железы.

5. Классификация: (А.Г. Баирова, 1978):

I – ушиб и отек, подкапсульная гематома,

II – поверхностный разрыв с нарушением целостности капсулы.

III – глубокий разрыв без повреждения вирсунгова протока.

IV – размозжение и отрыв участка железы: при этом различают повреждения хвоста, тела и головки железы.

6. Симптоматика. Основание – жалобы на боли в животе, тошнота, рвота, при изолированном повреждении поджелудочной железы общее состояние ребенка при поступлении чаще всего тяжелое. Ребенок вял, заторможен, бледен, сразу после травмы возникают сильные боли в эпигастрии, развиваются коллапс и шок. Появление резких болей обусловлено раздражением и повреждением нервных узлов и ветвей солнечного сплетения. При развитии посттравматического панкреатита рвота становится неукротимой, мучительной. Рвота «кофейной» гущей в первые часы после травмы настораживает в отношении одновременного повреждения (наряду с поджелудочной железой) двенадцатиперстной кишки и желудка. АД в большинстве случаев остается в пределах возрастной нормы, пульс слабый, частый. Отмечается некоторое вздутие живота, более заметное в верхней половине, обусловленное постепенно развивающимся парезом кишечника вследствие поступления в брюшную полость крови и панкреатического сока. На коже в эпигастральной области можно заметить кровоподтек, ссадины. Живот отстает или слабо участвует в дыхании. Отмечается умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки, особенно в эпигастрии. Симптом Щеткина-Блюмберга слабоположительный. Глубокая пальпация выявляет болезненность над пупком по средней линии или несколько слева. Динамическое наблюдение в течение 4–6 ч выявляет обострение симптомов: более выражено напряжение мышц передней брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга становится положительным не только при пальпации, но и при перкуссии выявляется боль в эпигастрии (в проекции поджелудочной железы), отчетливее болезненность при пальпации левого реберно-позвоночного угла (симптом Мэйо-Робсона). Иногда могут выявиться признаки внутрибрюшного кровотечения.

7. Дифференциальная диагностика:

– Разрыв полых органов;

– Закрытые травмы брюшной полости без повреждении органов брюшной полости.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

Обязательные: измерение артериального давления. УЗИ брюшной полости на наличие свободной жидкости в сальниковой сумке, брюшной полости, отек ПЖЖ и состояние вирсунгова протока; R-графия брюшной полости.

Дополнительные – компьютерная томография; лапароскопия; панкреатография; целиакография.

Б) Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализ крови, Hb, Ht, ВСК, мочи, кала; группа крови и резус; биохимический анализ крови (диастаза крови и мочи); коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: сбор анамнеза. (Характер травмы и начало травмы).

Клинический – бледность кожных покровов, шоковое состояние, снижение ОЦК.

Инструментальные методы:

Обязательные: УЗИ брюшной полости.

Дополнительные – R-графия брюшной полости.

Критерии госпитализации – наличие травмы, шоковое состояние.

10. Лечение: Консервативное: при подозрении на ушиб поджелудочной железы необходимо перевести ребенка на парентеральное питание, начать курс антиферментной терапии, антибактериальной терапии, проводить тщательный контроль за динамикой амилазы крови и мочи.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение суток показано срочное оперативное вмешательство.

На фоне противошоковой и гемостатической терапий:

– срочное оперативное вмешательство – консервативное.

Выявление клиники внутрибрюшного кровотечения и падение артериального давления и инструментальных данных разрыва органа и отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение суток – служат абсолютным показанием к операции.

А) Предоперационная подготовка. При шоковом состоянии обязательно проводится противошоковая и гемостатическая терапия. Катетеризация магистральных вен.

1. При кровопотере менее 25%:

а) кристаллоиды (физ. раствор, раствор Рингера, ацесоль, дисоль, NaCl 0,9%);

б) коллоиды – реорполиглокин, рефортан, стабизол, сЗп; в зависимости от дефицита оцк+физ. потребность.

2. Восполнение кровопотери – переливание эритроцитарной массы, СЗП, альбумин 10%;

Гемостатики: этамзилат 12,5%, аминокaproновая кислота 5% в/в капельно; при наличии свободной жидкости в брюшной полости – срочное оперативное вмешательство.

Вид анестезии: интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства:

- лапароскопия, дренирование сальниковой сумки;
- доступ – верхне-срединная лапаротомия. Объем оперативных вмешательств при травме поджелудочной железы различен и зависит от характера и тяжести повреждения. К месту повреждения железы и обнаженной забрюшинной клетчатке следует подводить дренажи и тампоны. Только при этих условиях удастся избежать развития тяжелых форм парапанкреатита и летальных исходов.

Главное при оперативном лечении травмы поджелудочной железы – это рациональное дренирование места повреждения.

Если имеется сочетанное повреждение поджелудочной железы и желчных путей, то, помимо того или иного вмешательства на желчных путях (холецистэктомия, шов протоков и др.) обязательно проводится наружное дренирование желчных путей.

Особая хирургическая тактика требуется при тяжелых закрытых повреждениях двенадцатиперстной кишки с ушибами, кровоизлияниями и разрывами ее стенки в сочетании с ушибами и даже разрывами головки и тела поджелудочной железы.

В особо тяжелых случаях сочетанного повреждения поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки показаны наружное дренирование желчных путей (холецистостомы) и отключение желудка от двенадцатиперстной кишки путем прошивания в выходном отделе и наложения гастроеюностомы. В отдельных случаях сочетанного повреждения головки железы, общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки показана панкреатодуоденальная резекция. Если при травме поджелудочной железы развивается гнойно-некротический панкреатит, то производится нексеквестрэктомия поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

11. Послеоперационное введение – послеоперационное лечение должно быть комплексным. В первые 3-4 дня запрещают есть и пить, назначают парентеральное питание. Антибиотики широкого спектра действия вводят внутривенно, а также в брюшную полость ниппельный дренаж. В связи с тем,

что после операции часто развивается острый панкреатит, нужно проводить антиферментную терапию в течение первых дней (трасилол, сандостатин, пантрипин) в зависимости от состояния больного. С 4–5 дня начинают кормить через рот, постепенно расширяя диету за счет углеводов. Антибактериальная терапия, даже комбинированная (антибиотики, антисептики, иммунопрепараты), играет в этих случаях вспомогательную роль.

12. Рекомендации при выписке. Учет у детского хирурга и эндокринолога по месту жительства, диспансерное наблюдение не менее трех лет. Освобождение от физической нагрузки на 2 года.

БОЛЕЗНИ ВАГИНАЛЬНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ

1. ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА

2. Шифр: МКБ-10: N43. р83.5

3. Определение: водянка оболочек яичка (гидроцеле) и семенного канатика (фуникулоцеле) – очень частые аномалии у детей.

4. Патогенез: в патогенезе развития водянки рассматривают следующие основные факторы, обуславливающие скопление жидкости в полости необлитерированного вагинального отростка брюшины: наличие сообщения с брюшной полостью, нарушение абсорбционной способности стенки вагинального отростка и несовершенство лимфатического аппарата паховой области.

5. Классификация: А) врожденная, б) приобретенная.

6. Симптоматика: водянка характеризуется увеличением половины, а при двустороннем заболевании – всей мошонки. При изолированной водянке яичка припухлость имеет округлую форму, у её нижнего полюса определяется яичко. Сообщающаяся водянка проявляется мягко-эластическим образованием продолговатой формы, верхний край которого пальпируется у наружного пахового кольца. При клапанном характере сообщения с брюшной полостью водяночная опухоль имеет плотно-эластическую консистенцию, может достигать значительных размеров и вызывать беспокойство ребёнка, такую водянку называют напряжённой.

Киста семенного канатика имеет округлую или овальную форму, чёткие гладкие контуры, она подвижна. Хорошо определяются её верхний и нижний полюсы. Изолированная водянка оболочек яичка и семенного канатика не меняет размеров при натуживании или беспокойстве ребёнка.

7. Дифференциальная диагностика:

- паховая грыжа;
- лимфаденит паховой области.

8. Протокол обследования:**Лабораторные методы:****Обязательные:** общие анализ крови, мочи.**Дополнительные** – биохимия крови.**Инструментальные. Обязательные:** отсутствует.**Дополнительные** – диафаноскопия и УЗИ.

9. Критерии диагностики и госпитализации: как правило, заболевание диагностируют с рождения, но оно имеет ровное течение. В некоторых случаях отмечают острое проявление заболевания, мошонка увеличивается в размерах в течение нескольких часов, водяночная опухоль приобретает плотно-эластическую консистенцию (становится напряжённой), вызывает беспокойство ребёнка. При пальпации беспокойство может усиливаться, появляется болевой синдром. Такую водянку, которая является к госпитализации в экстренном порядке, называют остро развившейся (остро возникшей).

10. Лечение: оперативное лечение может быть выполнено двумя способами.

11. Предоперационная подготовка. Если ребенок был накормлен за 2 часа, нужно зондировать желудок.

Вид анестезии – общий внутривенный.**Выбор способа оперативного вмешательства:**

- пункция водяночной опухоли.

- традиционным:

- при сообщающейся водянке применяют операцию Росса;

- при изолированной водянке оболочек яичка применяют операция Бергмана;

- при кисте семенного канатика большинство специалистов предпочитают оперативное вмешательство – радикальное иссечение кисты через паховый доступ.

Поскольку на протяжении первых двух лет жизни возможно самоизлечение за счёт завершения процесса облитерации влагалищного отростка, до этого возраста предпочтительна выжидательная тактика лечения.

При сообщающейся водянке применяют операцию Росса.

Цель операции – прекращение сообщения с брюшной полостью и создание оттока для водяночной жидкости.

При изолированной водянке оболочек яичка наиболее популярна операция Бергмана, выполняемая через мошоночный доступ. При операции Бергмана наружный листок вагинального отростка брюшины иссекают, осуществляют тщательно гемостаз, яичко погружают в мошонку и ушивают наглухо.

В после операционном периоде при инфицированных кистах назначают антибиотики цефалоспоринового ряда.

12. Рекомендации при выписке: учет у детского хирурга по месту жительства. Ежедневная перевязка раны.

1. УЩЕМЛЕННЫЕ ГРЫЖИ

2. Шифр: МКБ-10: K40

3. Определение: ущемление содержимого грыжевого мешка в паховом кольце, невозможность самостоятельного вправления в брюшную полость.

4. Патогенез: этиопатогенетическим субстратом типичной косой паховой грыжи у детей бывает незаращённый вагинальный отросток брюшины.

5. Классификация: А) врожденная, б) приобретенная (косая, прямая). в) вправимые г) невправимые.

6. Симптомы: ущемление паховой грыжи проявляется острым симптомокомплексом болевым синдромом (жалобы на боли в паховой области или яичке у детей старшего возраста, беспокойство, плач у детей младшего возраста). Грыжевое выпячивание становится плотным, резко болезненным при пальпации, в брюшную полость не вправляется. Характерный симптом ущемленные грыжи – рвота, носящая рефлексорный характер, частота проявления этого симптома – около 24%. Через 8–12 ч после ущемления присоединяются признаки нарушения микроциркуляции: отёк тканей в области грыжевого выпячивания гиперемия кожи, нарастают явления интоксикации и кишечной непроходимости (при ущемлении петли кишки), рвота приобретает стойкий характер.

7. Дифференциальная диагностика:

- Паховый лимфаденит;
- Киста семенного канатика;
- Воспалительные заболевания органов мошонки;
- Заворот яичка.

8. Протокол обследования: лабораторные методы.

Обязательные: общие анализ крови, мочи;

Дополнительные – биохимия крови, коагулограмма, группа крови.

Инструментальные: обязательные – отсутствует.

Дополнительные – при наличии клиники кишечной непроходимости (обзорная рентгенография брюшной полости стоя и УЗИ).

9. Критерии диагностики и госпитализации: клинический – наиболее постоянным признаком ущемления является беспокойство, которое возникает среди полного благополучия и носит постоянный характер, периодически усиливаясь, также дети более старшего возраста жалуются на внезапные резкие боли в паховой области и появляющуюся болезненную припухлость. При ущемленных грыжах госпитализация в экстренном порядке.

10. Лечение: оперативное лечение может быть выполнено двумя способами:

- традиционным паховым грыжесечением;
- лапароскопической герниопластикой.

11. Предоперационная подготовка (при наличии клиники эксикоза и токсикоза проводится восполнения ОЦК):

- вид анестезии – в\в общий, при признаков перитонита интубационный;
- традиционное паховое грыжесечение с пластикой пахового канала по Мартынову:

лапароскопическая герниопластика.

В послеоперационном периоде антибактериальная терапия в возрастной дозировке в течение 3 дней (ампиокс по 70–150 мг/кг/сут в 3 приема или цефазолин по 100 мг/кг/сут в 3 приёма).

12. Рекомендации при выписке: учет у детского хирурга по месту жительства, при разушемившийся грыже оперировать в плановом порядке после стабилизации общего состояния.

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯИЧКА

Определение: состояние, возникающее в результате травмы, перекрута яичка или его придатка (некроз гидатида Морганьи, орхоэпидидимит).

1. ПЕРЕКРУТ ЯИЧКА. Синоним – заворот яичка.

2. Шифр МКБ 10 к 40

3. Определение: Перекрут яичка – патологическое состояние, связанное с чрезмерной подвижностью яичка, одно из самых тяжелых заболеваний органов мошонки у детей.

4. Патогенез. Патогенез клинических проявлений заворота яичка обусловлен особенностями кровообращения, лимфообращения яичка и его оболочек. Ротационное сдавление сосудистой ножки, происходящее при перекруте яичка, приводит к развитию в нем острого нарушения кровообращения тотального геморрагического инфаркта. Если в ближайшее время кровообращение не восстанавливается, в яичке развиваются необратимые патологические изменения. Некроз яичка у детей происходит в среднем через 6–10 часов после начала заболевания.

5. Классификация:

I. Экстравагинальный тип (вневагинальный тип). Перекрут яичка вместе с его оболочками. Наблюдается у детей до 3-х лет.

II. Интравагинальный тип (внутривагинальный тип). Перекрут яичка внутри его вагинальной оболочки. Наблюдается у детей 10–16 лет.

Помимо перечисленных выше форм различают заворот яичка вместе с придатком и заворот яичка относительно придатка.

6. Симптоматика: Заболевание начинается остро, сопровождается резкими болями в соответствующей половине мошонки, отдающими в паховую область. Иногда сопровождается тошнотой, рвотой, коллаптоидным состоянием (обморок, снижение АД, холодный пот и т.д.). Симптоматика зависит от давности заболевания и возраста ребенка. У новорожденных перевернут яичко обнаруживается как болезненное увеличение половины мошонки с покраснением или побледнением её кожи. Дети грудного возраста беспокойны, отказываются от груди. Дети более старшего возраста жалуются на боль внизу живота, в паховой области и в мошонке. Попытка приподнять яичко усиливает боль (симптом Прена). Боль носит интенсивный, пульсирующий и мучительный характер. Температура тела нормальная или субфебрильная.

7. Дифференциальная диагностика:

- острых поражений гедатиды;
- орхит;
- острого неспецифического эпидидимита;
- аллергического отека мошонки;
- гнойно-воспалительных заболеваний мошонки (абсцесс, флегмона, рожа.).

8. Протокол обследования:

Лабораторные методы – обязательные: общий анализы крови, мочи, ВСК.

Инструментальные методы:

Обязательные: УЗИ мошонки;

Дополнительные – скintiграфия яичек.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: Жалобы на боль в мошонке, тошнота, рвота, коллаптоидное состояние. Осмотр: локально – асимметрия мошонки, парамедиальное втяжение кожи мошонки на стороне поражения, у корня мошонки припухлость кожи (вследствие перемещения яичка кверху). Подвижность яичка резко ограничена – болезненна. Семенной канатик утолщен. Транслюминальное исследование – перевернутое яичко не просвечивается, в то время, как нормальное яичко в потоке проходящего света имеет красную окраску.

10. Лечение: Срочное экстренное хирургическое лечение. консервативное лечение не проводится.

Цель операции – максимально быстро устранить перевернут и восстановить нормальное кровообращение в органе.

а) операция в экстренном порядке.

б) подготовка к операции симптоматическая.

в) вид анестезии – в/в обезболивание. Масочный наркоз.

г) вид операции – скрототомия на стороне поражения. При сочетании с крипторхизмом – паховый доступ.

Во время операции необходимо определить жизнеспособность органа. Показано согревание горячими салфетками, смоченными изотоническим

раствором. Блокада семенного канатика 0,25%–0,5% раствором новокаина. Если через 10–15 мин после деторсии яичко остается темного цвета, отсутствует пульсация сосудов белочной оболочки яичка, это свидетельствует о его гибели. При этом выполняется орхиэктомия. Если орган жизнеспособен, необходимо удалить гедатиду, и затем яичко подшить к перегородке мошонки.

В послеоперационном периоде необходимо проводить профилактику аутоиммунной агрессии. Ацетилсалициловая кислота 0,3–1,5 г/сут., Десенсибилизирующие средства. Антибактериальная и противовоспалительная терапия.

12. Рекомендации при выписке: учет у детского хирурга по месту жительства. В последующем консультация андролога.

1. ПЕРЕКРУТ ГИДАТИД МОРГАНЬИ

Синоним – перекрут и некроз гидатид яичка.

2. Шифр МКБ-10 K40

3. Определение: Перекрут гидатид Морганьи относится к острым заболеваниям яичка. Характеризуется нарушением кровообращения в рудиментарном отростке верхнего полюса яичка вследствие заворота последнего вокруг своей оси.

4. Патогенез: В этиологии и патогенезе остаётся много неясных вопросов. Вместе с тем известно, что во всех случаях происходит нарушение кровообращения, причем в большинстве случаев оно вызвано заворотом гидатиды вокруг своей оси на 180–360°. Возможно завороту предшествует острое нарушение кровообращения в гидатиде вследствие тромбоза вены. При этом гидатида увеличивается в размере в несколько раз, тело её становится шаровидным, в серозной оболочке появляется выпот. Эти изменения способствуют ротации гидатиды вокруг ножки во время движения.

5. Классификация: Существует классификация по клиническим проявлениям:

1. Начальная стадия. 2. Разгар. 3. Стадия стихания клинических проявлений.

6. Симптоматика: Начальная стадия характеризуется болями в области мошонки. Боль возникает внезапно, без предвестников, носит постоянный характер, усиливается при движениях, смехе, кашле и пальпации мошонки. Через несколько часов после начала заболевания боль может ослабевать или исчезать в связи с гибелью гидатиды. Продолжительность начальной стадии составляет в среднем 2–3 дня. Для неё характерны местные изменения мошонки и её органов. В первые часы заболевания отёк и гиперемия мошонки отсутствуют или слабо выражены. При перемещении яичка под кожей мо-

шонки в области его верхнего полюса, под головкой придатка можно заметить локальную припухлость. Если произошел её некроз, она «просвечивает» через кожу мошонки в виде темно-синего, багрового или красного узла. пальпация мошонки позволяет выявить основной симптом этой стадии болезни – обнаружить некротизированную гидатиду. В разгар болезни общее состояние остается удовлетворительным, температура тела нормальная или субфебрильная.

7. Дифференциальная диагностика.

- заворот яичка
- неспецифический эпидидимит
- острый паротитный орхит
- аллергический отек мошонки
- травматические повреждения и гнойно-воспалительные заболевания мошонки.

8. Протокол обследования:

Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализы крови, мочи, ВСК. обязательные инструментальные методы – УЗИ мошонки.

Дополнительные методы – сцинтиграфия яичек.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: На основании жалоб: внезапно возникшая боль, без предвестников, постоянного характера, усиливающаяся при движении, смехе, кашле, а также при пальпации мошонки. Отек и гиперемия пораженной половины мошонки. Общее состояние не страдает, остаётся относительно удовлетворительным. При «просвечивании» через кожу мошонки можно увидеть темно-синий, багровый или красный узелок.

Ребенок госпитализируется в экстренном порядке.

10. Лечение: Предпочтение отдается оперативному лечению. Попытки консервативного лечения могут приводить к формированию водянки оболочек яичка и даже атрофии яичка. Это диктует необходимость экстренной операции.

11. Для хирургического профиля:

- предоперационная подготовка симптоматическая.
- вид анестезии – в/в обезболивание. Масочный наркоз.
- выбор операции – по ходу складок мошонки над гидатидой. Измененную гидатиду удаляют. При обнаружении дополнительно неизмененных гидатид последние также удаляют. Производят интраоперационную блокаду семенного канатика раствором новокаина 0,25% или 0,5% – 5мл. В ране оставляют резиновый выпускник на 1–2 дня.
- послеоперационное ведение включает в себя антибактериальную, противовоспалительную и десенсебилизирующую терапию. Местно накладывается суспензорий.

12. Рекомендации при выписке: учет у детского хирурга по месту жительства. В последующем консультация андролога.

1. ТРАВМА ЯИЧКА И МОШОНКИ.

2. Шифр МКБ -10 к 40

3. Определение: Повреждение, сопровождающееся рядом патологических изменений в яичке, выраженность которых зависит от степени травмы.

4. Патогенез: Закрытые повреждения яичка и мошонки у детей происходят при ушибах, ущемлении мошонки, родах в тазовом предлежании плода.

При легком воздействии в яичке и его оболочках возникает лишь отек, обусловленный функциональными нарушениями крово- и лимфообращения.

При травме средней тяжести наряду с отеком происходит локальное повреждение паринхимы в сочетании с подкапсульной или внутрипаринхиматозной гематомой.

Крайней степенью тяжести считают разможнение яичка или отрыв его от семенного канатика.

5. Классификация:

I. Закрытые повреждения мошонки и её органов происходят при ушибах и ущемлении мошонки (гематома, разрыв яичка, разможнение или отрыв яичка).

II. Вывих яичка. Иногда во время травмы может произойти смещение одного или обоих яичек под кожу живота, в паховый канал, промежность или бедро.

III. Ущемление семенного канатика и яичка. Острое нарушение кровообращения в яичке, происходящее при сдавлении его и семенного канатика.

6. Симптоматика: Закрытые повреждения мягких тканей мошонки характеризуются болью, причем яичко и придаток не изменены. Яичко равномерно увеличено, при пальпации болезненно. Общей реакции организма не отмечают. При разрыве яичка и придатка возникает резкая боль, что нередко может сопровождаться обмороком и даже шоком. Местные изменения характеризуются наличием кровоизлияний в ткани мошонки и серозную полость яичка. Органы мошонки резко увеличены в размере. При прогрессировании заболевания может присоединиться нагноение. При этом к местным добавляются общие симптомы: гипертермия, слабость, озноб, уменьшение двигательной активности. При пункции гематоцеле добывают кровь. Большей частью она не сворачивается, остается жидкой и плохо рассасывается. Гематоцеле – кардинальный симптом травматического разрыва яичка. Ущемление яичка и семенного канатика встречаются у детей до 3-х лет. Ишемия яичка возникает как осложнение при ущемленной паховой грыже и сопровождается соответствующей клинической картиной.

7. Дифференциальная диагностика.

- заворот яичка;
- острые поражения гидатид яичка;
- аллергический отек мошонки;
- острый неспецифический эпидидимит.

8. Протокол обследования:

Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализы крови, мочи, ВСК.

Инструментальные методы:

Обязательные: УЗИ органов мошонки; пункция гематоцеле.

9. Критерии диагноза и госпитализации: Жалобы на боль в области яичка, ухудшение общего состояния ребенка, состояние шока. Локальные данные: наличие гематомы, увеличение размера мошонки, болезненность, наличие гематоцеле. Данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

10. Лечение:

I. Консервативное лечение. Суспензорий, холод на область мошонки в 1-е сутки. Через 3-е суток компрессы (полуспиртовые), грелка, мазевые повязки. Если выявлено скопление крови в мягких тканях, гематому вскрывают, полость освобождают от сгустков крови, ушивают рану с оставлением дренажа. При ушибе яичка также назначают консервативную терапию (постельный режим, суспензорий). Выполняют прокаиновую блокаду семенного канатика, при необходимости её можно повторить через день. В первые дни также назначают холод на область мошонки. По уменьшению отека переходят к тепловым процедурам.

II. Хирургическое лечение. При разрыве яичка в остром периоде показана ревизия яичка с ушиванием места повреждения или удаление гонады в случае разможнения последней.

При вывихе яичка необходимо его вправление, что можно сделать закрытым и открытым способами. Операция показана только в тех случаях, когда консервативным методом низвести яичко в мошонку (под наркозом) не удалось.

11. Предоперационная подготовка. Гемостатическая терапия. Препараты, улучшающие микроциркуляцию. Противошоковая терапия.

- вид анестезии – в/в обезболивание. Масочный наркоз;
- выбор способа оперативного вмешательства – разрез по ходу складок мошонки, со стороны поражения.

12. Послеоперационное ведение. В послеоперационном периоде назначают постельный режим, суспензорий, ежедневные прокаиновые блокады семенного канатика, антибактериальную терапию в течение 5 дней, аскорбиновую кислоту, витамины группы В, а также профилактика аутоиммунной реакции.

13. Рекомендации при выписке: учет у детского хирурга по месту жительства. В последующем консультация андролога.

1. ОСТРЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЭПИДИДИМИТ, ОРХИЭПИДИДИМИТ.

2. Шифр МКБ – 10 K45

3. Определение. Эпидидимит – воспаление придатка яичка. орхиэпидидимит – сочетание воспаления яичка и его придатка.

4. Патогенез. Природа неспецифического эпидидимита инфекционная. микрофлора может быть различной (стафилококк, кишечная палочка и др.). Как одну из причин эпидидимита выделяют ятрогенную травму уретры и мочевого пузыря при инструментальных исследованиях, катетеризации, бужировании, инстилляции мочевого пузыря. Известны следующие пути проникновения инфекции в придаток яичка: гематогенный, лимфогенный и канникулярный (восходящий).

5. Классификация: по течению I. острая форма. II. подострая форма III. Хроническая форма (продолжающийся более 12 недель).

Эпидидимит бывает – неспецифический, инфекционный, бактериальный, вирусный, микоплазменный, Хламидиозный, некротически– инфекционный.

6. Симптоматика: болезнь возникает остро. Внезапно возникшая боль в мошонке является ведущим симптомом. Значительное повышение температуры тела, резкое нарушение общего состояния больного, выраженные воспалительные изменения придатка. лейкоцитоз в крови, отмечается сдвиг лейкоформулы влево. В моче лейкоцитурия, протеинурия. Кремастерный рефлекс плохо выражен. Яичко на стороне поражения расположено ниже. в начальной стадии заболевания, на задней поверхности яичка удается определить увеличенный, болезненный, плотный хвост придатка.

Яичко при эпидидимите мало изменено, и лишь при распространении процесса возможно его увеличение – тогда говорят о орхиэпидидимите.

7. Дифференциальная диагностика

- заворот яичка;
- острые поражения гидатид;
- аллергический отёк мошонки.

8. Протокол обследования:

Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализы крови, мочи, бак. посев мочи.

Инструментальные методы:

Обязательные: УЗИ органов мошонки;

Дополнительно – диафаноскопия.

9. Критерии диагноза и госпитализации: Дети, больные острым эпидидимитом и орхиэпидидимитом, подлежат экстренной госпитализации.

Диагностика основана на тщательном сборе анамнеза (урологические заболевания, повышение температуры тела), данных физикального обследования (локализация воспаления в хвосте придатка, деферентит, фуникулит) и лабораторных анализов (лейкоцитоз, лейкоцитурия, протеинурия).

10. Лечение:

I. Консервативное лечение – постельный режим, суспензорий. Обязательно проведение прокаиновой блокады семенного канатика 0,25%–0,5% раствором прокаина с антибиотиками. При необходимости повторять блокаду через 2 дня. Эффективны полуспиртовые компрессы. Антибактериальную парентеральную терапию назначают с момента поступления в стационар.

II. Хирургическое лечение – в части случаев отмечают выраженный положительный лечебный эффект пункционной и операционной декомпрессии острой, напряженной водянки оболочек яичка с промыванием его полости раствором антибиотика.

Предоперационная подготовка посимптомная.

- вид анестезии – в/в обезболивание;
- выбор способа оперативного вмешательства – пункционный либо разрез по кожной складке мошонки;
- послеоперационное ведение как при консервативной терапии.

12. Рекомендации при выписке – учет у детского хирурга по месту жительства. Профилактика урологических заболеваний. В последующем консультация андролога.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ЖКТ

1. ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ПИЩЕВОДА

2. Шифр МКБ-10: T18 л

3. Определение: наличие инородного тела в пищеводе на уровне I или II физиологического сужения пищевода.

4. Патогенез: при длительном времени нахождения инородного тела в просвете инородного тела появляются пролежни, что приводит к сужению пищевода.

5. Классификация: металлические и неметаллические.

- ИТ с острыми краями, способные вызвать повреждения стенки кишки;
- ИТ, способные вызвать пролежень;
- ИТ, неспособные вызвать осложнения;
- ИТ, способные вызвать повреждения стенки кишки;
- ИТ, неспособные вызвать осложнения – пластмассовые игрушки.

6. Симптоматика: слюнотечение, рвота, беспокойство, нарушения глотательной функции. Обратит внимание на подкожную эмфизему в области шеи.

7. Дифференциальная диагностика

- гастрит;
- рвота неясной этиологии.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы: обязательные инструментальные методы – R-графия грудной клетки прямой и боковой проекциях. ЭГДФС. Эндоскопия является не только диагностической, но и лечебной манипуляцией.

Б) Лабораторные методы: обязательные – общий анализ крови, дополнительные – группа крови и резус, биохимический анализ крови, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: жалобы на нарушения акта глотания, слюнотечение, рвота, при перфорации пищевода подкожная эмфизема в области шеи, анамнез (на проглоченное инородное тело), рентгенография выявления инородного тела, при сомнительных случаях рентгеноконтрастное исследование пищевода (рис. 14.23, 14.24)

Критерии госпитализации: нарушения акта глотания, слюнотечение, рвота, при перфорации пищевода – подкожная эмфизема в области шеи, анамнез (на проглоченное инородное тело).

10. Лечение: оперативное. Эндоскопическое удаление инородного тела. Хирургическая тактика при попадании инородных тел в ЖКТ ребенка зависит от характера величины проглоченного предмета или возникающих осложнений.

11. Выявление клиники нарушения акта глотания, слюнотечение, рвота служат абсолютным показанием ЭФГДС.

Вид анестезии. Общая в/в. Интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства:

- а) эндоскопическое удаление инородного тела;
- б) проталкивание инородного тела в желудок.

Оперативное лечение: колотомия, торакотомия, удаление инородного тела пищевода.



Рис. 14.23.

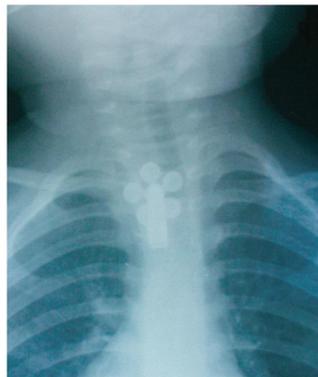


Рис. 14.24.

При осложненных формам инородных тел (длительное нахождение инородных тел в пищеводе и при невозможности удаления эндоскопическом путем – перфорация пищевода.

Послеоперационное введение – после эндоскопического удаление инородного тела из пищевода – обволакивающие препараты.

После хирургического вмешательства:

1. Зондирование желудка с целью кормления;
2. Антибактериальная терапия – в возрастной дозировке (в зависимости от чувствительности): цефтриаксон – 50 –100 мг/кг в сутки, метрогил – 7,5 мг/кг 2–3 раза в сутки в течение 5 дней);

12. Рекомендации при выписке: наблюдение у детского хирурга по месту жительства.

1. ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ЖКТ

2. Шифр МКБ-10: T18

3. Определение: инородное тело в желудке, 12-перстной кишке, кишечнике. Это происходит из-за неосторожного обращения с мелкими предметами, недосмотра родителей.

4. Патогенез: длительное нахождение инородного тела может вызвать стенозы или перфорацию и даёт клинику перитонита или кишечной непроходимости при огромном инородном теле ЖКТ.

5. Классификация: металлические и неметаллические.

- ИТ с острыми краями, способные вызвать повреждения стенки кишки;
- ИТ, способные вызвать пролежень;
- ИТ, неспособные вызвать осложнения;
- ИТ, способные вызвать повреждения стенки кишки;
- ИТ, неспособные вызвать осложнения.

6. Симптоматика: наличие ИТ в ЖКТ обычно не сопровождается нарушением общего состояния ребенка.

7. Дифференциальная диагностика:

- Кишечная непроходимость разной этиологии.
- Перитонит.
- ОКИ по типу гастрита.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

обязательные инструментальные методы: обзорная R-графия брюшной полости в 2-х проекциях, R-графия грудной клетки, фиброгастроудоденоскопия; **дополнительные:** при необходимости контрастное R-исследование.

Дополнительные: ЭГДС. МСКТ.

Б) лабораторные методы: обязательные: общий анализ крови,

Дополнительные: группа крови и резус, биохимический анализ крови, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации: жалобы на нарушение акта глотания, слюнотечение, рвота, анамнез (на проглоченное инородное тело), рентгенография выявления инородного тела, при сомнительных случаях – рентгеноконтрастное исследование (рис. 14.25, 14.26, 14.27, 14.28 клиника кишечной непроходимости и перитонита.)

10. Лечение: оперативное. Эндоскопическое удаление инородного тела. Хирургическая тактика при попадании инородных тел в ЖКТ ребенка зависит от характера величины проглоченного предмета или возникающих осложнений.

Выявление клиники нарушения акта глотания, слюнотечение, рвота служат абсолютным показанием ЭФГДС.

Вид анестезии. Общая в/в. Интубационный.

11. Лечение: консервативное и оперативное.

Консервативное лечение – наблюдение, обволакивающая диета, богатая клетчаткой. До самостоятельного отхождения инородного тела.

При нахождении инородного тела в желудке или двенадцатиперстной кишке показано эндоскопическое удаление фиброгастродуоденоскопом; при невозможности удаления эндоскопом или отсутствии продвижения инородного тела по ЖКТ в течение 3-х суток – контрольная R-графия.

Инородное тело вызывают кишечные непроходимости (инородное тела желудка). При трихобезуаре – оперативное лечение, производится гастротомия удаления безуара.

Все дети, у которых инородное тело вызвало развитие осложнений вследствие внедрения предмета в стенку кишки и перфорацию ее (с частичным или полным вхождением инородного тела в свободную брюшную полость и развитием перитонита (рис. 14.29, 14.30) подлежат оперативному лечению по экстренным показаниям – лапаротомии. Удаление инородного тела, ушивание перфоративного отверстия кишечника. Возможно, операция заканчивается резекцией с наложением анастомоза кишечника.



Рис. 14.25.



Рис. 14.26.



Рис. 14.27.



Рис. 14.28.

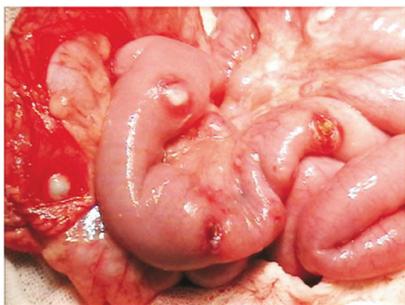


Рис. 14.29.



Рис. 14.30.

Послеоперационное ведение – после эндоскопического удаления инородного тела из пищевода, – обволакивающие препараты.

1. Послеоперационное лечение направлено на предупреждение осложнений. Детям назначают антибиотики широкого спектра. В возрастной дозировке (в зависимости от чувствительности): цефтриаксон – 50–100 мг/кг в сутки, метрогил – 7,5 мг/кг 2–3 раза в сутки в течение 5 дней,);

2. Инфузионно-трансфузионная терапия в объеме физ. потребности: (реополиглюкин – 1 раз в день в течение 3–4 дней, раствор Рингера – 2 раза в день 3–4 дня, глюкоза 5% + вит. с 5% + калий хлор 4%.)

12. Рекомендации при выписке. Учет у детского хирурга по месту жительства, противоспаечная терапия, освобождение от физической нагрузки на 6 мес.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ДИАФРАГМЫ

1. ВРОЖДЕННАЯ ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА

2. Шифр МКБ-10: Q79

3. Определение. Диафрагмальные грыжи у детей чаще всего являются врожденными и представляют собою порок развития диафрагмы, вследствие которого возможно выхождение органов брюшной полости в грудную через дефект в диафрагме.

4. Патогенез. В возникновении диафрагмальных грыж имеют значение расстройства, наступающие в эмбриональном периоде.

6. Классификация (Исаков Ю.Ф., 1986 г.):

- 1) диафрагмальное – плевральные (ложные, истинные);
- 2) парастернальные;
- 3) френоперикардиальные;
- 4) грыжи пищеводного отверстия;
- 5) релаксация.

7. Симптоматика – в большинстве случаев грыжа проявляется симптомами нарастающей асфиксии и сердечно-сосудистой недостаточности, рво-

той, которые развиваются вследствие метеоризма перемещенных в грудную полость кишечных петель и желудка. в таких случаях происходит сдавление легких и смещение органов средостения – состояние, названное С.Я. Долецким «асфиксическое ущемление». Постоянным признаком «асфиксического ущемления» бывает прогрессивно нарастающий цианоз.

8. Дифференциальная диагностика.

- гипоплазии и ателектаз легкого;
- паралич и парез диафрагмы;
- опухоли и кисты средостения;
- пневмоторакс.

9. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

Обязательные: обзорная рентгенография грудной клетки, при отсутствии клиники асфиксического ущемления рентгеноконтрастное исследование ЖКТ (пассаж и ирригография), УЗИ органов брюшной полости.

Дополнительные – ЭКГ.

Б) Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализ крови и мочи, группа крови и резус фактор.

Дополнительные – биохимический анализ крови, коагулограмма крови.

10. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (начало заболевания).

Клинический (одышка, цианоз, рвота, возможно с примесью крови).

Физикально при перкуссии возможен коробчатый звук, аускультативно отсутствие дыхания, выслушивание перистальтических шумов.

Рентгенологический (смещение органов грудной клетки в здоровую сторону, также ячеистая структура, при контрастировании желудок или петли кишечника контрастируются в области грудной клетки (рис. 14.31, 14.32, 14.33).

При релаксации купола диафрагмы с целью дифференциальной диагностики опухолью средостения производится пневмаперитонеум и выявляется свободный газ под возвышенным куполом диафрагмы.

Критерии госпитализации. При наличии клиники асфиксического ущемления больной госпитализируется в экстренном порядке.

10. Лечение. Оперативное.

Выявление клиники асфиксического ущемления служит абсолютным показанием к немедленной операции.

Предоперационная подготовка. При неотложных состояниях «асфиксического ущемления» и травматических повреждениях диафрагмы ребенка сразу интубируют и начинают проводить управляемое дыхание.

- **Вид анестезии.** Интубационный.



Рис. 14.31.



Рис. 14.32.



Рис. 14.33.

• **Выбор способа оперативного вмешательства.** Принцип оперативного вмешательства заключается в низведении органов в брюшную полость, ушивании дефекта диафрагмы при ложных диафрагмальных грыжах и пластики диафрагмы при истинных грыжах. Иногда при аплазии диафрагмальных мышц и наличии только плеврального листка используют пластический материал.

В послеоперационном периоде – в первые сутки каждые 2 часа из желудка тонким зондом отсасывают скапливающееся содержимое. Проводят парентеральное питание 24–48 ч. обычную диету начинают с 6–7-го дня. Всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефоласпорины – 3–4 поколения по 100–150 мг\кг). Инфузионная терапия растворами (глюкоза 5–10%, физраствор 09%).

С целью снижения внутрибрюшного давления проводят декомпрессию ЖКТ (зонд в желудке, газоотводная трубка).

В послеоперационном периоде осуществляют довольно длительную ИВЛ до улучшения показателей гемодинамики и гомеостаза. Трудности выхаживания связаны с недоразвитием легочной ткани, что осложняется тяжелыми пневмониями.

11. **Рекомендации при выписке.** Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Лечебная дыхательная гимнастика. Освобождение от физ. нагрузок в течение 6 мес.

1. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ.

2. Шифр МКБ-10: к44

3. **Определение.** У детей травматические диафрагмальные грыжи встречаются крайне редко. Причиной бывают тяжёлые транспортные повреждения, падение с высоты. Эти грыжи, как правило, ложные.

4. **Патогенез.** Механизм разрыва – сочетание резкого напряжения диафрагмы и значительного повышения внутрибрюшного давления. При по-

вреждении таза во время падения в результате противоудара также возможен разрыв диафрагмы. Обычно разрыв диафрагмы у детей сочетается с ушибом живота, грудной стенки, сотрясением головного мозга.

5. Классификация. Диафрагмальные грыжи подразделяют на острые, хронические, ущемлённые.

6. Симптоматика. Клинические проявления в остром периоде связаны с шоком и дыхательной недостаточностью. При этом отмечают затрудненное дыхание, смещение органов грудной полости в здоровую сторону. Только в отдельных случаях разрыв диафрагмы протекает легко и выявляется при присоединении болей в животе, одышки при физической нагрузке, особенно после еды, явлений непроходимости кишечника.

7. Дифференциальная диагностика

– Травматические повреждения органов грудной клетки.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

Обязательные: обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости. При отсутствии костно-травматических повреждений верхних и нижних конечностей – рентгеноскопия.

Дополнительные – эхоэнцефалография.

Б) Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализ крови и мочи, группа крови и резус-фактор.

Дополнительные – биохимический анализ крови, коагулограмма крови.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (травма), клинический (боль в животе, одышка с участием вспомогательных мышц, цианоз, нарушение гемодинамических показателей – тахикардия, снижение АД, рвота).

Физикально при перкуссии возможен коробчатый звук, аускультативно – отсутствие дыхания, выслушивание перистальтических шумов.

Рентгенологический (смещение органов грудной клетки в здоровую сторону, также ячеистая структура (рис 14.34).

При остром периоде и наличии клиники асфиксического ущемления больной госпитализируется в экстренном порядке.

10. Лечение. Оперативное.

11. Выявление клиники асфиксического ущемления служит абсолютным показанием к немедленной операции.

А) Предоперационная подготовка. Противошоковая терапия. Ребенка сразу интубируют и начинают проводить управляемое дыхание.

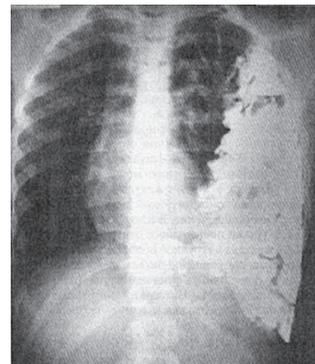


Рис. 14.34

Вид анестезии. Интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. Доступ лапаротомный – низведение выпавших органов и ушивание дефекта диафрагмы. В случае длительно существующей посттравматической диафрагмальной грыжи сложность в процессе операции заключается в разделении сращений между диафрагмой, медиастинальной, костальной плеврой, тканью лёгкого. Почти всегда в этом случае на повреждённых краях диафрагмы имеется рубцовый процесс, что осложняет закрытие дефекта.

В послеоперационном периоде также продолжается противошоковое мероприятие. По жизненным показаниям проводится гемо- и плазматрансфузия. Всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефолоспорины 3–4 поколения по 100–150 мг/кг). Инфузионная терапия растворами (глюкоза 5–10%, физ. раствор 0,9%).

С целью снижения внутрибрюшного давления проводят декомпрессию ЖКТ (зонд в желудке, газоотводная трубка).

В послеоперационном периоде осуществляют довольно длительную ИВЛ до улучшения показателей гемодинамики и гомеостаз.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Лечебная дыхательная гимнастика. Освобождение от физ. нагрузок в течение 6 мес.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕЧЕНИ, ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ, ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

1. КИСТА ОБЩЕГО ЖЕЛЧНОГО ПРОТОКА

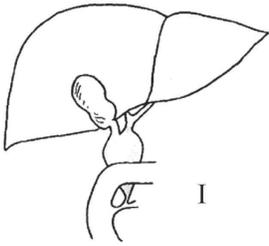
2. Шифр МКБ-10: Q44.4.

3. Определение. Киста общего желчного протока – врождённое его расширение, сопровождающееся интермиттирующими признаками обструкции желчевыводящих путей.

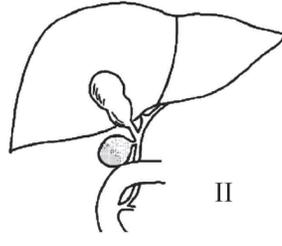
4. Патогенез. Первичные кисты общего желчного протока обусловлены истончением, отсутствием мышечной стенки и замещением ее соединительной тканью. Причины расширения общего желчного протока объясняют, как правило, пороком развития, формирующимся в период обратного развития солидной стадии эмбриогенеза (в период 3–7 нед). Возникающие перегибы, стенозы или клапаны конечного отдела общего желчного протока приводят к его расширению, истончению стенки и застою желчи.

5. Классификация.

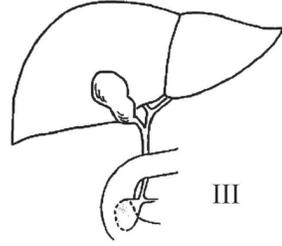
Типы кистозных изменений желчных протоков (по Alonso-ley и модификации Todani).



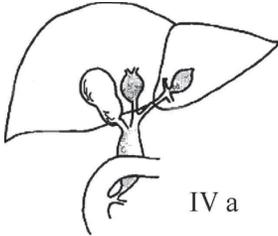
I
Единичная киста внепеченочных желчных протоков



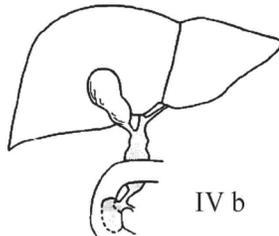
II
Внепеченочный супрадуоденальный дивертикул внепеченочных желчных протоков



III
Холедохоцеле или внутридуоденальный дивертикул



IV a
Кисты вне- и внутрипеченочных желчных протоков



IV b
Множественные кисты внепеченочных желчных протоков



V
Множественные внутрипеченочные кисты (болезнь кароли)



Рис. 14.35



Рис. 14.36

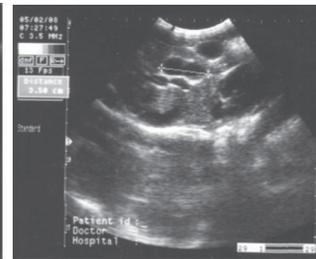


Рис. 14.37

6. Симптоматика – определяется триадой симптомов: рецидивирующими болями в эпигастральной области или правом подреберье, перемежающейся желтухой и наличием опухолевидного образования справа у края печени.

Выраженность симптомов зависит от размеров кисты, возраста ребёнка и нарушения пассажа желчи.

7. Дифференциальная диагностика.

- Гепатит;
- Кисты печени (паразитарные и непаразитарные);
- Желчнокаменная болезнь, злокачественные опухоли брюшной полости.

8. Протокол обследования.

Лабораторные. Обязательные (общий анализ крови, мочи, кала, биохимия крови, коагулограмма).



Рис.14.38.

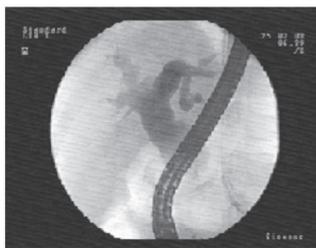


Рис.14.39.



Рис.14.40.

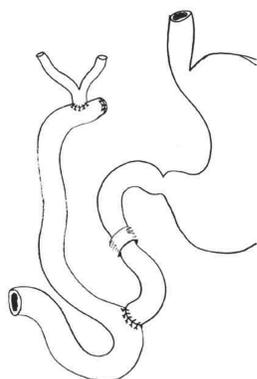


Рис.14.41.

Дополнительные – (группа крови и резус-фактор)
Инструментальные.
Обязательные (УЗИ).

Дополнительные (РХПГ, МСКТ с контрастированием, МРТ.)

9. Критерии диагностики и госпитализации.

На основании жалоб (периодические боли в животе и иктеричность кожных покровов), лабораторно – инструментальных методы исследования (УЗИ, РХПГ, МСКТ с контрастированием, МРТ).

При наличии клиники механической желтухи больной госпитализируется в экстренном порядке.

10. Лечение. Оперативное

11. Предоперационная подготовка. При нарушении свертываемости крови по показанием проводится плазматрансфузия

Вид анестезии – интубационный.

Выбор способа операции – для реконструкция наружных желчевыводящих путей используется билиодигистивный анастомоз с изолированной петли тонкой кишки по ру.

12. Рекомендации: наблюдения у детского хирурга по месту жительства.

1. ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

2. Шифр МКБ-10: К 81.0

3. Определение: Острое воспаление желчного пузыря.

4. Патогенез: Инфекция протекает в желчный пузырь гематогенно, лимфогенно и восходящим энтерогенным путем.

5. Классификация: По характеру катаральная, флегмонозная и деструктивная.

6. Симптоматика: Внезапная сильная боль в правом подреберье с иррадиацией в левую подлопаточную область, тошнота, рвота, повышения температуры тела.

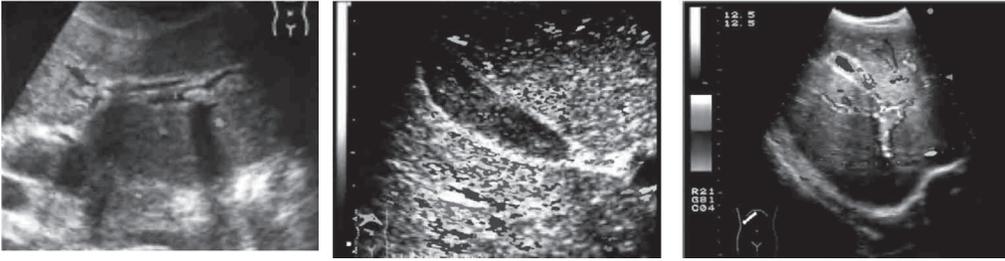


Рис. 14.42. Острый холецистит у ребенка 14 лет. Желчный пузырь спавшийся, правильной формы, стенки его значительно утолщены, определяется кровоток в стенке. при таких условиях цветового картирования кровотока в стенке желчного пузыря у здорового ребенка обычно не определяется.

7. Дифференциальная диагностика

- острый аппендицит;
- инвагинация;
- острый панкреатит;
- глистная инвазия.

8. Протокол обследования: лабораторные методы – обязательные: (общий анализ крови, мочи, биохимия крови (АЛТ, АСТ, билирубин, диастаза); **дополнительные** (коагулограмма и группа крови).

Инструментальные методы – обязательные: УЗИ печени, желчного пузыря, холедоха, поджелудочной железы; **дополнительные** – R-скопия брюшной полости стоя, при необходимости ЭГДФС.

9. Критерии диагностики и госпитализации: жалобы, данные анамнеза, клиника, данные УЗИ и положительные симптомы Мерфи, Ортнера, Кера, Захарина.

При клиника острого холецистита – госпитализация в экстренном порядке.

10. Лечение: консервативное (спазмолитики, антибиотики, инфузионная терапия, новокаиновая блокада – круглой связки печени, паранефральная блокада).

11. При неэффективности консервативной терапии в ближайшие 3–5 часов, при появлении признаков раздражения брюшины, клинических и ультразвуковых признаков деструктивного холецистита – минилапаротомная, традиционная холецистэктомия или лапароскопическая холецистэктомия.

Предоперационная подготовка – при наличии механической желтухи обязательно проведение до операции РПХГ с ЭПСТ, при невозможности проведения данного метода – обязательное выполнение интраоперационной холангиографии. При наличии клиника перитонита проводится кратковременная предоперационная подготовка (инфузионная терапия).

Вид анестезии – интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства.

В сроки менее 2 суток от начала приступа – лапароскопическая, мини-лапаротомная или традиционная холецистэктомия.

В сроки более 2 суток или при тяжелом состоянии и высоком риске операции – перкутанная чреспеченочная холецистостомия под контролем УЗИ.

12. Рекомендации при выписке: наблюдение у детского хирурга по месту жительства, диета, освобождение от физнагрузки на 6 мес.

1. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

2. Шифр МКБ-10: K76.6.

3. Определение. Портальная гипертензия (ПГ) развивается в результате одновременного взаимодействия двух факторов: повышения оттока венозной крови из портальной системы, с одной стороны, и увеличение притока крови в портальную систему – с другой.

4. Патогенез. Имеют значение величина ПГ, степень расширения и истончения стенки самой вены, пептической фактор, нарушение свертывающей системы крови.

5. Классификация. Сопротивление току портальной крови может локализоваться над печенью, внутри нее и под печенью. С этой точки зрения все формы ПГ разделяют на **надпеченочную, внутripеченочную и внепеченочную.**

6. Симптоматика – рвота с кровью, увеличение объема живота, расширение вен передней брюшной стенки, бледность кожных покровов, спленомегалия, гиперспленизм.

7. Дифференциальная диагностика.

а) заболевания системы крови (болезни Гоше, Шоффара–Миньковского, Верльгофа, хронический миелолейкоз, лимфоцитомы селезенки);

б) гастроудоденальные кровотечения, обусловленные язвенной болезнью и другими причинами;

в) злокачественные новообразования различной локализации, сопровождающиеся асцитом;

г) декомпенсация сердечно-сосудистой системы.

8. Протокол обследования.

Лабораторные методы:

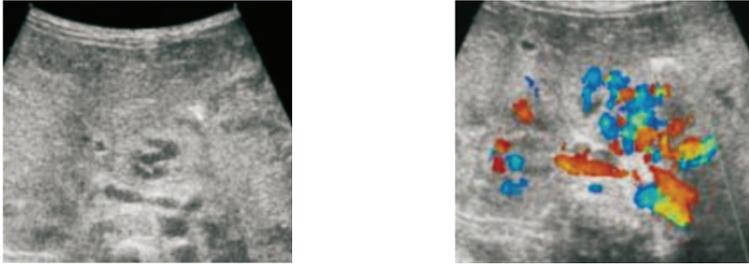
Обязательные: (общий анализ крови, мочи, кала, биохимия крови, коагулограмма, группа крови, резус-фактор):

Дополнительные (общ. белок и альбумин крови):

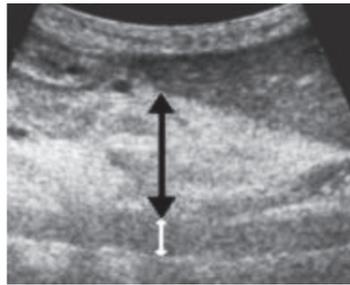
Инструментальные методы:

Обязательные: (УЗИ печени, селезенки; ЭГДФС (в обязательном порядке по мере возможности), СПГ);

Дополнительные (доплерография, ЭКГ).



При исследовании в в-режиме в проекции ствола портальной вены определяется конгломерат извитых анэхогенных структур (кавернома), при ДДС – разнонаправленный кровоток в просвете фрагментов каверномы.



Определяется повышение эхогенности и значительное утолщение малого сальника (черная стрелка). Соотношение толщины малого сальника и диаметра аорты, измеренного на том же уровне (белая стрелка) составляет 3,1 (норма – менее 1,7).

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Анамнез (перенесенный вирусный гепатит, катетеризация пупочного канатика, клинический (рвота с кровью, бледность кожных покровов, нестабильная гемодинамика, асцит, расширение вен передней брюшной стенки), инструментальные (ЭФГДС, УЗИ, СПГ). Признаки кровотечения являются к абсолютным показанием к госпитализации в экстренном порядке.

10. Лечение. Консервативное и оперативное.

При лечении детей с кровотечениями из варикозных вен в острой стадии необходимо соблюдать следующие принципы:

- полное исключение кормления через рот;
- строгий постельный режим;
- седативная терапия;
- введение назогастрального зонда для аспирации желудочного содержимого, контроля кровотечения;
- назначение гемостатических препаратов (этамзилат, менад иона натрия бисульфит, аprotинин);
- назначение препаратов, снижающих желудочную секрецию (пирензепин, омепразол);

- назначение инфузионной терапии в объеме 50% должествующей потребности;
- переливание компонентов крови.

Зондирование желудка зондом блэкмора с распусканием через каждые 6 часов. Промывание желудка холодной водой; эндоскопические методы остановки кровотечения (склеротерапия, тромбирование вен, лигатурное клепирование кровоточащих ВРВП).

При неэффективности консервативного лечения проводится попытка эндоскопической коагуляции или перевязка вен пищевода.

11. Предоперационная подготовка: переливание крови и плазмы интeроперационно.

Вид анестезии – интубационный.

Выбор оперативного вмешательства операция Таннера-Баирова, лигатурная трансекция по Назырову, операция Пациора.

12. Рекомендации: наблюдения у детского хирурга по месту жительства.

1. ПИЛОРОСТЕНОЗ

2. Шифр: МКБ-10: Q40.0

3. Определение: Пилоростеноз – порок развития пилорического отдела желудка, характеризующийся гиперплазией и гипертрофией мышечного слоя.

4. Патогенез. В основе заболевания лежит нарушение проходимости пилорического отдела желудка, обусловленное пороком развития пилорического жома в виде нарушения морфологических структур (мышечных волокон на уровне кавеол и миофибрилл, их гистохимических расстройств и нервных элементов). Заболевание является генетически гетерогенным.

5. Классификация. По течению. Острая, подострая.

6. Симптомы. Первые клинические проявления заболевания появляются с 2–3 недель жизни. Острота и время возникновения симптомов пилоростеноза определяются степенью сужения привратника и компенсаторными возможностями организма ребенка. Основными клиническими проявлениями пилоростеноза являются:

- ранний симптом – рвота «фонтаном» желудочным содержимым без примеси желчи;
- прогрессирующее снижение массы тела с развитием гипотрофии.
- урежение числа мочеиспусканий с уменьшением суточного количества мочи;
- редкий и скудный стул;
- выраженная перистальтика желудка (симптом «песочных часов»);
- пальпация уплотненного, гипертрофированного привратника.

7. Дифференциальная диагностика:

- халазия пищевода;
- пилороспазм;
- адреногенитальный синдром (АГС, псевдогермафродитизм);
- врожденная гиперплазия надпочечников;
- высокая, частичная, кишечная непроходимость.

8. Протокол обследования.**Лабораторные:**

Обязательные (общий анализ крови, мочи),

дополнительные (биохимия крови, коагулограмма, группа крови).

Инструментальные: обязательные (рентгеноконтрастное исследование ЖКТ, УЗИ пилорического отдела желудка):

Дополнительные (ЭФГДС).

9. Критерии диагностики: Анамнез (вес при рождении и должестной вес), клинический (рвота фонтаном без примеси желчи), инструментальные (УЗИ пилорического отдела желудка, рентгеноконтрастное исследование).

10. Лечение. Оперативное.

11. Предоперационная подготовка. Длительность и характер предоперационной подготовки зависит от сроков поступления ребенка, тяжести состояния, наличия сопутствующих заболеваний и сочетанных пороков развития, выраженности осложнений. В среднем, длительность предоперационной подготовки составляет от 2 до 4-х суток.

Основными задачами в предоперационном периоде являются:

– коррекция нарушений водно-электролитного обмена, главным образом метаболического алкалоза, гипокалиемии, гиповолемии, которые наиболее часто развиваются при данном пороке. Инфузионная терапия должна быть направлена на:

– обеспечение нормальной физиологической потребности ребенка в воде и ионах;

– устранение имеющегося дефицита жидкости и электролитов;

– обеспечение потребностей организма ребенка в питательных веществах, витаминах (частичное или полное парентеральное питание);

– лечение сопутствующей аспирационной пневмонии.

– симптоматическая терапия при сочетанных пороках развития.

Выбор способа оперативного вмешательства. Общепринятым оперативным вмешательством при врожденном пилоростенозе является внеслизистая пилоромиотомия по Фреде-Рамштеду.

В послеоперационном периоде – после операции за ребенком проводят тщательное наблюдение. необходим индивидуальный уход медперсонала

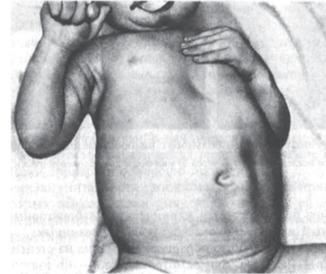


Рис. 14.43. Симптом песочных часов у ребенка с пилоростенозом.

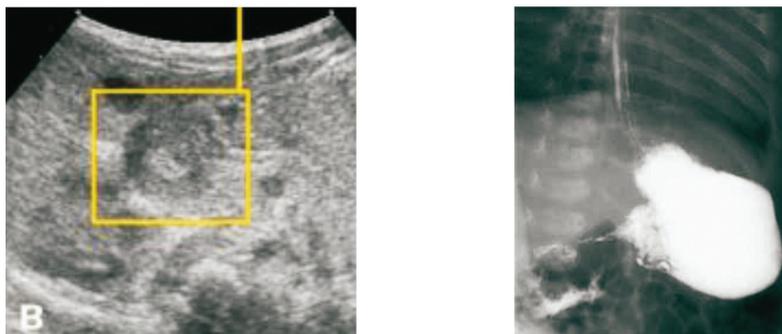


Рис. 14.44.



Рис. 14.45.

(1–2 дня в отделении реанимации). Важно каждые 2–3 часа измерять температуру тела. В качестве дезинтоксикации применяются растворы высокомолекулярных декстранов (реополиглюкин, полиглюкин), раствор Рингера, витамины.

Кормить при отсутствии осложнений следует через 4–6 часов после операции по 5–10 мл 10% раствора глюкозы, а через 24 часа – сцеженным грудным молоком. между кормлениями ребенку дается по 10 мл 10% раствора глюкозы. Ежедневно на каждое кормление добавляют по 10 мл молока. На 5 день ребенка прикладывают к груди 1–2 раза в сутки на 5 минут, а через 7–10 дней переводят на семиразовое кормление.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга и педиатра по месту жительства.

ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ

1. БАКТЕРИАЛЬНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ

2. Шифр МКБ 10 – J85.2

3. Определение. Бактериальная деструкция легких – это гнойно-воспалительное заболевание легких и плевры, осложняющее бактериаль-

ную пневмонию и характеризующееся образованиям полостей в легких и склонностью к развитию сепсиса.

4. Патогенез. В основе почти всех патологических изменений, возникающих в организме ребенка, больного с бактериальной деструкцией легких, лежат два ведущих фактора – токсикоз и гипоксия. Токсикоз является прямой и косвенной причиной развития гипоксии, которая у детей имеет чаще смешанное происхождение – респираторное, циркуляторное, гемическое и цитотоксическое. Вторая группа факторов обусловлена нарушением нейрогуморальной регуляции функции дыхательной мускулатуры, в том числе мускулатуры бронхов. На высоте заболевания отмечается дезорганизация респираторных движений ребер и диафрагмы, что выражается в несинхронности и неравномерности амплитуды их экскурсий, в периодических формах дыхания (Чейна-Стокса, Биота), в значительном угнетении функции межреберных мышц и дыхательного центра.

5. Классификация. (М.Р. Рокитский, 1988 г.)

I. Этиология: 1) бактериальные; 2) вирусные; 3) грибковые; 4) вызванные простейшими; 5) микст-пневмонии.

II. Тип поражения: 1) первичное поражение (аэрогенный): а) истинно первичное (осложнение бактериальной пневмонии); б) условно первичное (наслоение на ОРВИ, муковисцидоз, врожденные пороки развития легких). 2) вторичное поражение (гематогенный).

III. Формы поражения: 1) преддеструкции (лобиты). 2) легочные формы бактериальных деструкций легких: а) мелкоочаговая множественная деструкция; б) внутридолевая деструкция; в) гигантский кортикальный «провисающий» абсцесс; г) буллезная форма деструкции. 3) легочно-плевральные формы бактериальных деструкций: а) пиоторакс (ограниченный, тотальный, плащевидный); б) пиопневмоторакс (простой, напряженный, ограниченный, тотальный); в) пневмоторакс (простой, напряженный, ограниченный, тотальный). 4) Хронические формы и исходы бактериальных деструкций легких: а) вторичные кисты легких (неосложненные, осложненные нагноением, прорывом в плевральную полость); б) хронический абсцесс легкого; в) фиброторакс; г) хроническая эмпиема плевры (ограниченная, тотальная, без бронхоплеврального свища, с бронхо-плевральным свищом, с бронхокожным свищом); д) бронхоэктазия (ателектатические, без ателектаза).

IV. Фазы течения деструкции: 1) Фаза преддеструкции. 2) Фаза острого течения. 3) Фаза подострого течения. 4) Фаза хронического течения.

V. Осложнения: 1) сепсис. 2) перикардит (гнойный, гнойно-фибринозный, фибринозный). 3) медиастинальная эмфизема (простая, прогрессирующая). 4) кровотечение (легочное, легочно-плевральное, внутриплевральное). 5) прочие.

6. Симптоматика – Группа преддеструкции, включающая сливные пневмонии и острый лобит. При осмотре выявляется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, нередко определяется укорочение перкуторного звука соответственно участкам максимальной инфильтрации, а также ослабление там дыхания, хрипы.

Мелкоочаговая множественная деструкция легких начинается остро, с первых дней преобладает гнойно-септический синдром (признаки интоксикации, гипертермия, тахикардия, одышка, цианоз). При осмотре ребенка необходимо обращать внимание на землисто-серый оттенок кожи, вялость, апатию, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. Перкуторно укорочение легочного звука, аускультативно – ослабление дыхания, влажные множественные хрипы.

Гигантский кортикальный (провисающий) абсцесс – очаг деструкции чаще располагается аксиллярно, оттесняя легкое и средостение в другую сторону. При осмотре обращают на себя внимание отчетливое отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки, сглаживание межреберий. При перкуссии отмечается укорочение легочного звука, при сообщении полости гнойника с бронхом над ней появляется перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Средостение слегка оттеснено в сторону, противоположную стороне поражения. Дыхание над участком поражения ослаблено.

Буллезная форма БДЛ представляет собой воздушные тонкостенные полости, быстро меняющие форму и размеры и склонные к самопроизвольному обратному развитию.

Ранними признаками пиоторакса являются: прогрессирующее ухудшение состояния ребенка, вялость, апатия, плохой аппетит, медленно нарастающие одышка и цианоз, повышение температуры тела по вечерам (температурная кривая принимает гектический характер). При осмотре обнаруживают выраженное выбухание пораженной половины грудной клетки (при тотальных пиотораксах) и отставание ее в акте дыхания. Межреберья на пораженной стороне расширены, сглажены. При перкуссии средостение смещено в здоровую сторону, причем это смещение тем значительнее, чем больше скопление экссудата в плевральной полости.

Одной из крайне редко встречающихся форм далеко зашедшей, запущенной эмпиемы (пиоторакса) является так называемая прободающая, проникающая эмпиема. В этих случаях при отсутствии адекватного лечения и своевременной эвакуации гноя происходит гнойное расплавление межреберных мышц, фасций, и гной проникает в межмышечные пространства или под кожу. Возникновение пиопневмоторакса всегда связано с прорывом очага деструкции в плевральную полость, с разрывом легкого. При бурно протекающей форме пиопневмоторакса на фоне тяжелого общего состоя-

ния ребенка, обусловленного гнойно-септическим синдромом (пневмония, БДЛ), внезапно развиваются приступ кашля, кратковременное апноэ, резкая одышка, прогрессирующий цианоз, тахикардия. Крайняя тяжесть состояния в этот момент обусловлена коллапсом легкого и выключением его из дыхания, а также плевропульмональным шоком. При осмотре обращает на себя внимание выраженное отставание в акте дыхания и выбухание пораженной половины грудной клетки, межреберья расширены, сглажены. Перкуторно определяется резкое смещение средостения в здоровую сторону, тимпанит на ранних стадиях процесса (количество гноя ничтожно, в плевральной полости воздух). Образование бронхоплеврального свища ведет к развитию простого или напряженного пневмоторакса. Здесь также встречаются бурно протекающие и скрытые формы, причем преобладают последние. Пневмоторакс обычно развивается на фоне удовлетворительного состояния ребенка и сопровождается синдромом внутриплеврального напряжения той или иной степени выраженности. Хронический абсцесс легкого у детей является крайне редкой формой хронической БДЛ. Он характеризуется сохранением очага деструкции и перифокального воспаления в сроки, превышающие 2 месяца. При этом отсутствует светлый промежуток, характерный для вторичных кист легкого – стихающий острый процесс непосредственно переходит в хроническое легочное нагноение. При осмотре ребенка с хроническим абсцессом легкого можно выявить общие признаки хронической гнойной интоксикации: бледность, реже землисто-серый цвет кожи, легкий цианоз, вялость, слабость, плохой аппетит, медленное снижение массы тела. Ребенок предъявляет жалобы на кашель с гнойной мокротой, которая имеет неприятный запах, нередко кровохарканье.

7. Дифференциальная диагностика:

- бронхогенный рак лёгкого в фазе распада;
- туберкулёз;
- инфицированная киста легкого;
- гранулематоз Вегенера.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы – обязательные: обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ органов грудной клетки и плевральных полостей; **дополнительные:** МСКТ, бронхоскопия, бронхиальная ангиография, ЭКГ.

Б) Лабораторные методы – обязательные: общий анализ крови, биохимия крови, цитология плевральной жидкости; **дополнительные:** группа крови и резус-фактор.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (начало заболевания).

Клинический (повышение температуры тела, кашель, слабость, вялость, апатия, плохой аппетит, медленно нарастающие одышка и цианоз).

Физикально при преддеструкции – укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, хрипы. мелкоочаговая множественная деструкция легких – укорочение легочного звука, аускультативно – ослабление дыхания, влажные множественные хрипы. Гигантский кортикальный (провисающий) абсцесс – укорочение легочного звука, при сообщении полости гнойника с бронхом над ней появляется перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Дыхание над участком поражения ослаблено. При пиотораксе обнаруживают выраженное выбухание пораженной половины грудной клетки и отставание ее в акте дыхания. Межреберья на пораженной стороне расширены, сглажены. При перкуссии средостение смещено в здоровую сторону. Пиопневмоторакс связан с прорывом очага деструкции в плевральную полость, с разрывом легкого. Крайняя тяжесть состояния при этом обусловлена коллапсом легкого и выключением его из дыхания, а также плевропульмональным шоком. Определяется выбухание пораженной половины грудной клетки, межреберья расширены, сглажены. Перкуторно определяется резкое смещение средостения в здоровую сторону, тимпанит на ранних стадиях процесса.

Рентгенологический критерий диагноза – характерны массивные затемнения, не ограниченные пределами сегмента или доли, раннее появление очагов просветления, отражающих деструктивные изменения в легочной паренхиме (рис. 14.46). Мелкоочаговая множественная деструкция легких – рентгенологическая картина умеренной инфильтрации паренхимы, очаговое умеренное снижение прозрачности легочных полей с множественными ячеистыми просветлениями, особенно четко определяющимися при послонной томографии. Гигантский кортикальный (провисающий) абсцесс – характеризуется округлой тенью, занимающей большую часть плевральной полости. при сообщении полости с бронхом виден горизонтальный уровень жидкости (рис.14.47). Буллезная форма БДЛ – характеризуется воздушными тонкостенными образованиями с четкими границами (рис.14.48). Пиотораксы варьируют в зависимости от объема и локализации. Для тотальных пиотораксов характерно гомогенное интенсивное затемнение всей пораженной половины грудной клетки с выраженным смещением тени средостения в противоположную сторону. Легочная ткань на стороне поражения не прослеживается, Судить о локализации и виде деструкции не представляется возможным до удаления жидкости. Пиопневмоторакс характеризуется смещением средостения в здоровую сторону, полным или частичным коллапсом легкого, наличием воздуха в плевральной полости (рис.14.49). Хронический абсцесс легкого – значительное интенсивное затемнение неправильной формы с просветлением в центре, иногда виден горизонтальный уровень жидкости.

Критерии госпитализации. Учитывая тяжелое течение заболевания, уже на начальных этапах есть прямое показание к госпитализации в экстренном порядке.

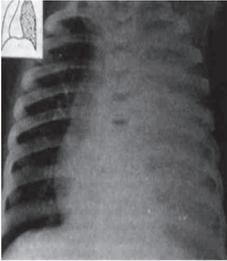


Рис. 14.46.



Рис. 14.47.

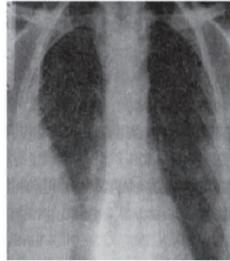


Рис. 14.48.

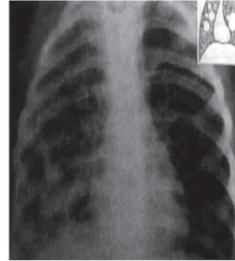


Рис. 14.49.

10. Лечение. Консервативное, парахирургическое и оперативное. Консервативные методы лечения:

1. Инфузионная терапия, характер которой определяется выраженностью волевических расстройств и интоксикации.

2. Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом выделенных возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам.

3. Анаболические стероиды (для борьбы с последствиями активации катаболизма).

4. Витаминотерапия, особенно витамины С и Е, поскольку последние являются блокаторами перекисного окисления липидов.

5. Антиферментные препараты (ингибирование протеаз, циркулирующих в крови).

6. Гемотрансфузии для коррекции анемии.

7. Иммунотерапия:

- специфическая (антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый бактериофаг);

- неспецифическая (интерлейкин-2, т-активин и др.)

8. Постуральный дренаж.

9. Ингаляции антисептиков, протеолитических ферментов, бронхолитиков.

Парахирургические мероприятия включают в себя дренирование полостей абсцессов по Мональди, дренирование плевральных полостей по Бюлау. Дренированию по Мональди подвергаются субплевральные полости, причем в последнее время данная манипуляция зачастую производится под контролем УЗИ. Торакоцентез проводится по стандартной методике. Широко применяются двухпросветные дренажные трубки для одновременного введения растворов антисептиков и вакуум-аспирации.

Оперативные методы лечения, применяющиеся при деструкций легких, делятся на две основные группы: дренирующие операции, резекции и ма-лоинвазивные методы. К дренирующим операциям относятся трансторакальное дренирование, пневмотомия. Как операции дренирования, так и ре-

зекции предпринимаются с одной целью – обеспечить быстрое и по возможности максимально полное освобождение больного от некротизированных участков легочной ткани. Эта задача полнее решается резекцией легкого пораженного участка легочной ткани или всего легкого. Но резекция легкого – травматичное оперативное вмешательство, и эту операцию может перенести не каждый больной легочным нагноением. Дренирующие операции менее продолжительны и травматичны. Они по силам даже тяжело больным. Однако их эффект менее выражен из-за наличия множественных полостей деструкции и некротических тканей, нередко еще не отторгнувшихся, которые вскрыть и дренировать полностью чаще всего не удастся. Малоинвазивный метод, который прямо пропорционально раннему противовоспалительному и хирургическому воздействию с применением таких малоинвазивных методов, как торакоскопия и мини-торокотомия с видеоассистированием, дает возможность не только визуализации, но и декортикации, дренированию, рассечению спаек и швартов и санации.

11. Вопрос о выборе метода хирургического лечения больного БДЛ встает всякий раз, когда консервативная терапия, с которой в действительности начинается лечение, оказывается малоэффективной. Нередко этот вопрос возникает значительно раньше, сразу же после поступления больного в хирургический стационар, особенно в случаях бурно прогрессирующего или осложненного заболевания.

А) Предоперационная подготовка. Умеренное улучшение общего состояния больного и частичное устранение симптомов интоксикации и дыхательной недостаточности.

Вид анестезии. Интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. Традиционные оперативные доступы, применяющиеся в хирургии легких, плевры, являются достаточно травматичными, что обусловлено анатомическим строением грудной клетки. Так для проникновения в грудную полость и обеспечения оптимальных условий оперирования необходимо рассечение межреберных мышц на большом протяжении и довольно травматичное раздвигание ребер, более предпочтительны малоинвазивные методы лечения.

• **В послеоперационном периоде** – все мероприятия направлены на восстановление легочного газообмена, кровообращения, тканевых обменных процессах в первые часы и дни после операции. Поэтому основной задачей ближайшего послеоперационного периода (24–48 ч) является восстановление и поддержание нарушенных болезнью и оперативным вмешательством главных систем жизнеобеспечения организма – дыхания и кровообращения. Для расправления оперированного легкого в послеоперационном периоде во всех случаях применяют активную аспирацию воздуха и экссудата из плев-

ральной полости через дренажи. Активная аспирация часто сопровождается выраженными болевыми ощущениями, для снятия которых прибегают к ненаркотическим анальгетикам. Расправление легкого контролируют рентгенологически. Дренажные трубки удаляют через 3–6 суток после расправления легкого. Всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефоласпорины – 3–4 поколения по 100–150 мг\кг), инфузионная терапия растворами (глюкоза 5–10%, физ. раствор 09%).

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Лечебная дыхательная гимнастика.

1. ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

2. Шифр МКБ 10- S20-S29

3. Определение. Травмы грудной клетки составляют 10–12% травматических повреждений. Четверть травм грудной клетки – тяжёлые повреждения, требующие неотложного хирургического вмешательства. Закрытые повреждения в мирное время преобладают над открытыми и составляют более 90% всех травм груди.

4. Патогенез. Повреждение стенки грудной полости может сопровождаться нарушениями дыхательной функции (может возникнуть гипоксия), причинами которых являются уменьшенный объем крови, сниженная вентиляция легких, ушиб легких, коллапс легких, смещение средостенных структур.

5. Классификация.

- принятая в России классификация травм грудной клетки подразделяет их на закрытые ранения и проникающие ранения грудной клетки;
- классификация Коллегии травматологов Американского общества хирургов. Повреждения грудной клетки подразделяют на неотложные состояния, непосредственно угрожающие жизни пострадавшего, и на потенциально опасные для жизни:

1. Без повреждения костного каркаса грудной клетки (ушибы, гематомы, разрывы мышц); с повреждением костного каркаса грудной клетки (переломы ребер, грудины, ключицы, лопатки).

2. Без повреждения внутренних органов; с повреждением внутренних органов (легкого, сердца и крупных сосудов, трахеи и бронхов, пищевода и органов заднего средостения).

6. Симптоматика – боль на месте повреждения, болезненность при сдавлении грудной клетки в передне-заднем направлении. Дыхательные движения короткие и поверхностные. Болевой синдром резко усиливается при кашле. Больной лучше себя чувствует в положении сидя, чем лёжа. Часто нарушено сознание, шум в ушах, осиплость голоса, нередко афония, возмож-

ны кровотечения из носа и ушей. Характерен внешний вид больного: кожа головы, шеи, верхней половины груди имеет ярко-красную окраску с множественными мелкоточечными кровоизлияниями, распространяющимися на слизистые оболочки полости рта, барабанные перепонки, конъюнктиву и сетчатку глаз. В местах плотного прилегания одежды кровоизлияния на коже могут отсутствовать. В тяжёлых случаях – одышка, слабый частый пульс, аритмии, артериальная гипотензия.

7. Дифференциальная диагностика:

- спонтанный пневмоторакс;
- кистозные изменения в легких.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы – обязательные: обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ грудной клетки, МСКТ;

дополнительные: ЭКГ, ЭХОКГ, дуплексное исследование.

Б) Лабораторные методы – обязательные: общий анализ крови и мочи, группа крови и резус-фактор; **дополнительные** – биохимический анализ крови, коагулограмма крови.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (начало заболевания). Клинический (нарушено сознание, шум в ушах, осиплость голоса, нередко афония, возможны кровотечения из носа и ушей). Характерен внешний вид больного: кожа головы, шеи, верхней половины груди имеет ярко-красную окраску с множественными мелкоточечными кровоизлияниями, распространяющимися на слизистые оболочки полости рта, барабанные перепонки, конъюнктиву и сетчатку глаз.

Физикально при пальпации – симптом хрустящего снега (крепитация); при аускультации – большое количество влажных хрипов; при перкуссии – притупление легочного звука. На рентгенограмме и МСКТ грудной клетки выявляется пневмогемоторакс, гемопневмоторакс, переломы грудины, позвоночника и др.

Критерии госпитализации. Больные с закрытой травмой грудной клетки подлежат срочной госпитализации.

10. Лечение. Первая помощь пострадавшим с переломами рёбер и их дальнейшее лечение направлены на купирование (устранение) болевого синдрома, облегчение внешнего дыхания и профилактику пневмонии, которая очень часто развивается при множественных переломах рёбер у пожилых людей. Перелом одного ребра без других повреждений органов грудной клетки не относится к разряду тяжёлых травм и лечится, как правило, амбулаторно. Пострадавшим с переломом 2 и более рёбер может потребоваться стационарное лечение. У таких больных в течение 1–2 недель, а иногда и дольше наблюдаются боли при дыхательных экс-

курсиях грудной клетки: боли можно уменьшить, рекомендовав больному полусидячее положение в постели, применив тугое бинтование грудной клетки или же наложение лейкопластырной повязки (в момент выдоха). Лечение изолированных переломов грудины без смещения отломков сводится к покою и назначению анальгетиков. При смещении отломков производят репозицию на жёсткой постели в положении больного на спине с подкладыванием жёсткого валика (умеренное сгибание позвоночника) с одновременным вытяжением в глиссоновой петле в течение 2–3 недель. Во всех случаях необходимо произвести новокаином в места перелома или вагосимпатическую блокаду, назначить болеутоляющие средства.

Оперативное. Торакоскопия. Торакотомия.

11. При явлении клиники гемоторакс, гемопневмоторакс, пневмоторакс служат абсолютным показанием немедленной операции.

А) Предоперационная подготовка. Устранение травматического шока.

- **Вид анестезии.** Интубационный.

- **Выбор способа оперативного вмешательства.** Принцип оперативного вмешательства заключается в устранении таких осложнений, как пневмоторакс, гемоторакс, пневмогемоторакс.

- **В послеоперационном периоде** – всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефоласпорины – 3–4 поколения по 100–150 мг\кг). Инфузионная терапия растворами (глюкоза 5–10%, физраствор 09%). Подсоединение дренажных трубок на активную аспирацию до прекращения пневмореи.

В послеоперационном периоде осуществляют довольно длительную ИВЛ до улучшения показателей гемодинамики и гомеостаза. Трудности выхаживания связаны с недоразвитием легочной ткани, что осложняет тяжесть пневмоний.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Лечебная дыхательная гимнастика. Освобождение от физнагрузок в течение 6 мес.

1. ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

2. Шифр МКБ – 10 T17

3. Определение. Инородное тела дыхательных путей – это попадание инородных веществ в дыхательные пути.

4. Патогенез. Обтурация бронха инородным телом приводит к нарушению его дренажной функции, застою и инфицированию секрета, частичному или полному ателектазированию соответствующего сегмента, доли или всего легкого, с возможным последующим развитием фиброателектаза и бронхоэктазов.

5. Классификация.

- 1) органические – подвергаются гниению;
- 2) неорганические – подвергаются (металлические) коррозии;
- 3) фиксированные;
- 4) баллатирующие;
- 5) вызывающие полную обтурацию;
- 6) неполную обтурацию;
- 7) клапанные.

6. Симптоматика – при инородных телах трахеобронхиального дерева стеноз может быть молниеносным, острым, подострым и хроническим. Молниеносный стеноз возникает при вклинении инородного тела в голосовую щель. Острый стеноз вызывается инородным телом гортани или трахеи. Острый стеноз трахеи чаще бывает обусловлен крупным инородным телом, локализующимся в области бифуркации трахеи и закрывающим просвет бронхов. Подострый стеноз наблюдается при частичном закрытии бронха, например фасолью, хронический – при инородном теле, вклинившемся в бронх с частичной закупоркой его просвета. Состояние детей, в гортани которых находится инородное тело, часто бывает тяжелым. При аспирации мелкого острого инородного тела (швейная игла, рыбья кость) в первый момент попадания его в гортань иногда не наблюдается нарушения дыхания; явления стеноза в таких случаях возникают значительно позже в результате развития реактивного отека слизистой оболочки гортани, приводящего к асфиксии. При аспирации инородных тел остроконечной или угловатой формы, которые острым концом могут вклиниться в толщу слизистой оболочки гортани и нарушить ее целостность, возможны боли в горле и за грудиной, усиливающиеся при кашле и резких движениях. В мокроте появляется примесь крови. Важными симптомами, свидетельствующими об инородном теле в гортани, являются одышка и расстройство голосовой функции. Последнее может быть кратковременным или длительным. Стойкая охриплость, а также афония указывают на локализацию инородного тела в голосовой щели или подскладочном пространстве, грубый голос и небольшая охриплость – на травму голосовых складок при прохождении инородного тела. При аускультации слышны хлопанье инородного тела снизу о рефлекторно сомкнутые голосовые связки. Большое инородное тело может полностью закрыть голосовую щель и вызвать асфиксию. При попадании инородного тела в бронхи (чаще в правый) клинические симптомы зависят от калибра обтурированного бронха и полноты обтурации. Ведущим симптомом здесь является кашель, который со временем становится менее судорожным, приступы его возникают все реже, иногда вовсе прекращаются; дальнейшее клиническое течение во многом зависит от характера инородного тела. Органические инородные тела, как правило, вызывают резкий воспа-

лительно-деструктивный процесс в стенке бронха и окружающей легочной ткани, что может привести к формированию абсцесса. Особенно опасны в этом отношении колосья злаков, которые могут перфорировать стенку бронха и мигрировать в легочную ткань, плевральную полость и даже грудную стенку, с формированием вокруг них гнойных полостей. Неорганические предметы обычно вызывают менее выраженную воспалительную реакцию, однако острые инородные тела (иглы, булавки и пр.) также могут перфорировать бронх и мигрировать в окружающие ткани. Симптом Гольцкнехта–Яacobсона (смещение тени средостения при вдохе в сторону частичной закупорки бронха).

7. Дифференциальная диагностика.

- бронхиальная астма;
- коклюш;
- хронический бронхит;
- острый бронхит различной этиологии;
- стенозы трахеи и бронхов врожденные;
- воспалительной и опухолевой природы.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы: обязательные: обзорная рентгенография грудной клетки, бронхоскопия; **дополнительные:** МСКТ, бронхография.

Б) Лабораторные методы: обязательные: общий анализ крови и мочи, группа крови и резус-фактор; **дополнительные** – биохимический анализ крови, коагулограмма крови.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза (внезапное поперхивание с приступом кашля, иногда удушья).

Клинический (упорный, не поддающийся объяснению кашель, сухой или со скудным отхождением мокроты, иногда с примесью крови).

Физикально ослабленное дыхание на стороне поражения (при obturации крупного бронха); при перкуссии возможен коробчатый звук.

Рентгенологические данные (ателектаз легкого, доли, гиповентиляция или долевая эмфизема, симптом Гольцкнехта – Яacobсона); выявляются признаки нарушения бронхиальной проводимости – симптом смещения органов средостения в сторону obturированного бронха, ателектаз сегмента или доли легкого в соответствии с уровнем локализации инородного тела, эмфизематозные изменения легких при вентильном стенозе бронха. При ателектазе, так же как и при эмфиземе, могут возникать симптомы дыхательной недостаточности. Если наблюдается полная obturация одного из главных бронхов, то соответствующее легкое выключается из акта дыхания. Как правило, ателектазу соответствующего легкого сопутствует сердечно-сосудистая недостаточность. Ателектаз сегмента одного легкого может протекать наряду с

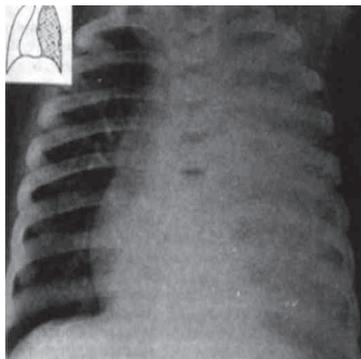


Рис.14.50.

эмфиземой в другом легком со смещением органов средостения в больную сторону. Эмфизема легкого сопровождается одышкой и патологическими нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Позднее наряду с ателектазом развивается бронхит или пневмония. Однако при полном или клапанном закрытии бронхов и нарушении их дренажной функции может развиваться хроническая пневмония, при которой определяется воспалительный процесс на месте фиксации инородного тела грудной клетки.

Критерии госпитализации. При наличии клиники инородного тела дыхательных путей больной госпитализируется в экстренном порядке.

10. Лечение. Оперативное.

11. Сомнительная клиника инородного тела дыхательных путей служит абсолютным показанием к немедленной операции.

А) Предоперационная подготовка. При неотложных состояниях с подозрением на инородное тела дыхательных путей ребенка сразу надо брать на стол, произвести бронхоскопию с последующей интубацией и провести управляемое дыхание.

- **Вид анестезии.** Интубационный.

- **Выбор способа оперативного вмешательства.** При полной обтурации трахеи производится механическое удаление инородного тела (массаж).

Если ребенок находится в состоянии острой асфиксии, то по жизненным показаниям необходима немедленная трахеотомия (операцию делает врач). У детей инородное тело трахеи или бронхов удаляют с помощью верхней бронхоскопии (под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов). При сильно вклинившихся инородных телах приходится производить трахеотомию или нижнюю бронхоскопию. При вклиненном инородном теле бронха (долевого или сегментарного) у детей раннего возраста возможен разрыв бронха с инфицированием средостения. Иногда в таких случаях прибегают к торакотомии. Бронхоскопия является решающим методом в постановке правильного диагноза и должна проводиться при малейшем подозрении на инородное тело.

Послеоперационный период. Всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефоласпорины – 3–4 поколения по 100–150 мг/кг). В послеоперационном периоде осуществляют довольно длительную ИВЛ до улучшения показателей гемодинамики и гомеостаза. Трудности вы-



Рис. 14.51, 14.52, 14.53.

хаживания связаны с недоразвитием легочной ткани, что осложняется тяжелыми пневмониями.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга и педиатра по месту жительства.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

1. Камень почки

2. Шифр МКБ-10: N20.0

3. Определение. Мочекаменная болезнь (уролитиаз) – весьма распространенное заболевание. Причины почечнокаменной болезни у разных различны, иначе говоря, можно считать это заболевание полиэтиологичным.

4. Патогенез. Многочисленные факторы, способствующие образованию камней почек на фоне тубулопатии, можно разделить на экзогенные и эндогенные, а последние – на общие (свойственные всему организму) и местные (связанные непосредственно с изменениями в почке). К экзогенным патогенетическим фактором относят климатические и геохимические условия, особенности питания и т.п. местные эндогенные факторы – изменение нормального состояния почки и мочевых путей, прежде всего факторы, приводящие к застою мочи, нарушению секреции и реабсорбции составных ее элементов, развитию мочевой инфекции.

5. Классификация. МКБ. 1. Камень почки: а) камень почки одностороннее, б) камень почки с двух сторон. 2. МКБ. Камни почек: а) множественные камни почки односторонние, б) множественные камни обеих почек.

6. Симптоматика – наиболее характерным симптомом почечнокаменной болезни являются боли в поясничной области, особенно приступообразные (почечная колика). Гематурия, пиурия, дизурия, самостоятельное отхождение камней, почечная колика.

7. Дифференциальная диагностика:

- острый аппендицит;
- острый холецистит;
- прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки;

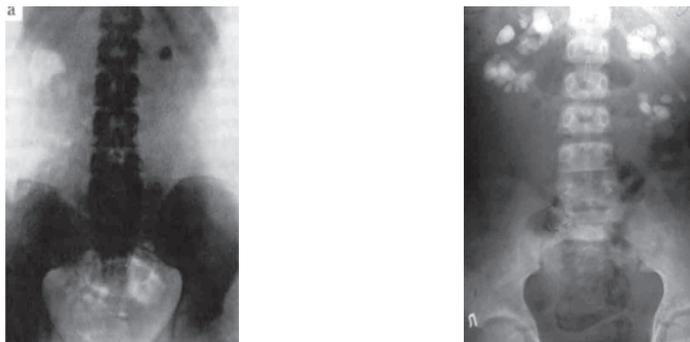


Рис.14.54.

- острая непроходимость тонкого кишечника;
- острый панкреатит.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы: обязательные: обзорная рентгенография мочевыводящих путей, экскреторная урография, УЗИ почек; **дополнительные:** МСКТ мочевыводящих путей с контрастированием.

Б) Лабораторные методы: общий анализ крови, мочи, бак. посев мочи, анализ мочи по Ничепоренко, Аддиса-Каковского, биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, общий белок и фракции, билирубин), группа крови и резус-фактор, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза. Клинический (боли в поясничной области, особенно приступообразные, гематурия, пиурия, дизурия, самостоятельное отхождение камней, почечная колика).

Рентгенологический. Обзорная рентгенография МВП (в проекции почек тень от конкремента). Экскреторная урография (выявляет анатомическое состояние почек, дает возможность установить локализацию конкремента в лоханке, чашечке или мочеточнике) в тех случаях, когда камень нарушает отток мочи, выявляется калькулезный гидронефроз.

10. Лечение. Консервативное, оперативное.

При множественных мелких камнях не более 5 мм в паренхиме обеих почек, даже при наличии нерезко выраженной инфекции, должно быть консервативное лечение.

А) Предоперационная подготовка.

- **Вид анестезии.** Интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. При наличии камней в обеих почках оперативное вмешательство следует произвести сперва на менее пострадавшей в анатомическом и функциональном отношениях почке. Это даст возможность в случае благоприятного исхода предпринять в даль-

нейшем наиболее целесообразное вмешательство и на второй почке, вплоть до нефрэктомии. При наличии камня в единственной почке показания к операции являются более настойчивыми из-за угрозы развития анурии; вместе с тем вмешательство должно быть наименее травматичным.

- **В послеоперационном периоде** проводятся мероприятия, усиливающие диурез, в частности обильное введение глюкозы внутривенно. Назначается соответствующая диета и обильное питье, всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефалоспорины 3-4 поколения по 100–150 мг/кг). Уроантисептики – фурамаг 50 мг, нитроксолин 0,05, канефрон Н, инфузионная терапия – глюкоза 5–10% , физраствор 0,9 %, поливитамины по возрастной дозе.

11. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Назначаются антибиотики, уроантисептики, мочегонные травы на 1 мес. Повторный осмотр через 1 месяц. Освобождение от физ. нагрузок в течение 1 года.

1. КАМЕНЬ МОЧЕТОЧНИКА

2. Шифр МКБ-10 N-20

3. Определение. Мочекаменная болезнь (уролитиаз) – весьма распространенное заболевание. Причины мочекаменной болезни различны, иначе говоря, можно считать это заболевание полиэтиологичным. Камни мочеточников, как правило, вторичного происхождения и спускаются из почек.

4. Патогенез. Многочисленные факторы, способствующие образованию камней почек на фоне тубулопатии, можно разделить на экзогенные и эндогенные, а последние – на общие (свойственные всему организму) и местные (связанные непосредственно с изменениями в почке). К экзогенным патогенетическим факторам относят климатические и геохимические условия, особенности питания и т.п.

Местные эндогенные факторы – изменение нормального состояния почки и мочевых путей, прежде всего факторы, приводящие к застою мочи, нарушению секреции и реабсорбции составных ее элементов, развитию мочевой инфекции.

5. Классификация. МКБ. Камень мочеточника:

1) камень мочеточника с одной стороны (единственный, множественный камень).

2) камень мочеточника с двух сторон.

3) камень мочеточника (обтурирующий, обтекаемый).

6. Симптоматика – наиболее характерным симптомом почечнокаменной болезни являются боли в поясничной области, особенно приступообраз-

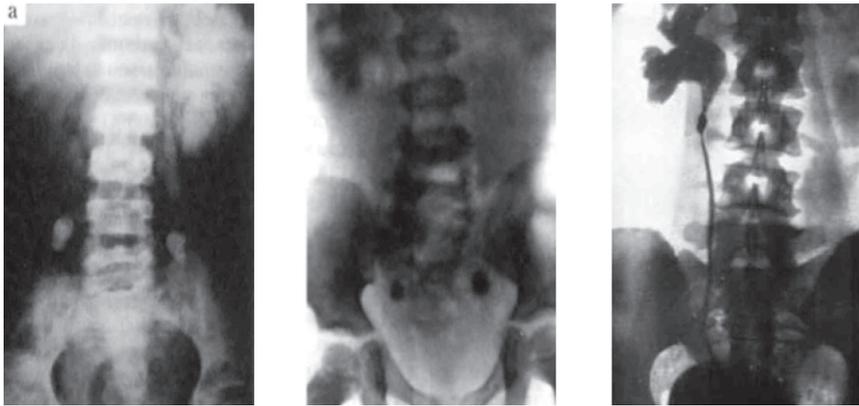


Рис. 14.55. Экскреторная урография: *а* – двусторонние камни мочеточников; *б* – двусторонние камни обоих мочеточников; *в* – камень в/3 мочеточника справа.

ные (почечная колика), гематурия, пиурия, дизурия, самостоятельное отхождение камней. В острых случаях при закупорке мочеточника наблюдается характерная картина почечной колики. Нередко отмечаются тупые боли в соответствующей половине живота по ходу мочеточника.

7. Дифференциальная диагностика:

- острый аппендицит;
- острый холецистит;
- острая кишечная непроходимость.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы.

Обязательные: обзорная рентгенография мочевыводящих путей, экскреторная урография, УЗИ почек.

Дополнительные: МСКТ мочевыводящих путей с контрастированием.

Б) Лабораторные методы: общий анализ крови, мочи, бакпосев мочи, анализ мочи по Ничепоренко, Аддиса-Каковского, биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, общий белок и фракции, билирубин), группа крови и резус-фактор, коагулограмма.

9. Критерии диагноза и критерии госпитализации. Сбор анамнеза. Клинический (боли в поясничной области, особенно приступообразные, гематурия, пиурия, дизурия, самостоятельное отхождение камней, почечная колика). Рентгенологический – обзорная рентгенография МВП (в проекции мочеточника тень от конкремента). Экскреторная урография (выявляет анатомическое состояние почек, дает возможность установить локализацию конкремента в мочеточнике) в тех случаях, когда камень нарушает отток мочи, выявляется калькулезный уретерогидронефроз.

10. Лечение. Консервативное, оперативное. При мелких конкрементах (до 0,5–0,6 см) лечение консервативное, в остальных случаях оперативное – уретеролитотомия.

11. При множественных мелких камнях в паренхиме обеих почек, даже при наличии нерезко выраженной инфекции, лечение консервативное.

А) Предоперационная подготовка.

- **Вид анестезии.** Интубационный.

Выбор способа оперативного вмешательства. Во всех случаях, в которых консервативное вмешательство не приводит к цели, следует прибегнуть к уретеротомии. Следует различать верхнюю и нижнюю уретеротомию.

- **В послеоперационном периоде** проводятся мероприятия, усиливающие диурез, в частности обильное введение глюкозы внутривенно. Назначается соответствующая диета и обильное питье, всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра (цефалоспорины 3–4 поколения по 100–150 мг/кг), уроантисептики – фурамаг 50 мг, нитроксолин 0,05, канефрон Н, инфузионная терапия – глюкоза 5–10% , физраствор 0,9%, поливитамины по возрастной дозе.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства в течение 2 лет. Назначаются антибиотики, уроантисептики, мочегонные травы на 1 мес. Повторный осмотр через 1 месяц. Освобождение от физ. нагрузок в течение 1 года.

1. КАМЕНЬ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

2. Шифр МКБ 10 N-21

3. Определение. Камни мочевого пузыря наблюдаются заметно чаще, чем камни почек.

4. Патогенез. Многочисленные факторы, способствующие образованию камней почек на фоне тубулопатии, можно разделить на экзогенные и эндогенные, а последние – на общие (свойственные всему организму) и местные (связанные непосредственно с изменениями в почке). К экзогенным патогенетическим факторам относят климатические и геохимические условия, особенности питания и т.п. Местные эндогенные факторы – изменение нормального состояния почки и мочевых путей, прежде всего факторы, приводящие к застою мочи, нарушению секреции и реабсорбции составных ее элементов, развитию мочевого инфекции. В огромном большинстве случаев камни мочевого пузыря первично возникают в почке. В небольшом проценте случаев камни в мочевом пузыре развиваются первично.

5. Классификация. МКБ. Камень мочевого пузыря.

1) Камень мочевого пузыря (единственный, множественный).

6. Симптоматика – наиболее характерный симптом пузырных камней проявляется прежде всего в болях при мочеиспускании. Боль связана с движением ребенка, иррадирует в головку полового члена, реже в промежность.

7. Дифференциальная диагностика. Острый цистит, острый уретрит.

8. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы. Обязательные: обзорная рентгенография мочевыводящих путей, цистография, УЗИ м/п.

Дополнительные: МСКТ мочевыводящих путей.

Б) Лабораторные методы. Обязательные: общий анализ крови, мочи, бакпосев мочи, анализ мочи по Ничепоренко, Аддиса-Каковского, группа крови, резус-фактор.

Дополнительные: биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, общий белок и фракции, билирубин), коагулограмма, проба Реберга-Тареева, анализ мочи по Зимницкому.

9. Критерии диагноза и госпитализации. Сбор анамнеза. Клинический (наиболее характерный симптом пузырных камней проявляется прежде всего в болях при мочеиспускании. Боль связана с движением ребенка, иррадируют в головку полового члена, реже в промежность). **Рентгенологический** – обзорная рентгенография МВП (в проекции мочевого пузыря тень от конкремента), экскреторная урография (выявляет анатомическое состояние МВП).

10. Лечение. Консервативное, оперативное. При мелких конкрементах оперативная цистолитотомия.

11. А) Предоперационная подготовка. Особая предоперационная подготовка не требуется.

• **Вид анестезии.** В/в, общий.

Выбор способа оперативного вмешательства. Традиционная цистолитотомия, везикоэндопункционная цистолитотомия.

В послеоперационном периоде всем детям назначают антибиотики широкого спектра (цефалоспорины 3–4 поколения по 100–150 мг/кг), уроантисептики – фурамаг 50 мг, нитроксолин 0,05, канефрон Н.

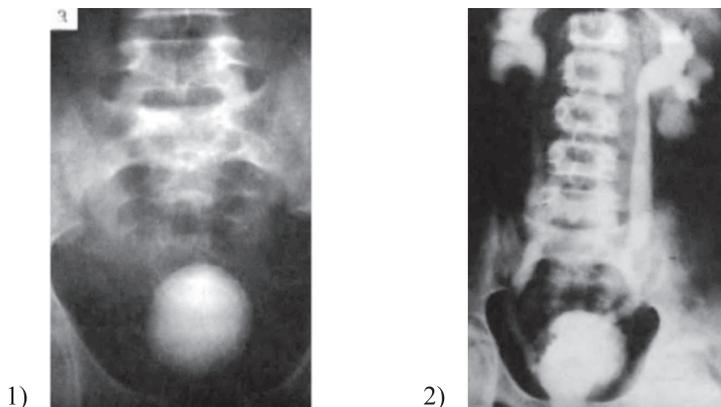


Рис. 14.56. Обзорная урограмма: 1) камень мочевого пузыря; 2) экскреторная урограмма. Камень мочевого пузыря и уретерогидронефроз справа.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Повторный осмотр через 1 месяц. Освобождение от физнагрузок в течение 6 месяцев.

1. КАМЕНЬ УРЕТРЫ

2. Шифр МКБ 10- N-21

3. Определение. Камни мочеиспускательного канала встречаются у детей довольно часто. Наблюдаются исключительно у мальчиков, что объясняется анатомическими особенностями мужского мочеиспускательного канала.

4. Патогенез. В огромном большинстве случаев мы имеем дело с камнями, образовавшимися в почках, спустившимися вниз и задержавшимися в просвете уретры.

5. Классификация. МКБ. Камень уретры.

6. Симптоматика – наиболее характерным симптомом являются резкие боли и задержка мочи, которая в дальнейшем начинает выделяться мимо камня, по каплям, произвольно. Боли нередко иррадиируют в промежность и головку полового члена.

7. Протокол обследования.

А) Инструментальные методы:

Обязательные: обзорная рентгенография мочевыводящих путей, УЗИ м/п.

Дополнительные: катетеризация.

Б) Лабораторные методы:

Обязательные: общий анализ крови, мочи, группа крови и резус-фактор.

8. Критерии диагноза и критерии госпитализация. Сбор анамнеза. Клинический (наиболее характерным симптомом являются резкие боли и задержка мочи, которая в дальнейшем начинает выделяться мимо камня, по каплям, произвольно. Боли нередко иррадиируют в промежность и головку полового члена). Обзорная рентгенография МВП (в проекции уретры определяется тень от конкремента).

9. Дифференциальная диагностика. Острый цистит, острый уретрит.

Протокол обследования.

А) Инструментальные методы: обязательные:

обзорная рентгенография мочевыводящих путей, УЗИ м/п; **дополнительные:** катетеризация.

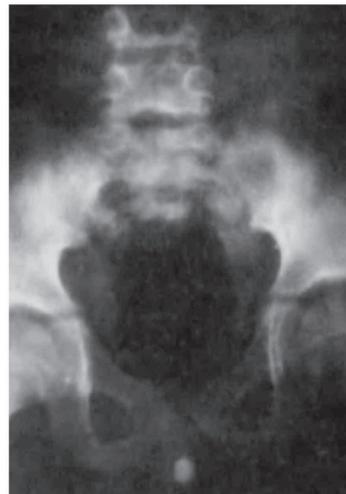


Рис. 14.57. Обзорная урограмма. Камень уретры.

Б) Лабораторные методы: обязательные: общий анализ крови, мочи, группа крови и резус-фактор.

10. Лечение. Консервативное, оперативное. Гидравлическое вталкивание камня в мочевой пузырь и цистолитотомия.

11. А) Предоперационная подготовка. Особая предоперационная подготовка не требуется.

• **Вид анестезии.** В/в, общий.

Выбор способа оперативного вмешательства. Традиционная цистолитотомия, везикоэндопункционная цистолитотомия.

В послеоперационном периоде всем детям назначают антибиотики широкого спектра (цефалоспорины 3–4 поколения по 100:150 мг/кг), уроантисептики – фурамаг 50 мг, нитроксалин 0,05, канефрон Н.

12. Рекомендации при выписке. Наблюдение у детского хирурга по месту жительства. Повторный осмотр через 1 месяц. Освобождение от физических нагрузок в течение 6 месяцев.