

**Е. В. ЯКОВЛЕВА, Р. В. ХУРСА, И. Л. МЕСНИКОВА**

**СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ  
В АМБУЛАТОРНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ  
ПРАКТИКЕ**

Минск БГМУ 2018

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

**Е. В. ЯКОВЛЕВА, Р. В. ХУРСА, И. Л. МЕСНИКОВА**

## **СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В АМБУЛАТОРНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по высшему медицинскому, фармацевтическому образованию в качестве учебно-методического пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»



Минск БГМУ 2018

УДК 616-08-039.74-039.57(075.8)

ББК 53.5я73

Я47

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. поликлинической терапии и общеврачебной практики Гомельского государственного медицинского университета Н. Ф. Бакалец; каф. общей врачебной практики Белорусской медицинской академии последиplomного образования

**Яковлева, Е. В.**

Я47 Скорая медицинская помощь в амбулаторной терапевтической практике : учебно-методическое пособие / Е. В. Яковлева, Р. В. Хурса, И. Л. Месникова. – Минск : БГМУ, 2018. – 56 с.

ISBN 978-985-21-0093-9.

Содержится информация по общим и частным вопросам оказания скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях, приведены алгоритмы действий врача на догоспитальном этапе.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета, может быть полезно субординаторам.

УДК 616-08-039.74-039.57(075.8)

ББК 53.5я73

ISBN 978-985-21-0093-9

© Яковлева Е. В., Хурса Р. В., Месникова И. Л., 2018

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2018

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада
- АШ — анафилактический шок
- БАБ — бета-адреноблокаторы
- ДКА — диабетический кетоацидоз
- ОИТАР — отделение интенсивной терапии, анестезиологии и реанимации
- ОКС — острый коронарный синдром
- ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
- ПМК — первый медицинский контакт
- САД — систолическое артериальное давление
- Синдром (приступ) МАС — синдром (приступ) Морганьи–Адамса–Стокса
- Синдром WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
- СЛР — сердечно-легочная реанимация
- СМП — скорая медицинская помощь
- ТЖ — трепетание желудочков
- ТЛТ — тромболитическая терапия
- ТП — трепетание предсердий
- ФВ — фракция выбора
- ФЖ — фибрилляция желудочков
- ФП — фибрилляция предсердий
- ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
- ЧМТ — черепно-мозговая травма
- ЭИТ — электроимпульсная терапия
- SpO<sub>2</sub> — насыщение крови кислородом

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

**Скорая медицинская помощь (СМП)** — это форма оказания медицинской помощи при внезапном возникновении у пациента заболеваний, состояний и (или) обострении хронических заболеваний, требующих экстренного или неотложного медицинского вмешательства (статья 16 Закона Республики Беларусь «О здравоохранении») (рис. 1).

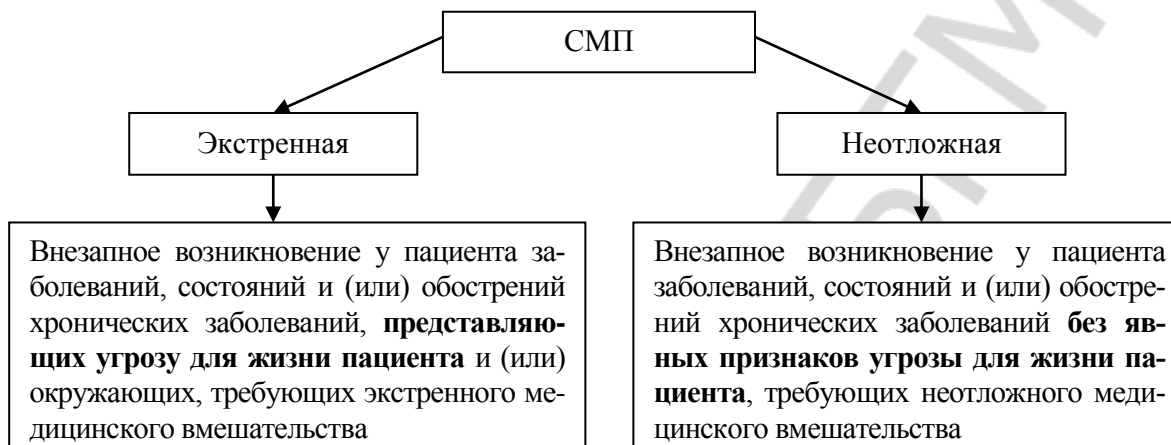


Рис. 1. Виды скорой медицинской помощи

Порядок оказания СМП устанавливается Министерством здравоохранения Республики Беларусь. В нашей стране функционирует государственная система организации СМП, включающая догоспитальный (станции и подстанции СМП, амбулаторно-поликлиническая служба) и госпитальный (больницы СМП, отделения экстренной госпитализации) этапы.

СМП на догоспитальном этапе осуществляется службой СМП и амбулаторно-поликлинической службой с соблюдением следующих основных принципов:

- доступность;
- оперативность;
- своевременность;
- полнота;
- высокое качество;
- обеспечение беспрепятственной госпитализации;
- преемственность.

Возможности для экстренной диагностики и лечения в поликлинике:

- лаборатория (по *Cito!* — общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ крови на глюкозу, анализ мочи на кетоновые тела и др.);
- отделение функциональной диагностики (ЭКГ, УЗИ, ЭФГДС);
- рентгенкабинет (рентгенография органов грудной клетки, брюшной полости и др.);

- экстренная консультация узких специалистов (хирурга, невролога и др.);

- оказание СМП в процедурном кабинете;

- вызов в поликлинику бригады СМП.

Возможности для экстренной диагностики и лечения на дому:

- оказание первой помощи всеми подручными средствами: лекарственными средствами из домашней аптечки пациента или доступными немедикаментозными средствами (баночный воротник, горчичники);

- вызов бригады СМП, при этом врач должен оставаться с пациентом до ее приезда.

Показания для экстренной госпитализации:

- все пациенты с явными признаками угрожающих жизни состояний и угрозой развития опасных для жизни осложнений;

- невозможность исключения патологических процессов и осложнений, требующих круглосуточного медицинского наблюдения и интенсивного лечения, лечебно-диагностических мероприятий в условиях стационара;

- пациенты, представляющие опасность для окружающих по инфекционно-эпидемическим или психиатрическим показаниям;

- лица, внезапно заболевшие и (или) пострадавшие, находящиеся в общественных местах;

- лица, повторно обратившиеся за СМП в течение суток.

## **ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ**

### **ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ**

При обнаружении человека в бессознательном состоянии или при наблюдаемой внезапной потере сознания с падением пострадавшего требуется не только неотложная помощь, но и принятие срочных диагностических решений. Осуществить это часто бывает трудно из-за невозможности получить данные не только об истории заболевания, но и о личности пациента. С клинической позиции **все случаи потери сознания** удобно разделить на следующие виды (Colin Ogilvie, 1987):

1. Внезапная кратковременная потеря сознания (несколько секунд, минут).

2. Внезапная и продолжительная потеря сознания.

3. Продолжительная потеря сознания с постепенным началом (часы, дни).

4. Потеря сознания с неизвестными началом и продолжительностью.

Во всех ситуациях обнаружения человека в бессознательном состоянии или травмированного человека, что может случиться не только на улице, в транспорте, дома, но и в стенах лечебного учреждения или неподалеку от него, а также при наблюдаемых медицинским работником внезапных потери сознания или падении необходимо предпринять следующие **меры общего характера**:

1. Убедиться в личной безопасности и в безопасности пациента: вывести его из-под действия потенциально опасных внешних факторов — пламени, газа, электрического тока, уличного движения, воды и т. д.

2. Обеспечить горизонтальное положение пациента и провести первичный осмотр с головы до пят для оценки витальных функций и исключения клинической смерти (отсутствие сознания, самостоятельного дыхания, пульса на сонных артериях, реакции зрачков на свет), оценить глубину потери сознания по шкале Глазго.

3. Убедиться в проходимости дыхательных путей, при необходимости удалить инородные тела, зубные протезы, рвотные массы, кровь, слизь и др. и обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, ослабить пояс и т. д.

4. Если дыхание и пульс отсутствуют, начать реанимационные мероприятия: восстановить проходимость дыхательных путей (разогнуть голову, вывести нижнюю челюсть, очистить полость рта и носоглотки), провести СЛР — искусственное дыхание и массаж сердца (правило АВС: air way open, breath for victim, cardiac function). Установить воздуховод, при возможности — интубация трахеи, ингаляция воздушно-кислородной смесью (при отсутствии пневмоторакса!).

5. При самостоятельном дыхании и сердцебиении похлопать по щекам, дать вдохнуть нашатырный спирт, измерить АД и проверить пульс — частоту, ритм (см. подраздел «Внезапная кратковременная потеря сознания»).

6. В случае наружного кровотечения (при травме) принять меры по его остановке.

Если потеря сознания продолжается более нескольких минут и составляет 8 и менее баллов по шкале Глазго, что следует расценить как кому, необходимо вызвать бригаду СМП. До ее приезда нужно оказывать доступную экстренную помощь — недифференцированную терапию коматозных состояний (рис. 2) — и предпринять дополнительные меры диагностики:

— поискать при пациенте медицинские документы (рецепты, карточки больного диабетом, эпилепсией и т. п.) или лекарства;

— провести осмотр пациента по органам и системам, опросить очевидцев и др.

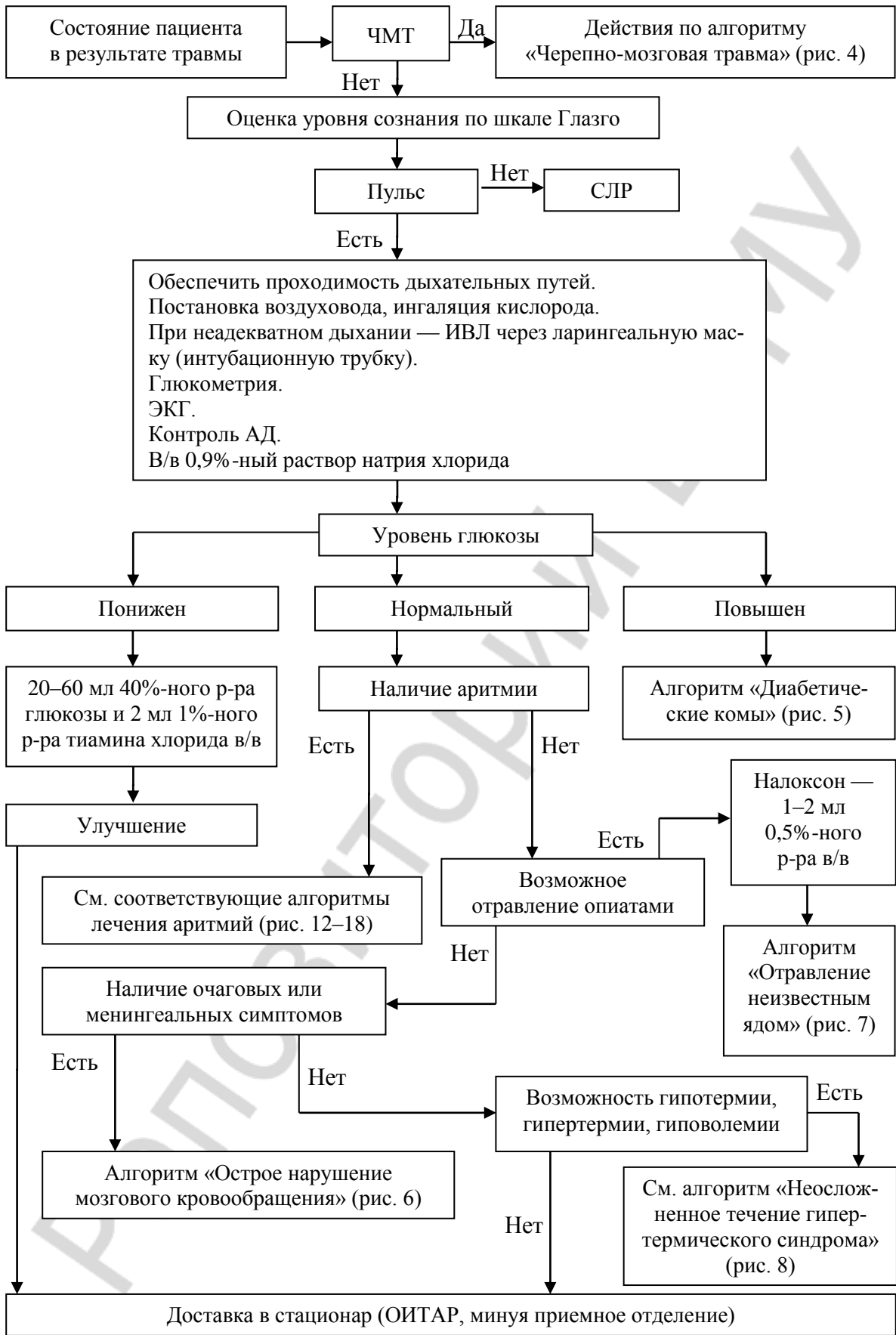


Рис. 2. Алгоритм «Кома неясного генеза»



При необходимости госпитализации пациента, осуществляемой бригадой СМП, следует обеспечить ему должную иммобилизацию и положение при транспортировке в соответствии с имеющейся патологией (*при отсутствии противопоказаний оптимальным является положение на боку*), защиту от перегрева и переохлаждения. При подозрении на травму головы и шеи обязательно проводится шинирование шейной шиной соответствующего размера.

### Внезапная кратковременная потеря сознания

**Обморок (синкопе)** — наиболее частая внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная острой ишемией мозга, которая может быть вызвана разными причинами функционального и органического характера (табл. 1).

Таблица 1

#### Причины обморока

Функциональные (вазовагальный, простой обморок)	Органические
Сильное болевое раздражение	Заболевания сердца (пороки, аритмии, лекарственно-обусловленная ортостатическая гипотензия и др.), уменьшенный венозный возврат (например, беременность)
Несовершенство вегетативной регуляции	Атеросклероз сонных и мозговых артерий
Психическая травма	Остеохондроз шейного отдела позвоночника со сдавлением вертебробазиллярных сосудов
Истерический припадок	Острая кровопотеря, в том числе при внутреннем кровотечении
Сдавление нижней полой вены при больших сроках беременности	Алиментарная дистрофия и анемия (голодание)
Пребывание в разреженной атмосфере	ЧМТ, опухоль мозга Метаболические нарушения — гипогликемия, наркотическая абстиненция, гипервентиляция

Обморок можно предположить при потере сознания, наступившей в вертикальном положении пострадавшего с быстрым его восстановлением, обычно не более чем через несколько секунд или 5 минут. Человек обычно не падает, а опускается («сползает») вниз. При объективном осмотре простой (вазовагальный) обморок характеризуется бледностью и влажностью кожи, брадикардией, умеренной гипотонией и быстрым восстановлением сознания.

Обмороки вследствие сдавления нижней полой вены (что приводит к уменьшению венозного возврата) часто возникают при беременности, асците, причем в положении лежа, что характерно для этого вида синкопе.

Причиной внезапной кратковременной потери сознания может служить «малый» эпилептический припадок. Его отличительной особенностью является отсутствие связи с положением тела и краткая продолжительность, из-за чего пациент обычно сохраняет предыдущую позу («застывает»), может что-то уронить; возможны также мгновенные движения мышц лица, глаз, рта, конечностей.

Повторение эпизодов внезапной потери сознания, сопровождающихся судорожной реакцией, часто с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, прикусыванием языка, позволяет заподозрить *эпилепсию*.

Очаговая неврологическая симптоматика на фоне сильной головной боли, осложнившейся внезапной потерей сознания, иногда бывает при *опухолях мозга*. В случае подозрения на ЧМТ, эпилепсию, опухоль мозга пациента после оказания неотложной помощи должен обследовать невролог.

Дифференциально-диагностическим признаком отличия простого обморока от *внутреннего кровотечения*, при котором иногда может наступить кратковременная потеря сознания без болевого синдрома и видимого выделения крови, служит ЧСС: при кровотечении возникает и нарастает тахикардия. В случае сомнений необходимо срочно исследовать кровь (гематокрит, гемоглобин, эритроциты).

При *заболеваниях сердечно-сосудистой системы* также могут наблюдаться синкопальные состояния: при нарушениях ритма с выраженной бради- или тахикардией, при стенозах крупных сосудов (аорты, сонных артерий) или недостаточности аортального клапана и т. п.

Иногда кратковременную потерю сознания могут обусловить метаболические нарушения: *гипервентиляция, гипогликемия, наркотическая абстиненция*.

Необходимо помнить, что потеря сознания может являться как следствием, так и причиной ЧМТ вследствие удара головой при падении, поэтому прежде всего нужно исключить или подтвердить ее (осмотреть пациента).

Шкала Глазго для оценки глубины потери сознания и алгоритм действий врача при внезапной кратковременной потере сознания (обмороке) представлены в табл. 2, на рис. 3.

Специалисты чаще используют расширенную шкалу оценки глубины коматозных состояний (Глазго–Питтсбург), в которой количественно оценивается состояние сознания по 7 признакам (дополнительно оцениваются реакция зрачков на свет, реакция черепных нервов, наличие судорог и спонтанного дыхания).

## Оценка глубины нарушения сознания (шкала Глазго)

Признак	Выраженность	Баллы
Открывание глаз	Отсутствует	1
	На боль	2
	На речь	3
	Спонтанное	4
Ответ на болевой стимул	Отсутствует	1
	Сгибательная реакция	2
	Разгибательная реакция	3
	Отдергивание	4
	Локализация раздражения	5
	Выполнение команд	6
Вербальный ответ	Отсутствует	1
	Нечленораздельные звуки	2
	Непонятные слова	3
	Спутанная речь	4
	Ориентированность полная	5

Примечание: ясному сознанию соответствуют 15 баллов, легким стадиям оглушения — 13–14 баллов, сопору — 9–12 баллов, коме — 4–8 баллов, смерти мозга — 3 балла.

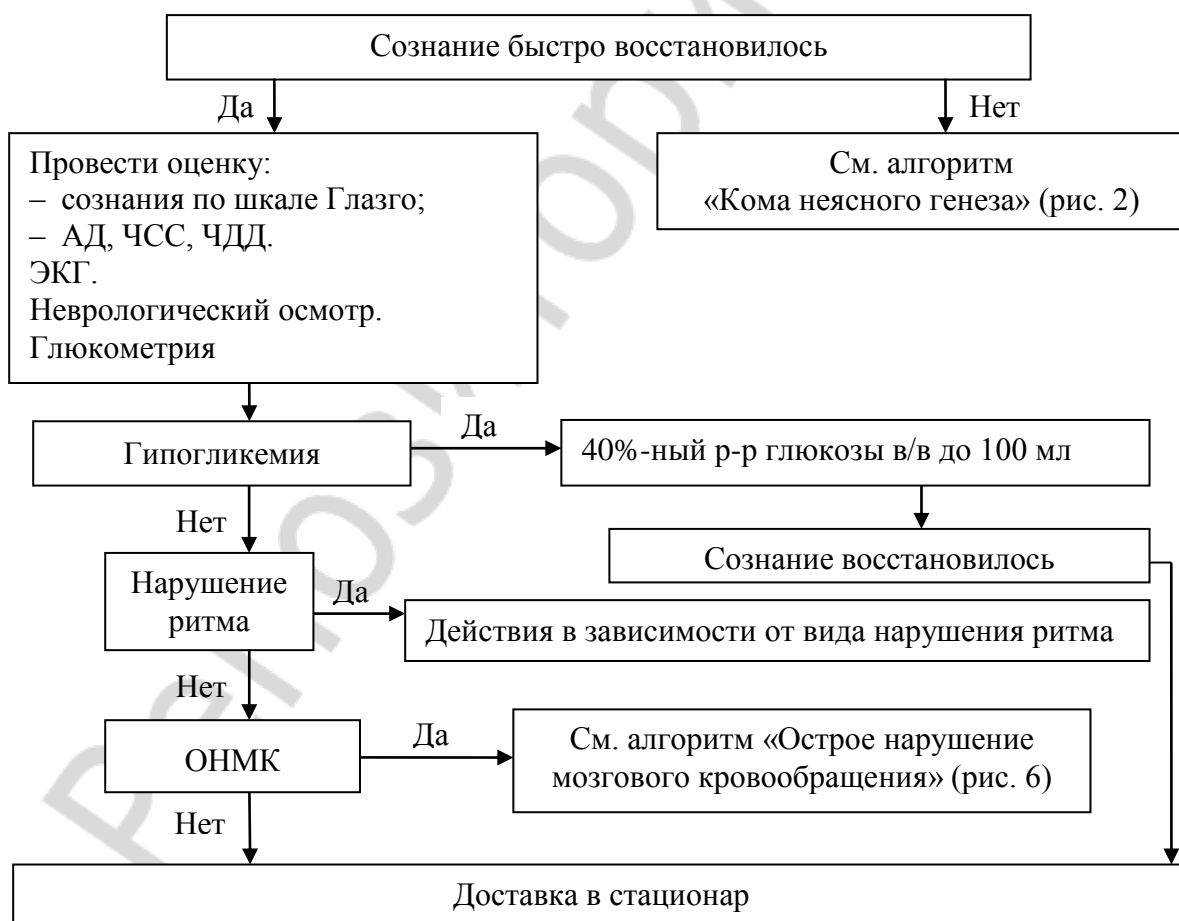


Рис. 3. Алгоритм «Внезапная кратковременная потеря сознания (обморок)»

**Неотложная помощь** при внезапной потере сознания, которую первоначально расценивают как обморок, включает следующие меры:

- обеспечить горизонтальное положение со слегка приподнятыми ногами;
- обеспечить свободное дыхание (расстегнуть воротник, пояс);
- похлопать по щекам, обрызгать лицо холодной водой; при возможности дать вдохнуть раздражающее средство (нашатырный спирт, уксус);
- при затяжном обмороке с низким АД ввести 1 мл 10%-ного раствора кофеина или 0,5–1 мл 1%-ного раствора мезатона п/к, в/в;
- при выраженной брадикардии ввести 0,5–1 мл 1%-ного раствора атропина сульфата п/к или сделать ингаляцию  $\beta_2$ -агониста в аэрозоле.

Эти мероприятия адаптируются к конкретному случаю и являются одним из способов дифференциальной диагностики (диагноз *ex juvantibus*). Если после их проведения сознание не возвращается к пациенту в течение нескольких минут, ситуация должна расцениваться как внезапная и продолжительная потеря сознания с возможным развитием комы.

После внезапной кратковременной потери сознания необходимо тщательно обследовать пациента для выявления причинного фактора и лечения основного заболевания, ее вызвавшего.

### **Внезапная и продолжительная потеря сознания**

Причинами внезапной и продолжительной потери сознания чаще всего являются *эпилепсия, ОНМК, ЧМТ, гипогликемия*, реже *истерия*. При осмотре пациента в первую очередь следует исключить ЧМТ (сбор анамнеза при возможности, опрос очевидцев, выявление повреждений головы и шеи). При наличии признаков ЧМТ следует обеспечить доставку пострадавшего в профильный стационар, оказав неотложную помощь (рис. 4).

Гемиплегия и другая очаговая неврологическая симптоматика, а также артериальная гипертензия позволяют предположить ОНМК. Свежие прикусы языка или старые рубцы на нем, а также судороги, сопровождающие потерю сознания, характерны для эпилепсии.

Наличие следов п/к инъекций в типичных местах (передняя поверхность бедра, плечо) может свидетельствовать о сахарном диабете, а множественные следы в/в инъекций или в нетипичных местах (между пальцами ног, на стопах и кистях и др.) позволяют предположить наркоманию.

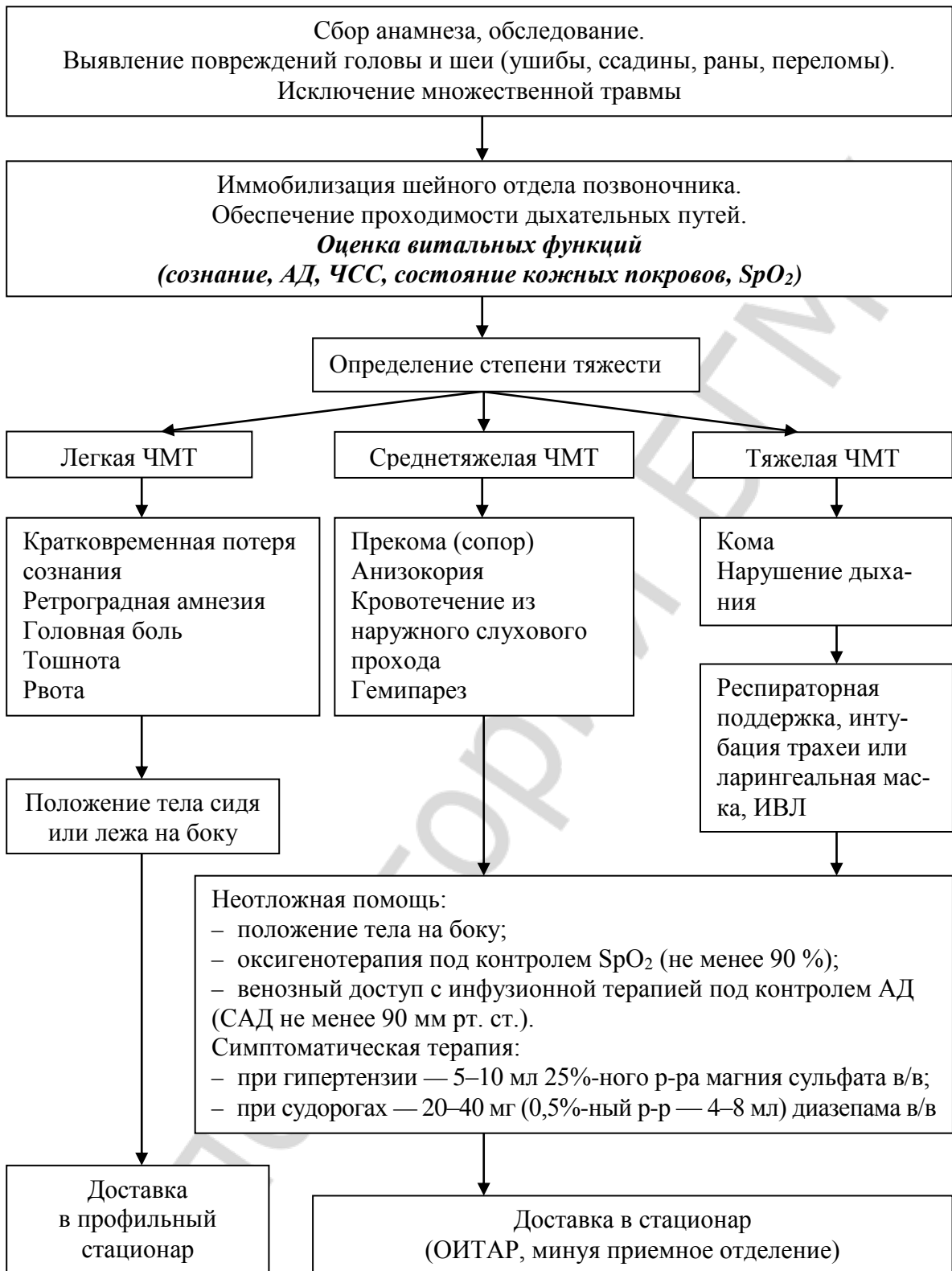


Рис. 4. Алгоритм «Черепно-мозговая травма»

При малейшем подозрении на гипогликемию (обильный пот, повышенный мышечный тонус, судороги) следует срочно ввести в/в 40–60 мл 40%-ного раствора глюкозы с 2 мл витамина В<sub>1</sub> в виде 5%-ного раствора тиамин хлорида (для профилактики тяжелого осложнения — острой эн-

цефалопатии Вернике), не дожидаясь лабораторного подтверждения низкого содержания сахара в крови. Это не повредит пациенту при других причинах комы (даже гипергликемической), но может спасти жизнь при гипогликемии и полезно при других видах ком.

Диагноз истерической комы правомочен только после полного исключения органической патологии.

Если причина комы после первичных диагностических мер и осмотра остается неясной, а действие происходит в лечебном учреждении (поликлинике, амбулатории), до прибытия бригады СМП необходимо начать недифференцированную терапию коматозного состояния (см. рис. 2).

Коматозные состояния, обусловленные сахарным диабетом, могут проявиться **4 видами коматозных состояний:**

- кетоацидоз и его крайняя степень — кетоацидотическая диабетическая кома;
- гиперосмолярная кома;
- лактацидемическая (молочнокислая) кома;
- гипогликемическая кома.

**Диабетический кетоацидоз (ДКА)** — наиболее частое проявление декомпенсации сахарного диабета, обычно развивается постепенно (иногда в течение нескольких суток). Поэтому особую важность приобретает своевременная диагностика и его лечение до наступления комы.

Причинами ДКА чаще всего служат недиагностированный вовремя инсулинзависимый сахарный диабет; неадекватная терапия; неправильное поведение пациента (погрешности в диете, самовольное изменение дозы инсулина или прекращение его введения и т. д.); интеркуррентные заболевания, особенно инфекционные (пневмония, пиелонефрит, острая респираторная вирусная инфекция и др.); физические или психические травмы, беременность, оперативные вмешательства; лабильное течение заболевания, которое наблюдается при юношеском типе сахарного диабета.

Патогенез ДКА определяется инсулиновой недостаточностью и активизацией контринсулярных гормонов (соматотропный, глюкагон, глюкокортикоиды, катехоламины), которые усугубляют обменные нарушения в тканях. Выделяют два основных направления патогенеза ДКА:

1. Гипергликемия, приводящая к повышению осмолярности плазмы и вытекающим из этого дегидратации, глюкозурии, потере электролитов, гемоконцентрации.

2. Усиленный распад жиров из-за энергетического голодания клеток в условиях дефицита инсулина, что приводит к образованию избыточного количества кетонных тел (ацетон, ацетоацетат, бета-оксипутират) и, как следствие, к ацидозу, кетонурии, дегидратации.

Эти тяжелые метаболические нарушения и вызывают развитие кетоацидотической комы.

**Гиперосмолярная кома** встречается при сахарном диабете значительно реже, чем кетоацидотическая, и патогенез ее окончательно не изучен. Для нее характерны высокие гипергликемия (45–160 ммоль/л) и осмолярность плазмы, приводящие к обильному осмодиурезу с потерей жидкости (обезвоживание) и электролитов, к сгущению крови, нарушению микроциркуляции в мозге. При этом крайнее обезвоживание сочетается с отсутствием ацидоза и кетонемии (кетоновые тела в моче либо отсутствуют, либо проба слабо положительная, рН крови обычно не ниже 7,3). Кроме того, наступает гипернатриемия, повышается уровень мочевины в крови, что на фоне высокой гликемии приводит к еще большему увеличению осмолярности крови. Нормальная осмолярность крови составляет 285–295 мосмоль/л, при гиперосмолярной коме она обычно превышает 330 мосмоль/л.

Гиперосмолярная кома чаще встречается у лиц старшей возрастной группы при легком или среднетяжелом течении сахарного диабета, часто сочетается с сопутствующей патологией почек и почечной недостаточностью либо с сердечно-сосудистыми заболеваниями, лечение которых требует назначения диуретиков (особенно тиазидных). Возникновению данного вида комы способствуют также состояния, сопровождающиеся потерей жидкости (рвота, диарея, обширные ожоги, массивные кровотечения и др.).

Кома развивается постепенно: нарастает сильная жажда, появляется полиурия, сухость кожи и слизистых, тахикардия, учащенное дыхание без запаха ацетона. Характерны разнообразные нервно-психические расстройства от возбуждения с галлюцинациями и неврологическими нарушениями (судороги, гемипарез, дисфагия и др.) до заторможенности и бессознательного состояния. Прогноз диабетической гипергликемической комы весьма серьезен: летальный исход достигает 40–60 %.

**Лактацидемическая кома** — редкое, но тяжелое осложнение сахарного диабета 2-го типа (инсулиннезависимого). Может развиваться у пациентов с сопутствующей патологией (инфекционные и воспалительные заболевания, хронические заболевания печени и почек, хронический алкоголизм, массивные кровотечения, острый инфаркт миокарда и др.). Особо следует указать на роль бигуанидных сахароснижающих препаратов, которые у пациентов с поражением печени и почек могут вызвать лактоацидоз в результате кумуляции препарата в организме.

Главным звеном в патогенезе данного вида комы является тканевая гипоксия, которая активизирует анаэробный путь гликолиза и приводит к накоплению в тканях и крови избытка молочной кислоты. Одновременно в условиях гипоксии тормозится ресинтез в печени гликогена из лактата.

Клинические признаки лактоацидоза обусловлены, в первую очередь, нарушением кислотно-щелочного состояния: прогрессирование сер-

дечно-сосудистой недостаточности, нарастание одышки, присоединение дыхания Куссмауля, нарушение сознания (сопор и кома). Этот вид комы развивается быстро, но его предвестниками могут быть диспепсические расстройства, боли в мышцах, ангинозные боли.

Диагностировать лактацидемическую кому сложно, требуются лабораторные исследования, показывающие увеличенное содержание молочной кислоты в крови (более 1,6 ммоль/л при норме 0,62–1,3 ммоль/л), сниженный уровень бикарбонатов и резервной щелочности, отсутствие ацетона в моче, умеренную гипергликемию (12–16 ммоль/л) или даже нормогликемию.

Дифференциальная диагностика и целенаправленная терапия гипергликемических ком проводятся в специализированных стационарах и ОИТР. Лечение включает регидратацию (инфузионную терапию), инсулинотерапию, коррекцию кислотно-щелочного состояния и электролитных нарушений, а также симптоматическую терапию. **На амбулаторном этапе СМП при гипергликемической коме введение инсулина противопоказано!**

*Гипогликемическая кома* обычно возникает при снижении уровня глюкозы крови до 2,7 ммоль/л и ниже. Чаще всего гипогликемия той или иной степени наступает у пациентов с сахарным диабетом, получающих инсулин, в результате его передозировки (врачом или пациентом), нарушения диеты, голодания, приема алкоголя, чрезмерного физического или психического напряжения, лихорадки и т. д. К этому состоянию может также привести гиперсекреция инсулина опухолью поджелудочной железы (доброкачественная и злокачественная инсуломы). Иногда его может вызвать действие сахароснижающих препаратов группы сульфонилмочевины.

Начинается гипогликемическая кома достаточно остро, хотя нередко и более постепенно, с появления предвестников. Выделяют 5 стадий развития этого состояния:

- I стадия — ощущение сильного голода;
- II стадия — головокружение, тошнота, обильное потоотделение, резкая слабость, дрожь во всем теле;
- III стадия, прекома — психомоторное возбуждение, шаткая походка, неадекватное поведение, напоминающее алкогольное опьянение, дезориентация;
- IV стадия, собственно кома — потеря сознания, судороги;
- V стадия, кома, которая может привести к мгновенной смерти — гипотермия, арефлексия, положительный симптом Бабинского, брадикардия.

Амбулаторная скорая помощь при диабетических коматозных состояниях представлена на рис. 2, 5.





Рис. 5. Алгоритм «Диабетические комы»

### Острое нарушение мозгового кровообращения (церебральный инсульт)

ОНМК характеризуется быстро развивающимися локальными или диффузными нарушениями функций мозга, вызванными причинами сосудистого генеза продолжительностью более 24 часов или приводящими к смерти.

По морфологии различают *субарахноидальное кровоизлияние* (излияние крови в подпаутинное пространство головного мозга), *геморрагический инсульт* (мозговой удар, апоплексия — кровоизлияние в мозг), *ишемический инсульт* (инфаркт мозга вследствие частичного или полного прекращения поступления крови в отдельные участки мозга), а также *острую гипертоническую энцефалопатию* (по Б. С. Виленскому, 1986).

Чаще всего наблюдается инфаркт мозга, к которому приводят либо изменения сосудистой стенки (атеросклероз, артериальная гипертензия, артерииты), либо эмболия (чаще всего при кардиальной патологии), либо изменение реологии крови при гематологических заболеваниях (эритремия, гиперкоагуляционный синдром). Соответственно выделяют патогенетические подтипы ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, гемореологический, лакунарный (малый глубинный, церебральная микроангиопатия), смешанный (при нескольких этиологических факторах), неопределенный (неустановленной этиологии).

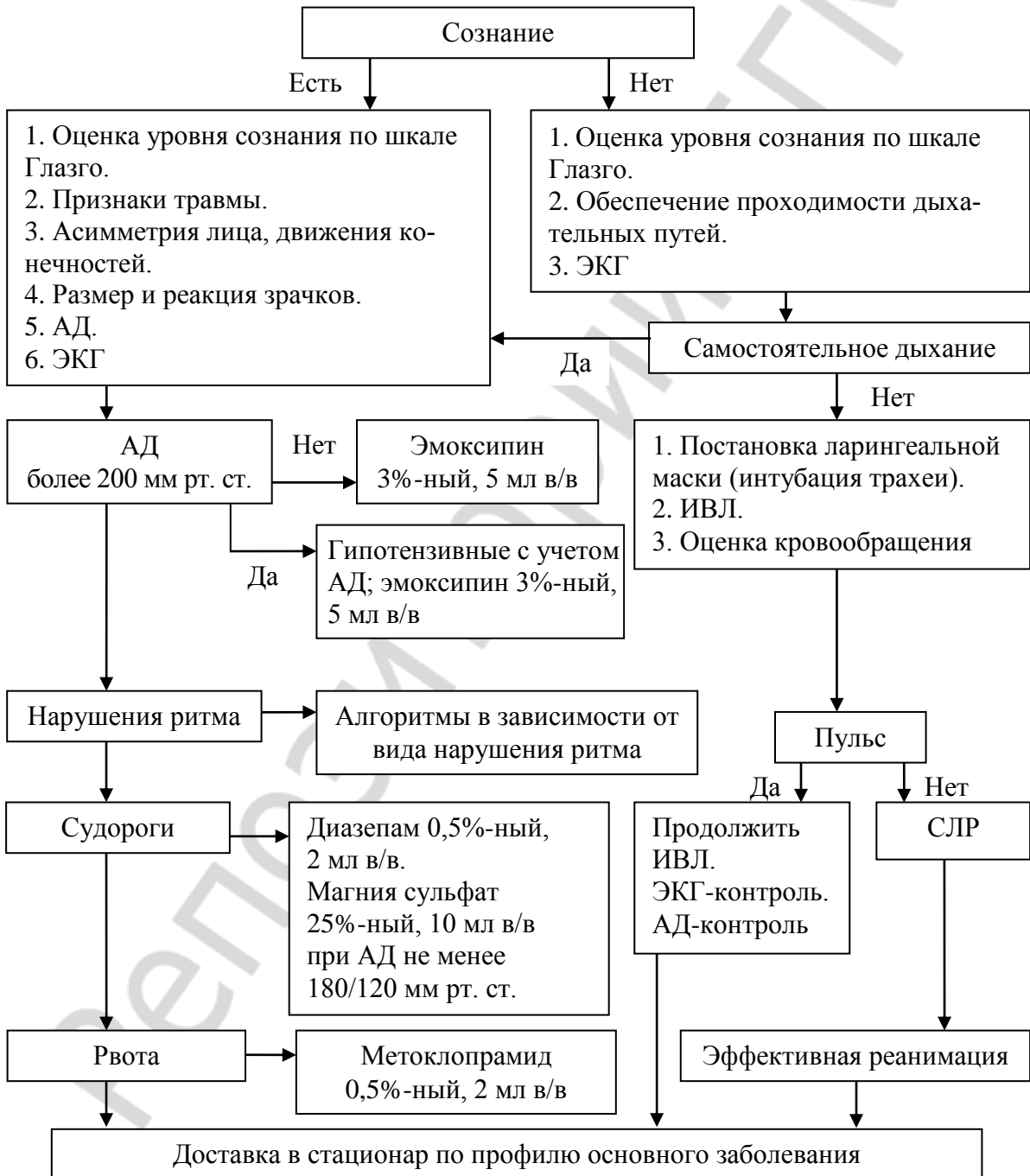


Рис. 6. Алгоритм «Острое нарушение мозгового кровообращения»

Дифференциальная диагностика и лечение ОНМК должны осуществляться в неврологическом или реанимационном отделении. На догоспитальном этапе дифференциальная диагностика ОНМК проблематична, поэтому неотложная помощь предусматривает базисную (недифференцированную) терапию согласно общим рекомендациям при коматозных состояниях: восстановление проходимости дыхательных путей, коррекция нарушений гемодинамики, нейропротекция, симптоматическая терапия (рис. 6).

## ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Наиболее частыми причинами бытовых отравлений являются алкоголь и его суррогаты, лекарственные средства, угарный газ, ядовитые грибы. Острые отравления вызывают возникновение однотипных патологических синдромов, выраженность и особенности которых зависят от химического агента и его количества, и заключаются в поражении:

- ЦНС (психозы, судорожный синдром, кома);
- органов дыхания (раздражение верхних дыхательных путей, асфиксия, бронхоспазм, отек легких), наблюдаются различные формы гипоксии (гипоксическая, транспортная, циркуляторная, тканевая);
- сердечно-сосудистой системы (нарушение ритма и проводимости сердца, гипотонический или гипертонический синдром и др.);
- желудочно-кишечного тракта (острый гастроэнтерит, печеночная недостаточность);
- почек (почечная недостаточность, токсическая нефропатия).

Также характерно местное поражение кожи, раздражение глаз, болевой синдром (для раздражающих веществ).

Независимо от отравляющего вещества лечение всех острых отравлений осуществляется по общей схеме:

1. Купирование признаков острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности при их наличии.

2. Детоксикация, направленная на удаление невсосавшегося и всосавшегося яда разными путями:

- усиление естественной детоксикации организма (промывание желудка, смывание ядовитого вещества с кожи, форсированный диурез, лечебная гипервентиляция, очищение кишечника);

- искусственная детоксикация организма интракорпоральными (перитонеальный, кишечный, гастроинтестинальный виды диализа; лимфосорбция, плазмаферез, обменное замещение крови) или экстракорпоральными методами (гемодиализ, гемосорбция, плазмасорбция);

- антидотная детоксикация — химические и биохимические противоядия, фармакологические антагонисты, антитоксическая иммунотерапия.

### 3. Симптоматическая терапия.

На этапе оказания скорой помощи в случае отравления неизвестным ядом следует поступать согласно соответствующему алгоритму (рис. 7).

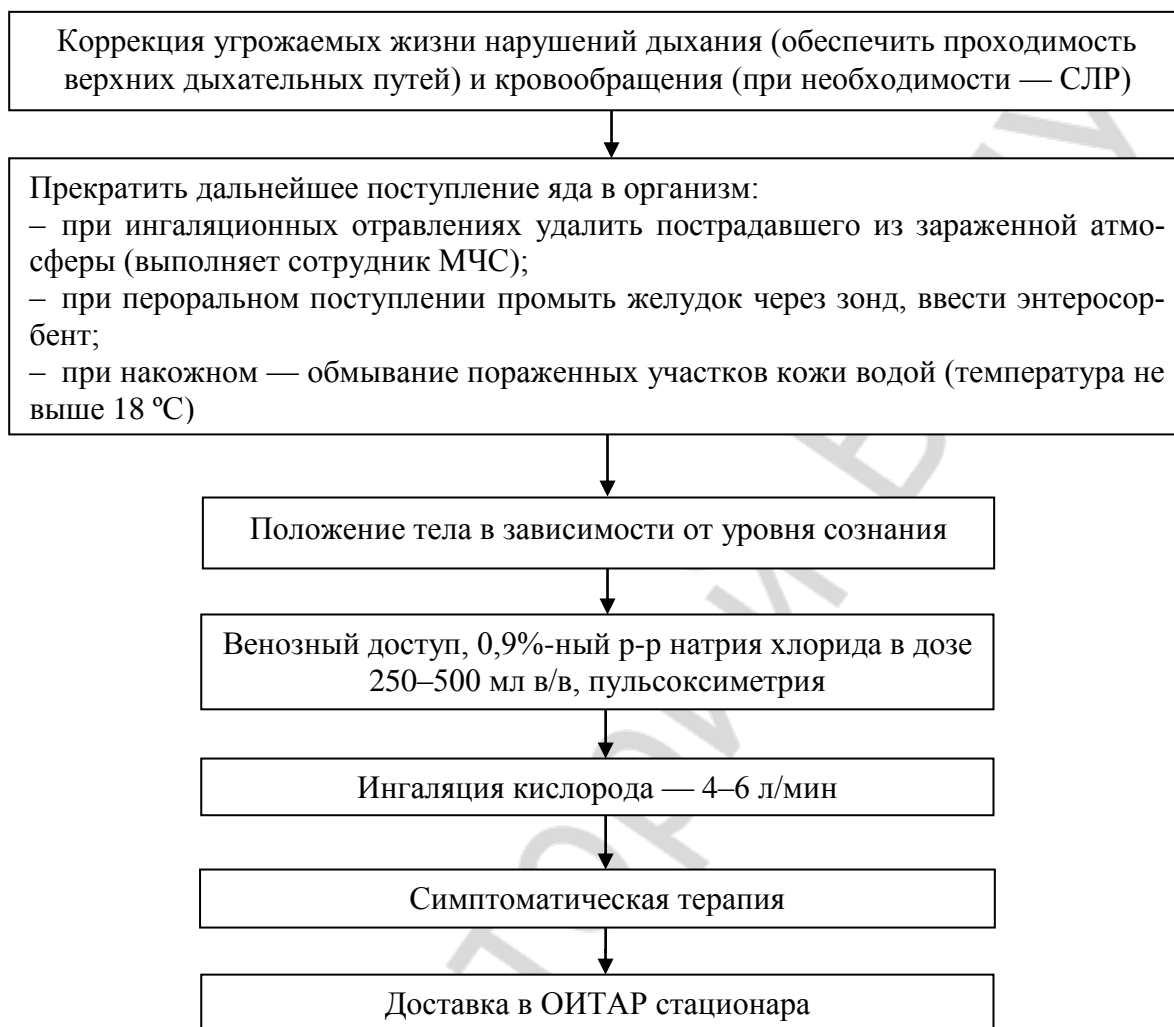


Рис. 7. Алгоритм «Отравление неизвестным ядом»

#### **Выполняя алгоритм, необходимо:**

- работать в перчатках и маске;
- при подозрении на отравление немедленно решить вопрос об интубации трахеи или комбитьюб (ларингеальная маска);
- при необходимости выполнить СЛР;
- помнить, что активированный уголь **противопоказан** при отравлении кислотами и щелочами;
- четко собрать токсикологический анамнез, проанализировать токсикологическую ситуацию, при возможности собрать и сохранить остатки ядовитого вещества.

Так же необходимо действовать в случае обнаружения пациента в бессознательном состоянии при отсутствии травм и удовлетворительном

состоянии витальных функций, что часто бывает на ранних стадиях алкогольной, наркотической и некоторых других ком.

Отравление этанолом — самое частое бытовое отравление. Алкогольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше, смерть — при 5–6 г/л и выше. Специфическими признаками коматозного состояния при алкогольном отравлении при первичном осмотре являются:

- характерный запах «перегара»;
- холодная, влажная кожа, обычно гиперемированное, реже бледное лицо, гиперсаливация;
- признаки нарушения дыхания, которые обычно обусловлены нарушением проходимости дыхательных путей (аспирация рвотных масс, западение языка, бронхорея).

Прекоматозное состояние и кома являются показаниями для госпитализации пациента. Неотложная помощь проводится согласно общей схеме, а в качестве симптоматической терапии используется введение 0,5–1 мл 0,1%-ного раствора *атропина* (для подавления бронхореи и в качестве премедикации перед интубацией трахеи), болюсное или капельное введение 40–120 мл 40%-ного раствора *глюкозы* с предварительным введением 100 мг *тиамина* и дробное введение других витаминов (*пиридоксин* в дозе 100 мг, *цианкобаламин* в дозе до 200 мкг, *аскорбиновая кислота* в дозе 500 мг) и др.

Алкогольную кому следует дифференцировать от ЧМТ (они часто сочетаются), отравления суррогатами алкоголя или снотворными, транквилизаторами, диабетической комы. Поэтому всегда необходимо исследовать кровь пациента, находящегося в коматозном состоянии на содержание в ней глюкозы, алкоголя и барбитуратов.

## ГИПЕРТЕРМИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ

**Гипертермический синдром** — патологическое состояние, характеризующееся высоким подъемом температуры тела ( $\geq 38,5$  °С) на фоне основного заболевания.

При неосложненном течении гипертермического синдрома, когда причины ясны (инфекционные или неинфекционные заболевания), показана симптоматическая терапия (рис. 8).

При неосложненном течении гипертермического синдрома рекомендуется дообследование пациента и лечение основного заболевания в амбулаторно-поликлинических условиях или госпитализация в стационар (по показаниям).

В случае осложненного течения госпитализация в стационар — ОИТАР, минуя приемное отделение, — является обязательной (рис. 9).

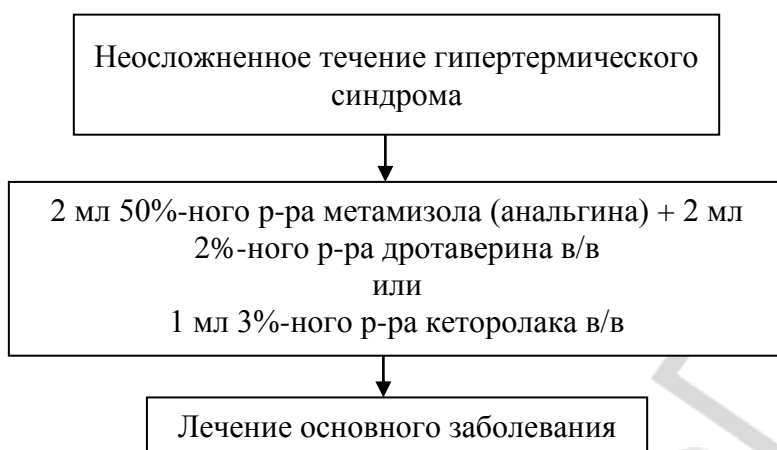


Рис. 8. Алгоритм «Неосложненное течение гипертермического синдрома»



Рис. 9. Алгоритм «Осложненное течение гипертермического синдрома»

## ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

**Бронхиальная астма** — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, патогенетическую основу которого составляют хроническое аллергическое воспаление и гиперреактивность бронхов. Она характеризуется повторными эпизодами бронхиальной обструкции, обратимой спонтанно или под влиянием проводимого лечения, проявляется одышкой, свистящими хрипами в легких, чувством стеснения в груди, особенно ночью или ранним утром.

Алгоритм действий при приступе бронхиальной астмы представлен на рис. 10.

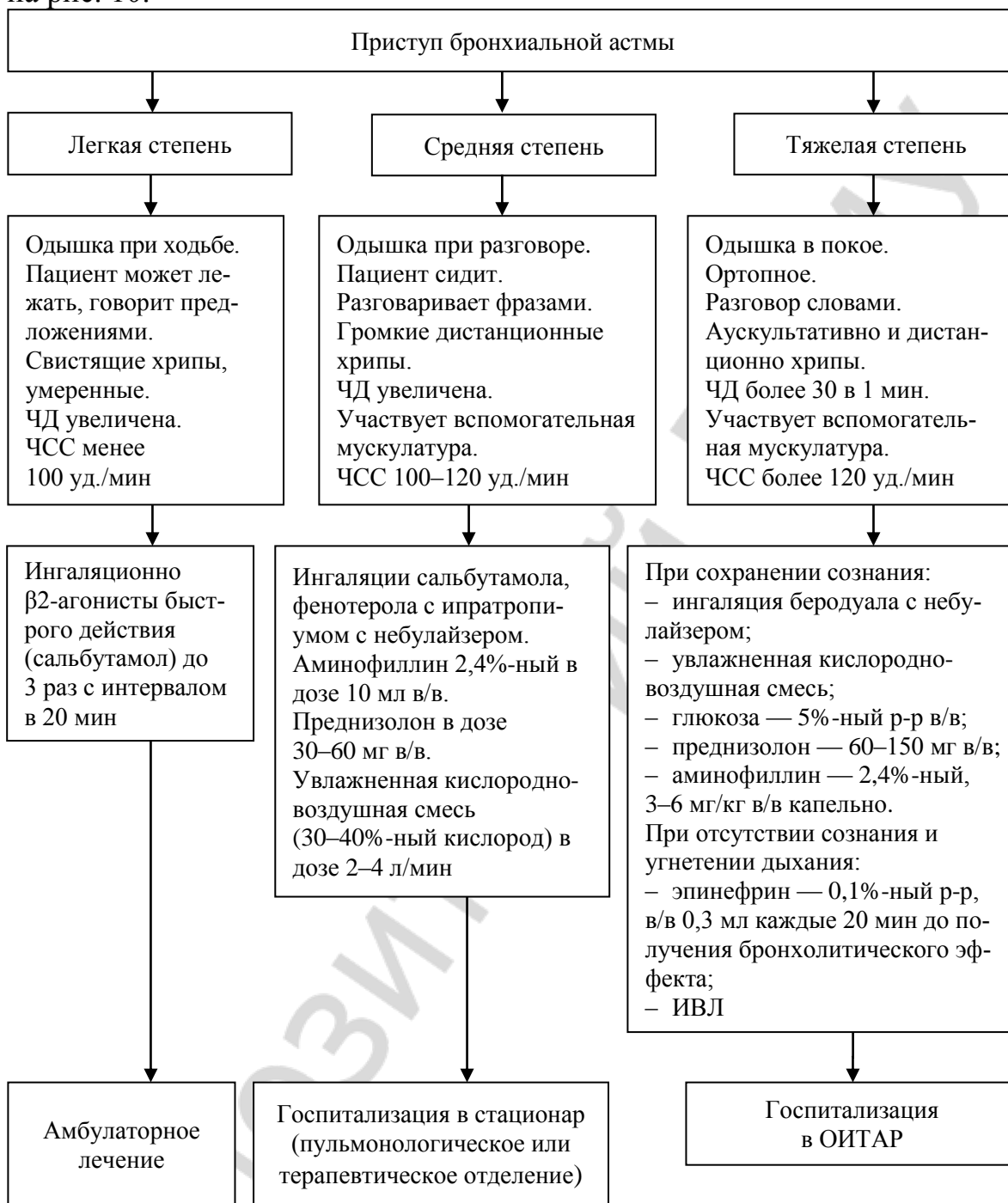


Рис. 10. Алгоритм «Приступ бронхиальной астмы»

**Приступ удушья** — наиболее типичный клинический признак бронхиальной астмы.

Характерные клинические признаки:

- экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры;
- кашель приступообразного характера, иногда с отхождением вязкой «стекловидной» мокроты;

- вынужденное «сидячее» положение.

Физикальные симптомы:

- межреберные промежутки и надключичные ямки втягиваются при вдохе;
- при перкуссии — коробочный звук, нижние границы легких опущены;
- при аускультации — дыхание ослаблено, многочисленные сухие свистящие (жужжащие) хрипы над всеми легочными полями, реже разнокалиберные, влажные хрипы;
- пульс учащен, тоны сердца приглушены, уровень АД и ЧД может варьировать в широком диапазоне.

Если приступ длится несколько часов и не купируется бронхолитиками, это является признаком перехода в астматический статус.

### **ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЦА**

Ведущей причиной смерти во всем мире, в том числе и в Республике Беларусь является смертность от ишемической болезни сердца, причем более 60 % летальных исходов обусловлены внезапной остановкой сердца вследствие нарушения ритма. Поэтому при работе с нарушениями ритма надо быть готовым к оказанию СЛР. В соответствии с международными рекомендациями по СЛР при работе с пациентом, у которого остановилась сердечная деятельность, следует соблюдать определенный порядок действий (рис. 11).

### **ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ**

ФЖ и ТЖ являются основной причиной внезапной сердечной смерти (до 90 %) и представляют собой очень частую, более 150 в мин, беспорядочную или регулярную, гемодинамически неэффективную деятельность желудочков.

ЭКГ-диагностика:

- при ТЖ — регулярные, ритмичные волны, напоминающие синусоидную кривую с частотой волн 150–300 в мин, между волнами нет изоэлектрической линии, комплекс QRS, зубцы Р и Т не определяются;
- при ФЖ — непрерывно меняющиеся по форме, длительности, высоте и направлению волны с частотой 150–500 в мин, отсутствие между ними изоэлектрической линии, типичных очертаний желудочковых комплексов и зубцов Р и Т.

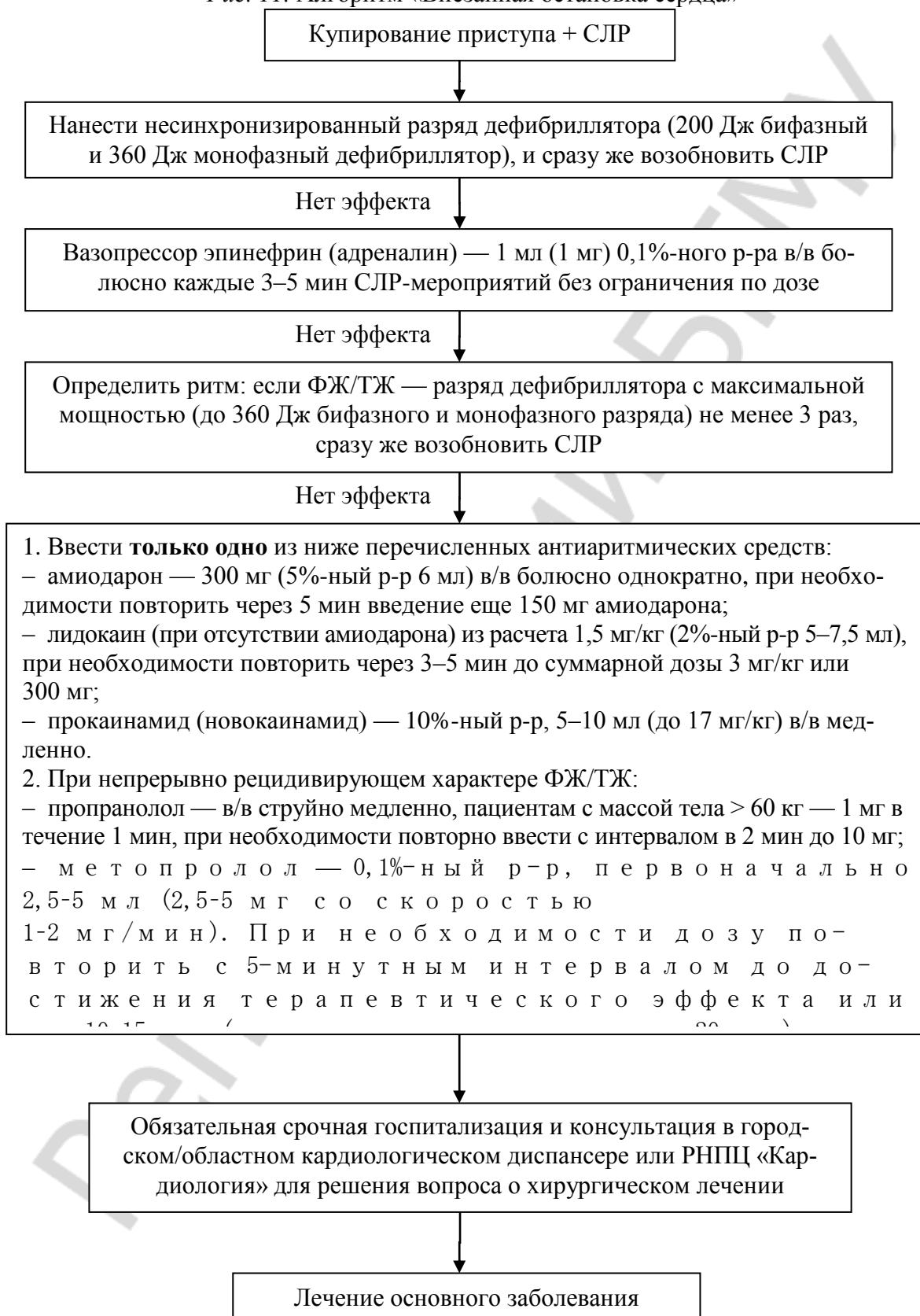


Клиника соответствует картине клинической смерти: сознание отсутствует; пульс и АД не определяются; дыхание шумное, редкое.

Алгоритм действий при ФЖ и ГЖ представлен на рис. 12.



Рис. 11. Алгоритм «Внезапная остановка сердца»



## ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

**Пароксизмальная тахикардия** — это вид аритмии с внезапным началом и внезапным окончанием приступа частых и ритмичных сокращений сердца (от 140 до 260 уд./мин), обусловленных импульсацией, исходящей из гетеротопного центра (предсердия, атриовентрикулярного соединения, системы пучка Гиса) и замещающей нормальный синусовый ритм. Соответственно различают предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую формы пароксизмальной тахикардии. Из-за сложности в ЭКГ-диагностике предсердную и атриовентрикулярную тахикардию часто объединяют в суправентрикулярную (наджелудочковую).

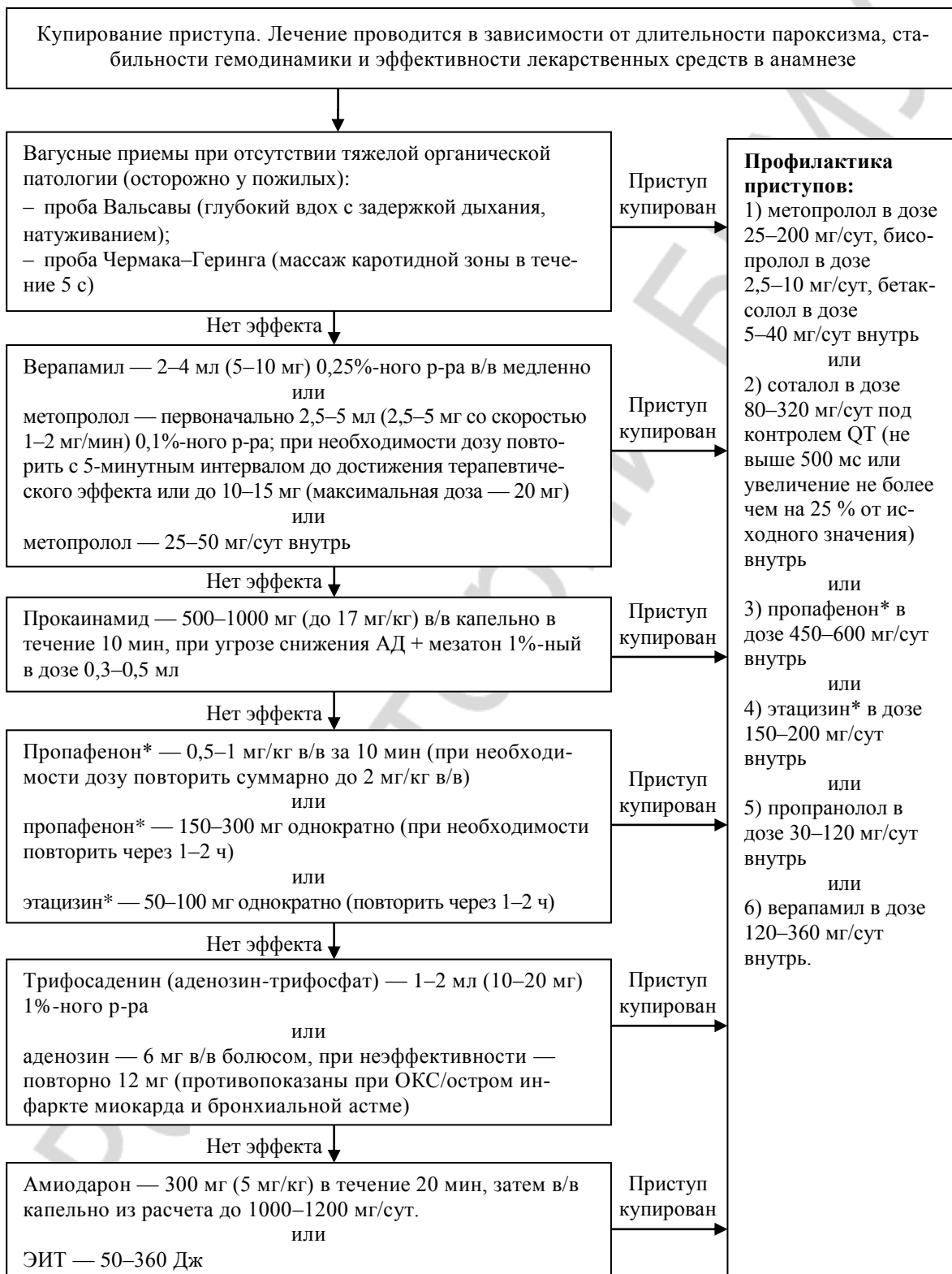
Пароксизмальная тахикардия этиологически и патогенетически сходна с экстрасистолией, так, 3 и более экстрасистол, следующих подряд, расцениваются как непродолжительный пароксизм тахикардии.

### Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия

Клинические проявления: сердцебиение, слабость, одышка, головокружение, шум в голове, возможны стенокардитические боли в сердце, обмороки, редко осложнения в виде аритмического шока, острой левожелудочковой недостаточности, инфаркта миокарда. Пароксизм наджелудочковой тахикардии может протекать с явлениями вегетативной дисфункции: потливостью, тошнотой, метеоризмом, легким субфебрилитетом.

Данные ЭКГ: наличие неизмененного желудочкового комплекса, зубец Р (положительный или отрицательный) впереди или позади комплекса QRS, часто сливается с зубцом Т или желудочковым комплексом (в зависимости от расположения «водителя» ритма и выраженности тахикардии).

Алгоритм действий при пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии и рецидивах представлен на рис. 13, 14.



\* Структурная патология сердца, являющаяся противопоказанием для назначения препаратов класса 1С: перенесенный инфаркт миокарда, стенокардия, гипертрофия миокарда левого желудочка > 14 мм, наличие дилатации левого желудочка и снижения ФВ < 40 %.

Рис. 13. Алгоритм «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия»

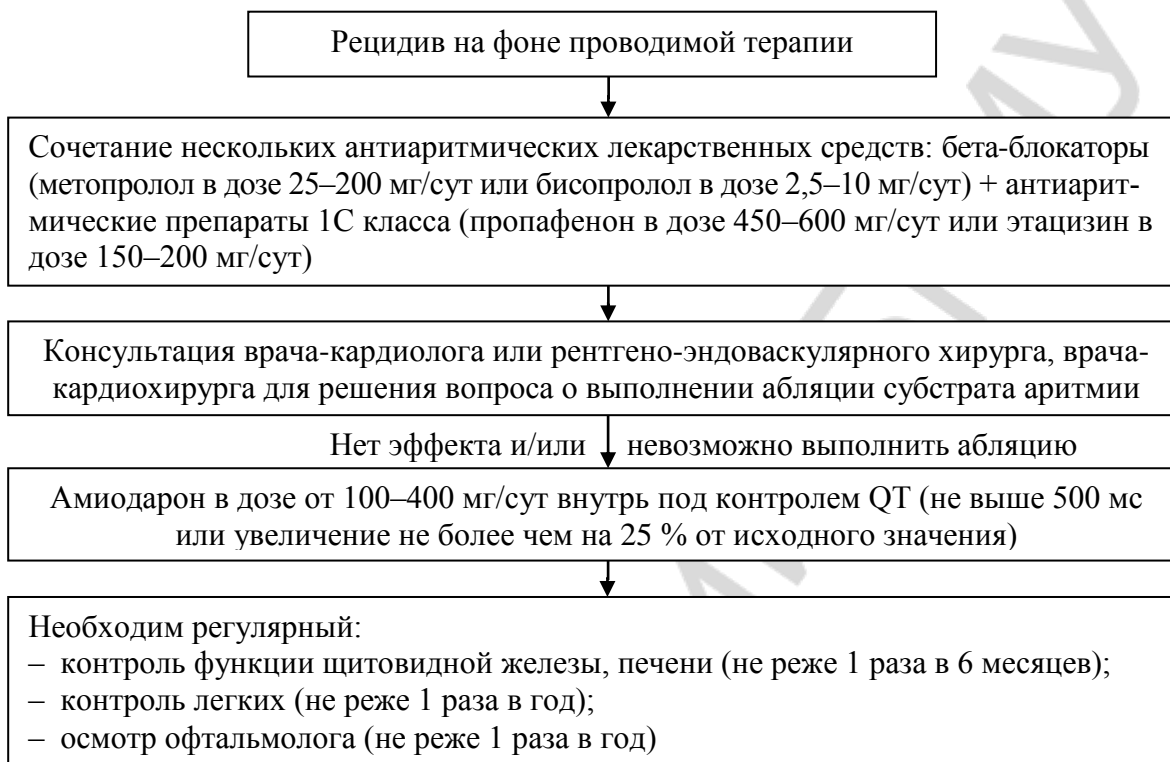


Рис. 14. Алгоритм «Рецидивы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии»

## Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Клинические проявления: сердцебиение, ангинозные боли, слабость, одышка, головокружение, обмороки, желудочно-кишечные нарушения (тошнота, рвота, метеоризм), симптомы аритмического шока, острой левожелудочковой недостаточности, инфаркта миокарда.

ЭКГ-критерии: уширенные и деформированные желудочковые комплексы с дискордантным зубцом Т (противоположное направление с главным зубцом комплекса QRS), полное разобщение правильного ритма желудочков и предсердий (предсердия сокращаются независимо от желудочков под действием синусовых импульсов вследствие того, что импульсы из желудочков не проходят к предсердиям). На ЭКГ зубцы Р располагаются в любом месте, но чаще они наслаиваются на желудочковые комплексы, поэтому практически зубцы Р не видны.

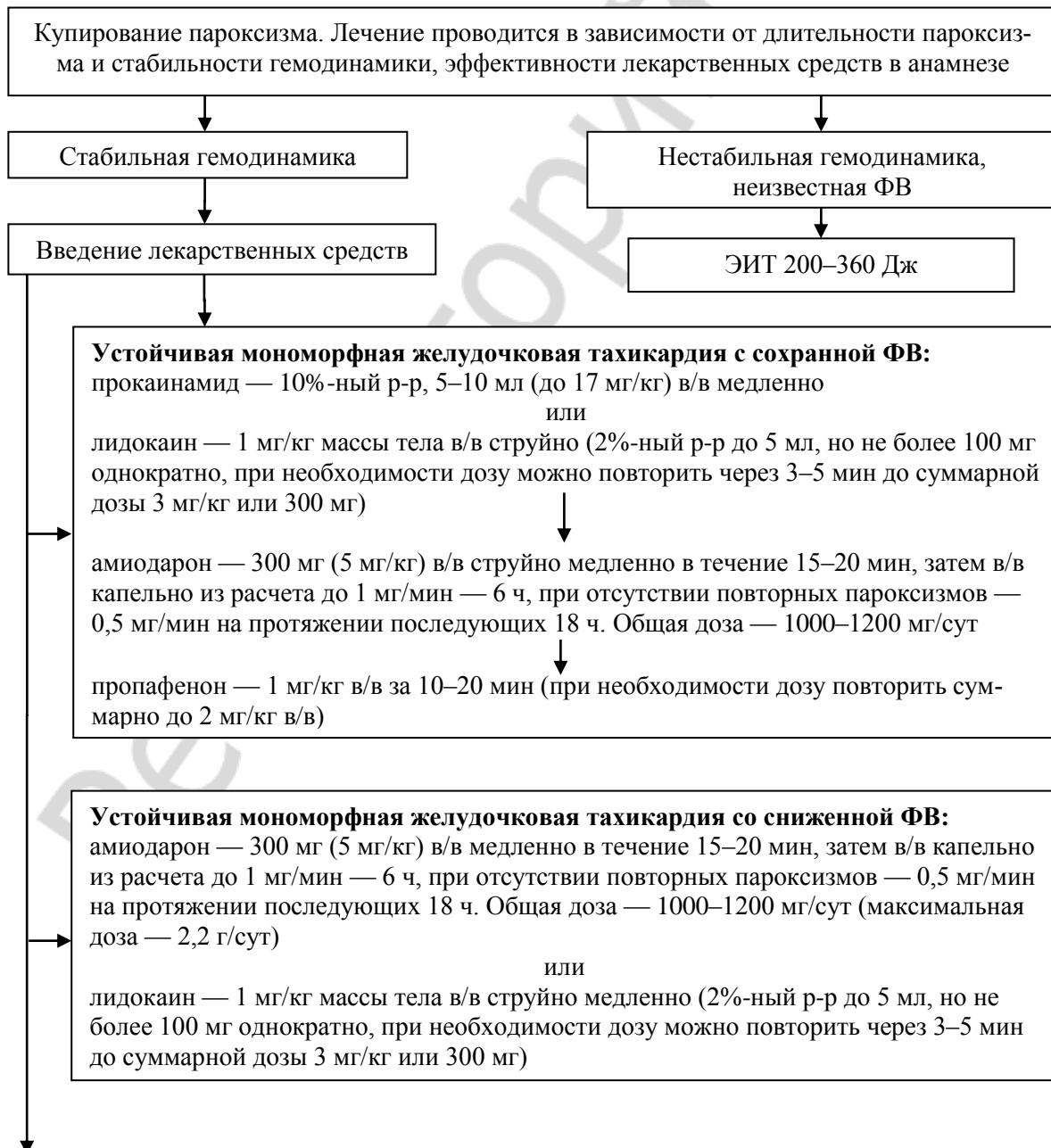
Основой развития пароксизмальной желудочковой тахикардии является тяжелое заболевание сердца у пациента.

Возникновение приступа пароксизмальной тахикардии требует оказания неотложных мер на месте, а при первичном пароксизме или сопутствующей сердечной патологии необходим одновременный вызов скорой кардиологической службы.

Показания для экстренной госпитализации: пароксизмальные желудочковые тахикардии, пароксизмальные наджелудочковые тахикардии при невозможности купировать аритмию на амбулаторном этапе, развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности, пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия, АВ-реципрокная тахикардия у пациентов с синдромом WPW.

Плановая госпитализация показана пациентам с частыми (более 2 раз в месяц) приступами тахикардии для углубленного диагностического обследования и определения тактики лечения пациента, включая показания к хирургическому лечению.

Алгоритм действий при пароксизмальной желудочковой тахикардии представлен на рис. 15.



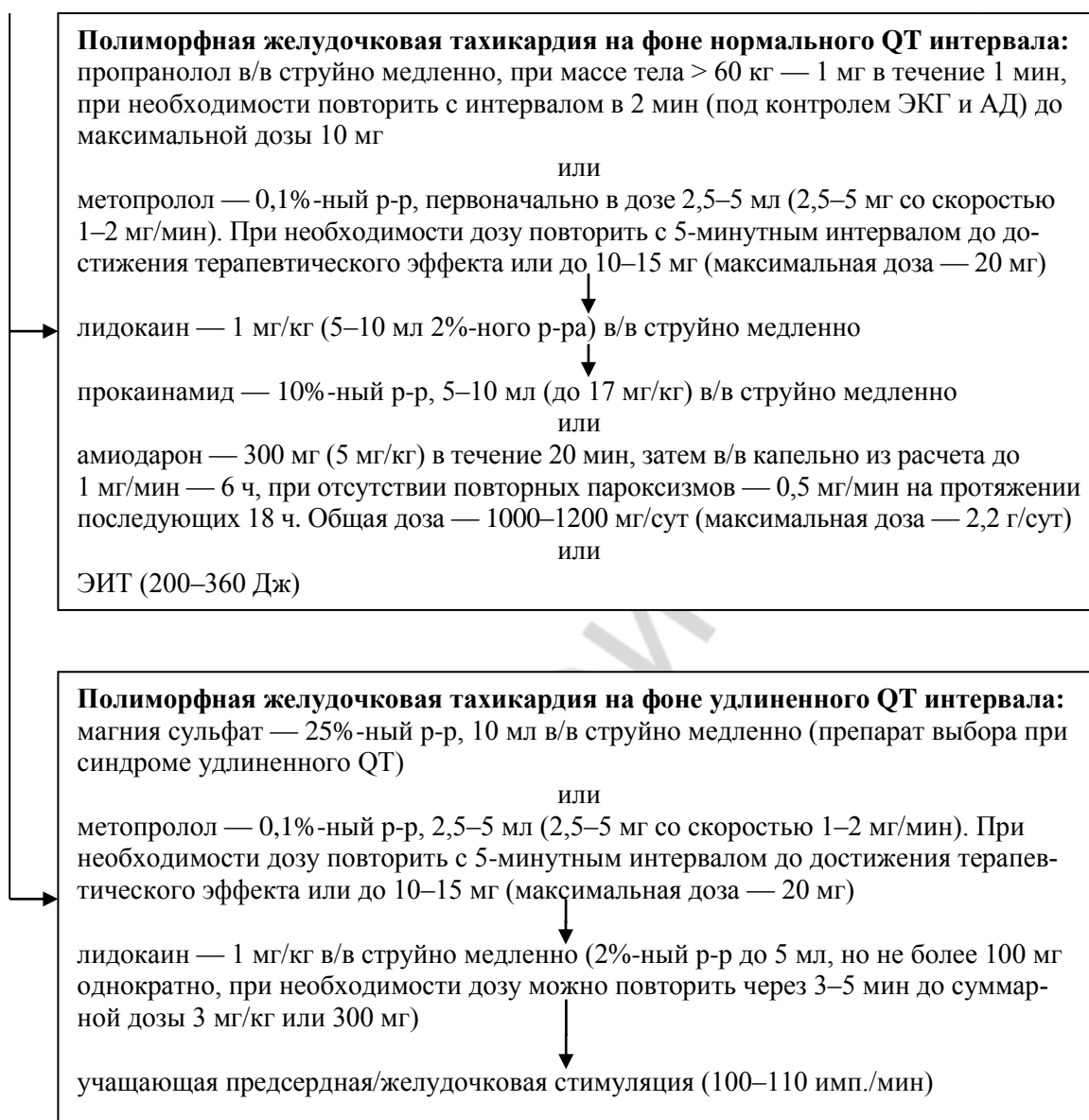


Рис. 15. Алгоритм «Пароксизмальная желудочковая тахикардия»

### ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

**Фибрилляция предсердий (ФП, синоним — мерцательная аритмия)** — разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотичной некоординированной электрической активностью предсердий, с частотой импульсов 350–800 в мин.

ЭКГ-признаки ФП: отсутствие зубцов Р во всех отведениях ЭКГ, наличие беспорядочных волн фибрилляции f с разной амплитудой и формой на протяжении всего сердечного цикла, различные по продолжительности интервалы RR, нормальные неизменные комплексы QRS.

**Трепетание предсердий (ТП)** — это правильный, значительно учащенный предсердный ритм, по генезу развития сходно с ФП, но частота импульсов реже — 250–400 в мин.

ЭКГ-признаки ТП: регулярные пилообразные положительные, отрицательные или двухфазные предсердные волны f на протяжении всего сердечного цикла, чаще одинаковой продолжительности интервалы RR, нормальные неизменные комплексы QRS, каждому из которых предшествует, как правило, постоянное количество предсердных волн f (2 : 1; 3 : 1 и т. д.) из-за АВ-блокады с постоянным или непостоянным проведением.

Клиническая картина варьирует от бессимптомного течения до тяжелых проявлений сердечной недостаточности. Обычно пациенты ощущают учащенное сердцебиение, дискомфорт или боли в грудной клетке. В период пароксизма ФП могут возникнуть слабость, головокружение или обмороки. Приступ ФП может сопровождаться учащенным мочеиспусканием, повышением или снижением АД. Пульс аритмичный, часто отмечается его дефицит (ЧСС на верхушке сердца больше, чем на запястье). У пациентов с бессимптомной ФП или с минимальными проявлениями ФП первым проявлением заболевания может стать тромбоэмболия (чаще в виде инсульта).

При наличии характерных жалоб собирают анамнез заболевания с целью определения его клинической формы (пароксизмальная или постоянная), начала первого приступа или даты обнаружения, причин и факторов риска, эффективности антиаритмических препаратов для данного пациента при предыдущих приступах.

Показания для госпитализации: впервые выявленный пароксизм ФП и ТП; пароксизмальная ФП при наличии показаний к восстановлению синусового ритма; ТП при невозможности купировать ритм на амбулаторном этапе, в том числе бригадой СМП.

Алгоритм действий при пароксизмальной ФП представлен на рис. 16.

**При пароксизме ФП на фоне синдрома WPW:** сердечные гликозиды, антагонисты кальция, БАБ противопоказаны! Для пациентов с синдромом WPW показано введение амиодарона в дозе 150 мг в/в медленно за 10 мин с последующей инфузией 0,5–1 мг/мин (при выраженной тахисистолии и невозможности контроля ЧСС другими способами максимальная суточная доза может достигать 2,2 г).

На амбулаторном этапе возможен самостоятельный прием антиаритмических препаратов пациентом «по требованию» («таблетка в кармане»): пропафенон в дозе 150–450 мг однократно (при необходимости



повторить через 1–2 ч) + бета-блокатор (метопролол в дозе 25–50 мг, бисопролол в дозе 2,5–5 мг) или этацизин в дозе 50–100 мг однократно (при необходимости повторить через 1–2 ч) + бета-блокатор (метопролол в дозе 25–50 мг, бисопролол в дозе 2,5–5 мг) при отсутствии структурной патологии сердца.

Прием таблетированных лекарственных средств внутрь допускается при наличии у пациента опыта первого безопасного их использования под контролем медицинского персонала.

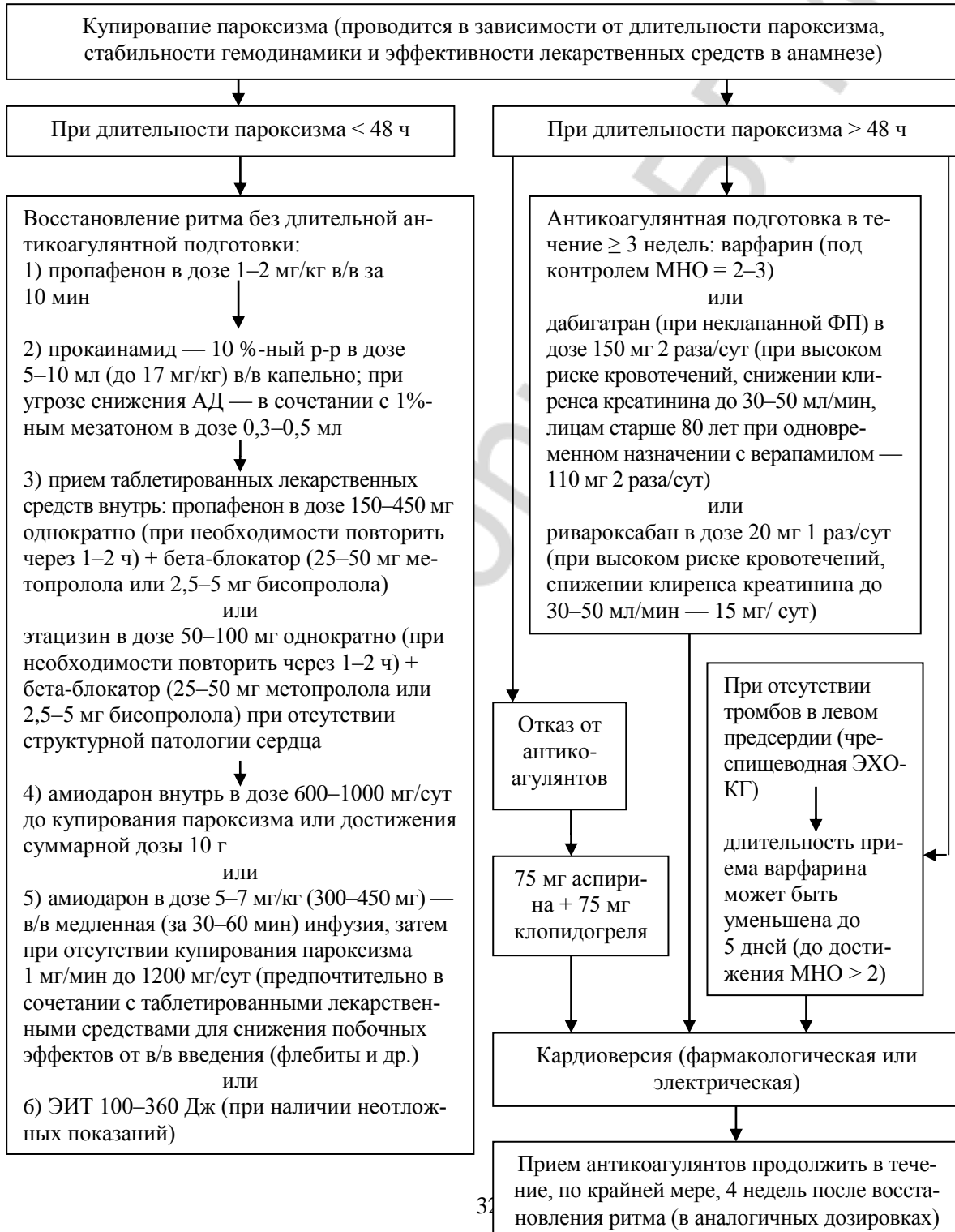


Рис. 16. Алгоритм «Пароксизмальная фибрилляция предсердий»

### СИНДРОМ МОРГАНЬИ–АДАМСА–СТОКСА

**Синдром МАС** — нарушение сознания вследствие ишемии головного мозга при внезапном уменьшении сердечного выброса, обусловленное резким, остро возникшим нарушением сердечного ритма (полная АВ-блокада, пароксизмальная желудочковая тахикардия, ФЖ, преходящая асистолия и др.).

Клинические проявления: внезапное головокружение или потеря сознания; бледность; липкий холодный пот; артериальная гипотензия; тонические и клонические судороги (при асистолии желудочков длительностью более 15 с); пульс не определяется; тоны сердца глухие, аритмичные; при совпадении сокращения предсердий и желудочков прослушивается «пушечный» тон; резкая брадикардия или тахикардия; дыхание становится редким, глубоким; могут непроизвольно отделяться моча и кал. Длительность приступа колеблется от нескольких секунд до минут. Придя в сознание, пациент не помнит, что с ним случилось.

Сердечные сокращения восстанавливаются самостоятельно или при оказании медицинской помощи (рис. 17, 18). Если приступ не заканчивается в течение 1–2 мин, наступает клиническая смерть.

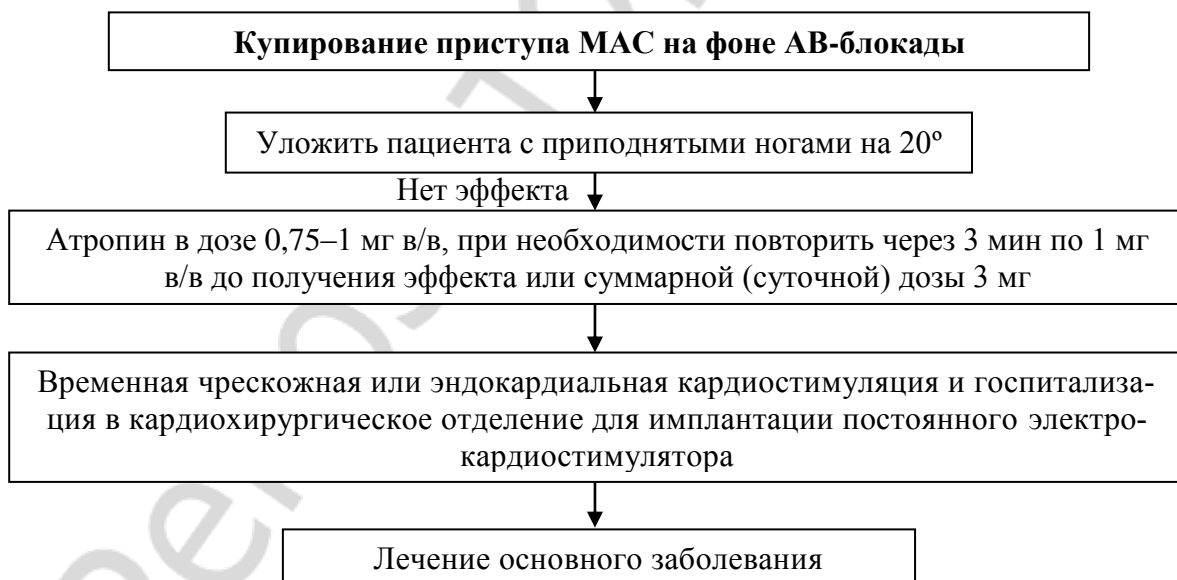


Рис. 17. Алгоритм «Приступ Морганьи–Адамса–Стокса на фоне АВ-блокады»

ЭКГ-признаки полной АВ-блокады: так как предсердия и желудочки сокращаются отдельно друг от друга, то интервалы PP и RR постоянно одинаковые, но RR значительно больше; желудочковый комплекс в зави-

симости от места блокады может расширяться; зубцы Р обнаруживаются в любом месте.

Оказание помощи осуществляется в зависимости от фактического нарушения ритма (рис. 17, 18).

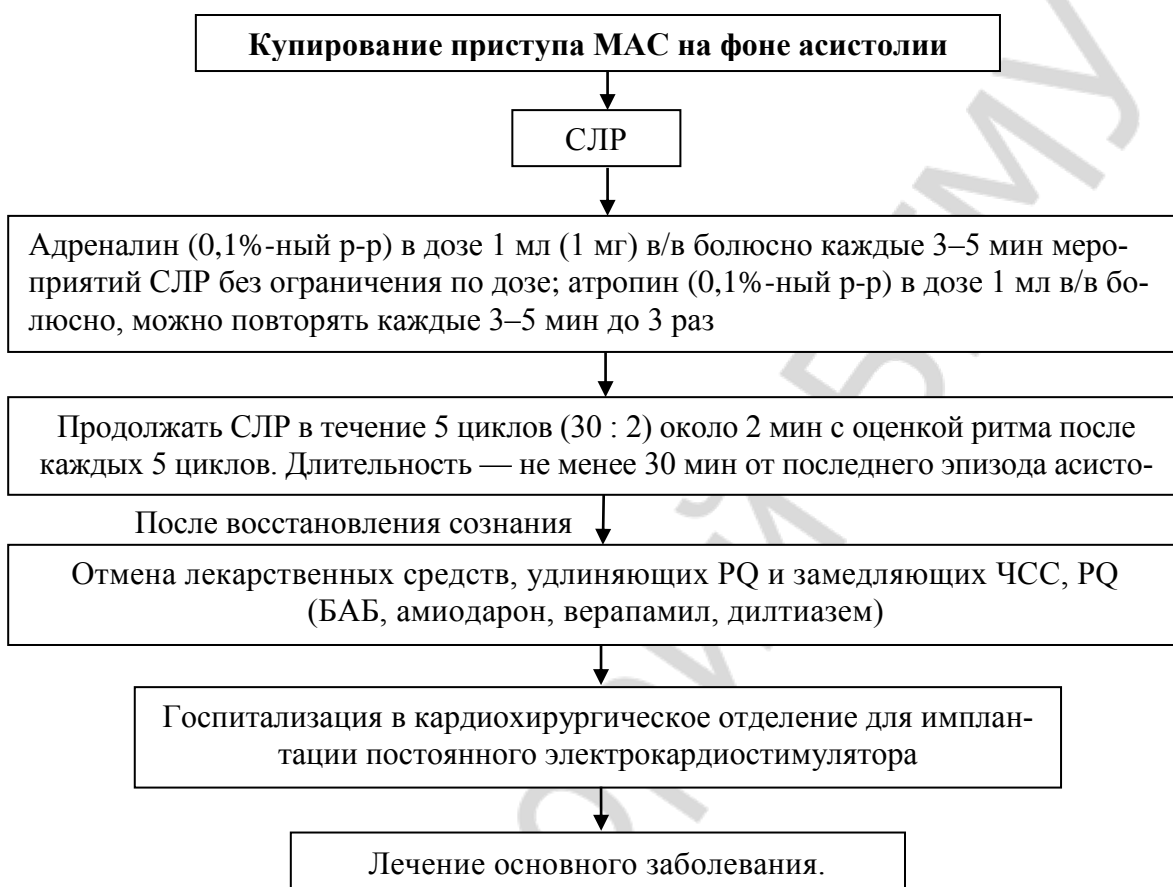


Рис. 18. Алгоритм «Приступ Морганьи–Адамса–Стокса на фоне асистолии»

## АНГИНОЗНЫЙ ПРИСТУП И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

**Ангинозный приступ** имеет характерные клинические признаки:

- приступообразная, сжимающаяся или давящая боль за грудиной на высоте физической нагрузки (при спонтанной стенокардии — в покое);
- боль продолжается 5–10 мин (при спонтанной стенокардии > 20 мин);
- боль купируется прекращением нагрузки или приемом нитроглицерина;
- боль иррадирует в левое плечо, предплечье, кисть, лопатку, шею, нижнюю челюсть, надчревную область;
- при атипичном течении возможна периферическая локализация (от нижней челюсти до надчревной области); эквиваленты боли — одышка, нарушение ритма;

– имеется отрицательная динамика переносимости физических нагрузок;

– изменения на ЭКГ могут отсутствовать.

**Острый коронарный синдром (ОКС)** — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать нестабильную стенокардию или острый инфаркт миокарда с подъемом или без подъема сегмента ST.

ОКС — это рабочий диагноз в первые часы и сутки заболевания. Пациенты с диагнозом ОКС подлежат экстренной госпитализации с обязательным информированием бригады СМП о времени начала ОКС, времени обращения в организацию здравоохранения за медпомощью и времени первого медицинского контакта. Рекомендуемые временные интервалы при ОКС с подъемом ST следующие:

– от первого медицинского контакта до регистрации ЭКГ — не более 10 мин;

– от первого медицинского контакта до тромболитизиса — не более 30 мин;

– от первого медицинского контакта до первичного ЧКВ — не более 90 мин.

Алгоритм действий при ангинозном приступе и ОКС представлен на рис. 19.

Противопоказания к тромболитической терапии:

– внутренние кровотечения, оперативные вмешательства, травмы (до 14 дней);

– ОНМК, травмы, оперативные вмешательства на головном мозге (в течение года);

– острая хирургическая патология;

– аневризмы сосудов;

– патология свертывающей системы крови;

– прием антикоагулянтов;

– постреанимационный период;

– повторное введение стрептокиназы (до 2 лет);

– терминальная стадия хронических заболеваний, онкозаболеваний;

– АД выше 180/100 мм рт. ст.

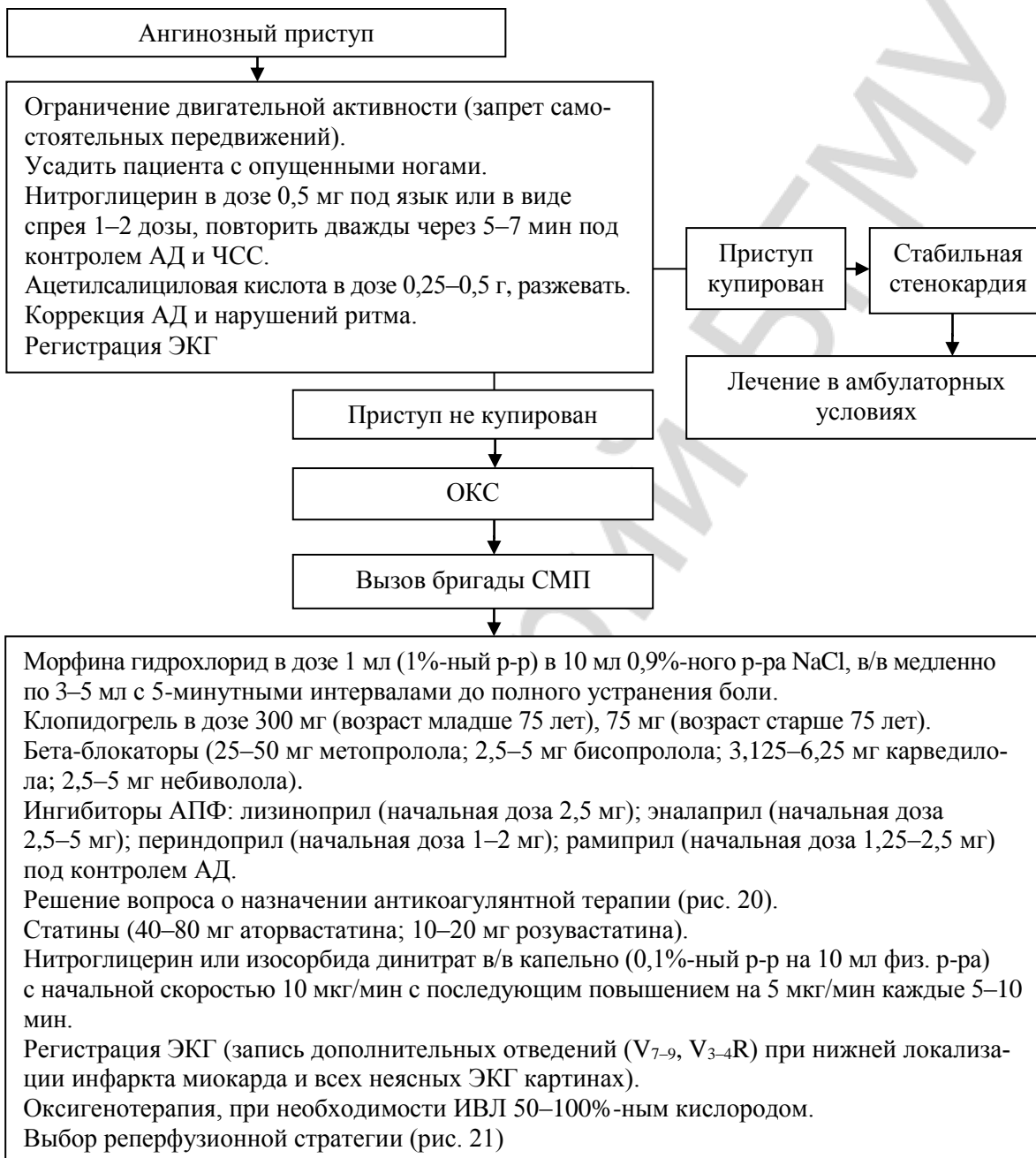
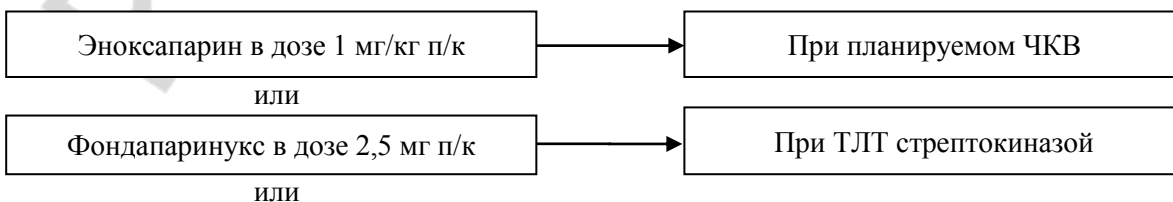


Рис. 19. Алгоритм «Ангинозный приступ и острый коронарный синдром»



Нефракционированный гепарин в дозе 60–70 ЕД/кг (максимум 4000 ЕД) в/в струйно

Рис. 20. Алгоритм «Выбор антикоагулянтной терапии»

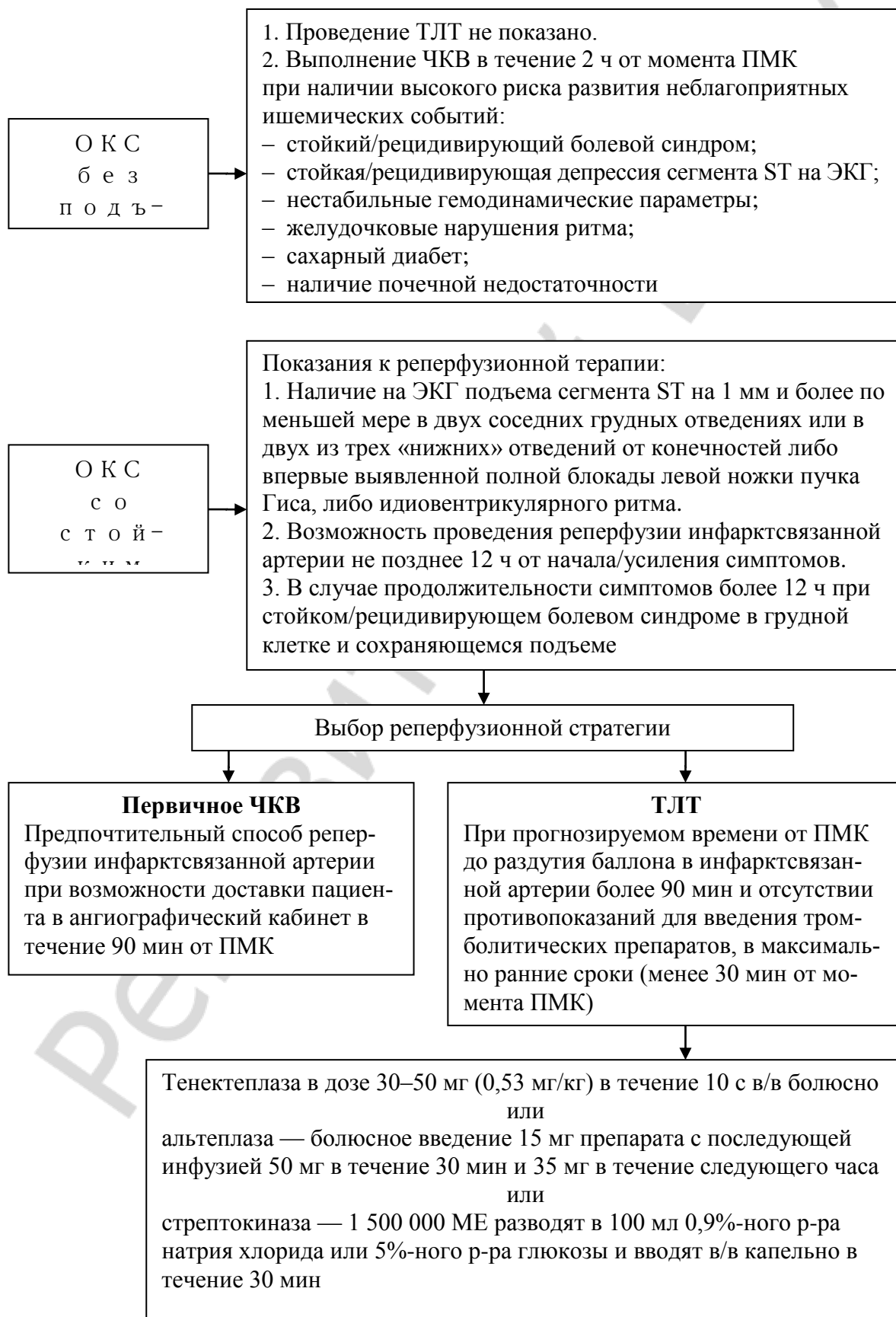


Рис. 21. Алгоритм «Выбор реперфузионной стратегии при остром коронарном синдроме»

## ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

**Гипертонический криз** — повышение АД до индивидуально высоких цифр, сопровождающееся появлением или значительным усугублением клинической симптоматики церебрального, кардиального и невротического характера, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения повреждения органов-мишеней.

Общие принципы СМП:

1. Учитывать имеющийся опыт лечения предыдущих гипертонических кризов у пациента.

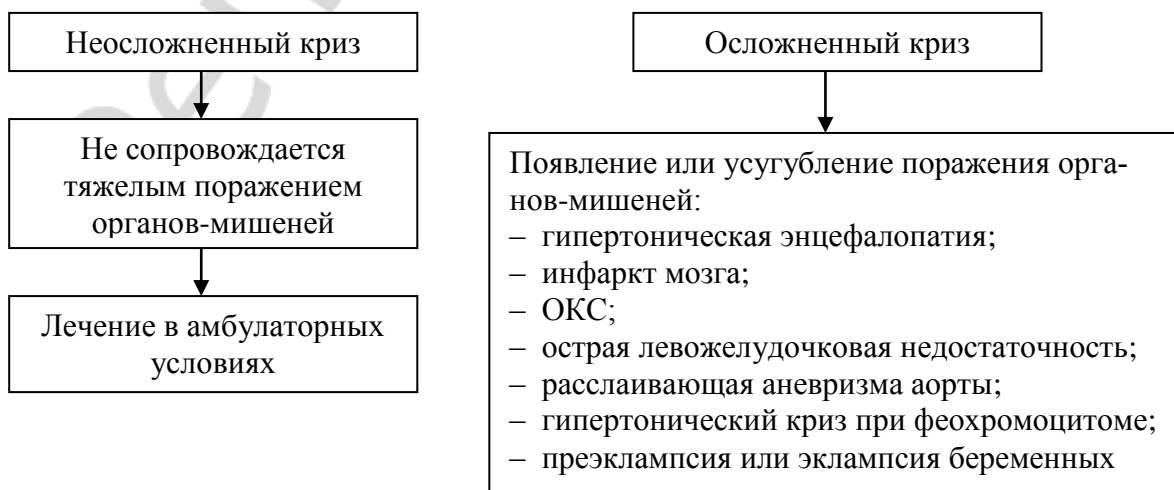
2. При ухудшении течения артериальной гипертензии, не доходящего до криза, АД снижать в течение нескольких часов, назначать основные гипотензивные средства внутрь.

3. При неосложненном гипертоническом кризе терапия проводится в амбулаторных условиях пероральными и парентеральными антигипертензивными препаратами, скорость снижения АД — не более 25 % за первые 2 ч с последующим достижением в течение 24–48 ч целевого уровня АД.

4. При отсутствии эффекта от оказания медицинской помощи показана госпитализация.

5. При осложненном гипертоническом кризе лекарственные средства вводятся в/в, показана экстренная госпитализация.

Дифференцированный подход к оказанию неотложной медицинской помощи при гипертоническом кризе основан на классификации кризов по течению и особенностям клинических проявлений и гемодинамики и представлен на рис. 22, 23, 24.



↓  
Экстренная госпитализация

Рис. 22. Классификация гипертонических кризов по течению

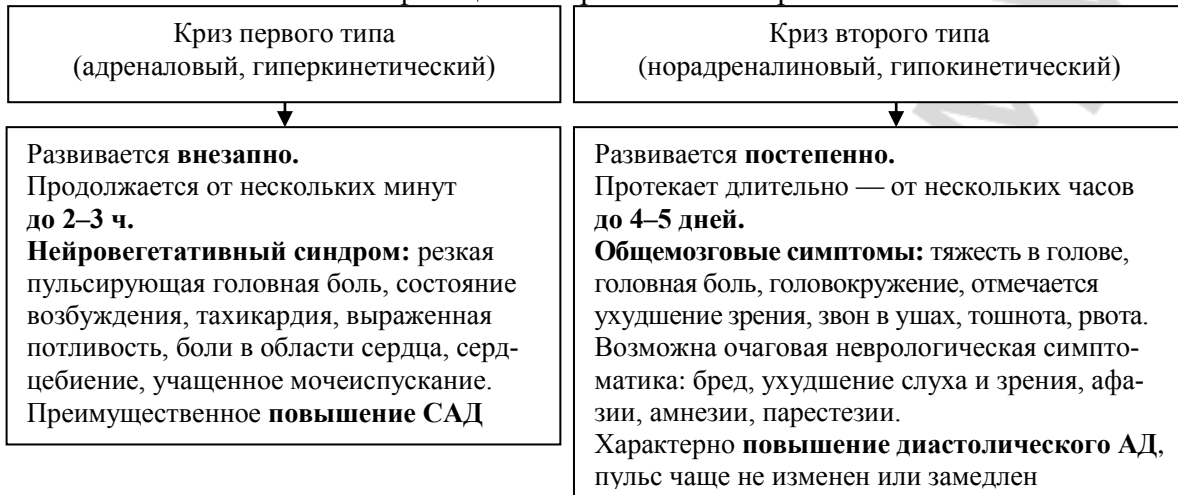
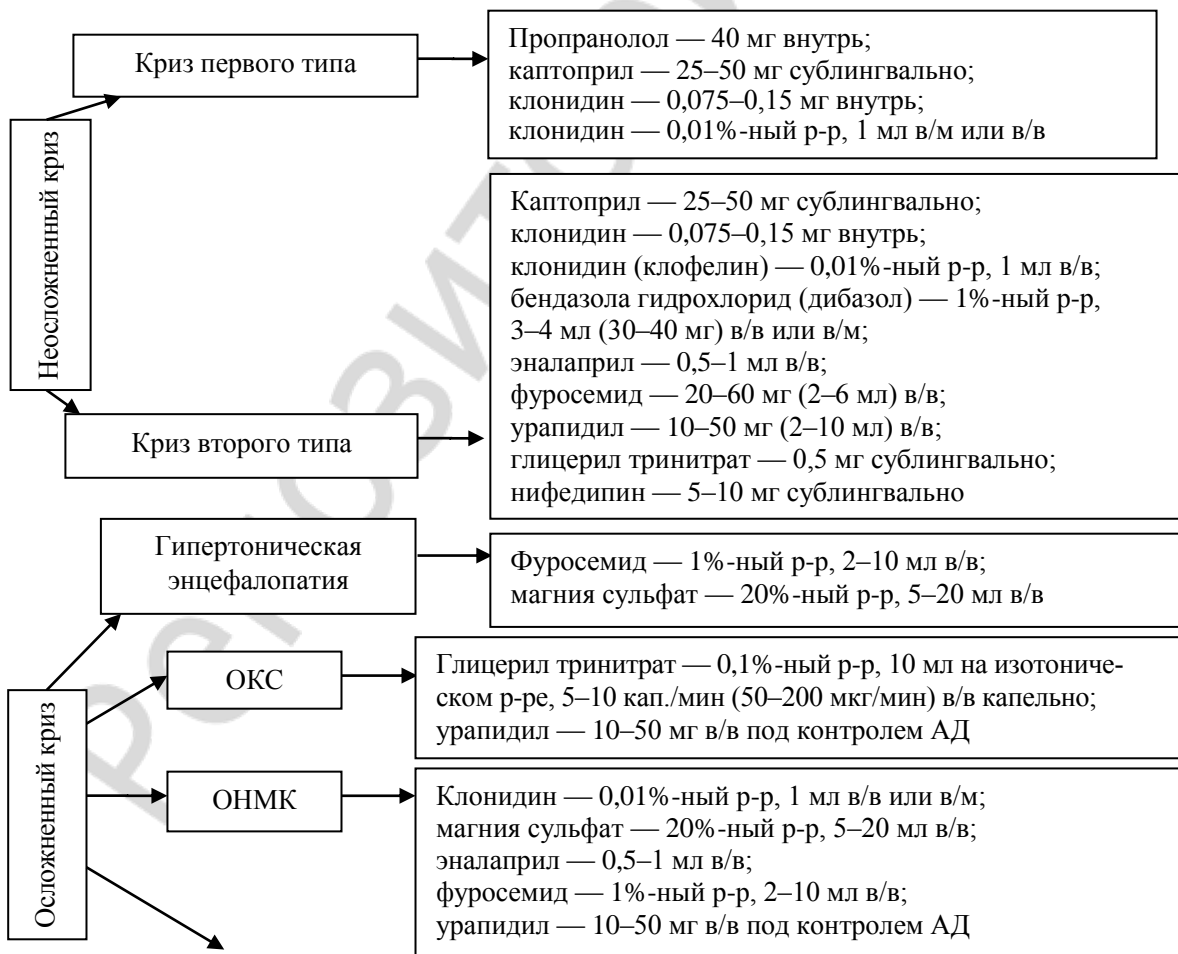


Рис. 23. Классификация гипертонических кризов по клиническим проявлениям и типу гемодинамики





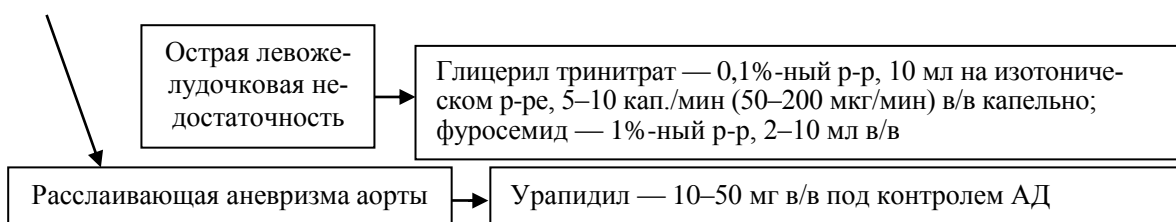


Рис. 24. Алгоритм «Гипертензивный криз»

## ОСТРЫЙ ЖИВОТ

**Острый живот** — собирательный термин, объединяющий группу заболеваний органов брюшной полости и малого таза, проявляющихся внезапно возникшей болью в животе различного характера, сопровождающейся диспепсическими расстройствами, перитонеальными явлениями, нередко — общим тяжелым состоянием пациентов, если причина этих расстройств недостаточно ясна.

Основные причины острого живота представлены на рис. 25.

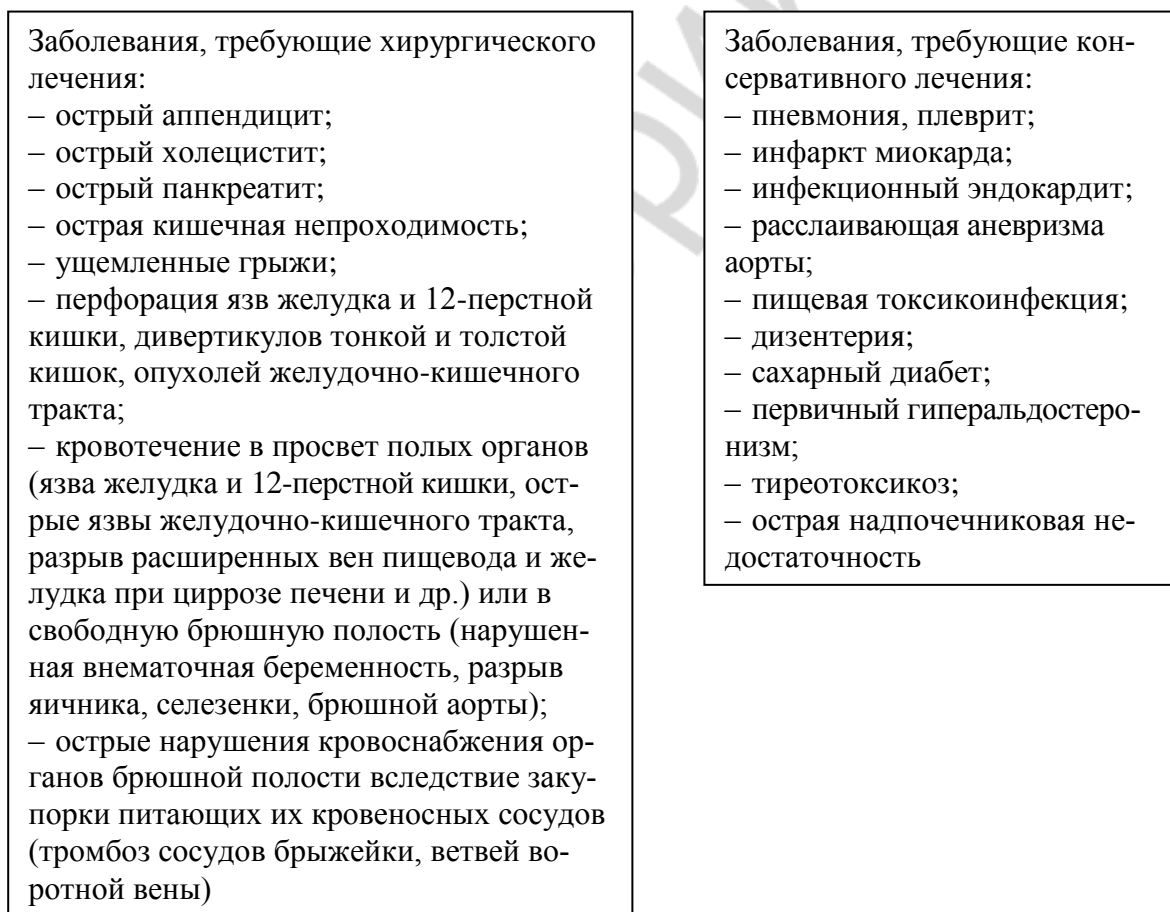


Рис. 25. Основные причины острого живота

### Характерные клинические признаки:

– острые, внезапно наступающие, ограниченные или разлитые боли в животе;

– признаки воспаления брюшины (выраженное произвольное напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при ощупывании живота) и/или нарушения функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, задержка стула и газов и др.);

– расстройство функций сердечно-сосудистой системы, вплоть до развития резко выраженной слабости и токсического (острый панкреатит, острая непроходимость кишечника) или геморрагического (острое массивное кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта или свободную брюшную полость) шока;

– прогрессирующее ухудшение состояния пациента.

Алгоритм действий при остром животе представлен на рис. 26.



Рис. 26. Алгоритм «Острый живот»

## ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

**Желудочно-кишечное кровотечение** — это излитие крови в полость желудочно-кишечного тракта, обусловленное чаще всего заболеваниями органов пищеварения.

Основными **причинами** являются:

– хронические язвы желудка и 12-перстной кишки;

- острые язвы и эрозии желудочно-кишечного тракта; синдром Маллори–Вейсса;
- варикозно расширенные вены пищевода;
- перианальные заболевания (геморрой, анальные трещины, выпадение ануса);
- колоректальные полипы, рак, язвенный колит.

Диагностика основывается на следующих клинических признаках:

- одышка, слабость и головокружение;
- бледность кожных покровов и конъюнктивы глаз;
- частый, мягкий пульс слабого наполнения, снижение АД;
- рвота кровью или «кофейной гущей»;
- мелена, или сгустки крови, или ярко-красная кровь в кале.

Дифференциальный диагноз проводится с легочным кровотечением, которое отличается выделением пенистой, нередко алой крови, сопровождается кашлем, цианозом.

Диагностические мероприятия:

- общий анализ крови (Cito!);
- ЭКГ;
- пальцевое исследование прямой кишки при отсутствии явных объективных признаков кровотечения.

Алгоритм действий при желудочно-кишечном кровотечении представлен на рис. 27.



Рис. 27. Алгоритм «Желудочно-кишечное кровотечение»

## ПЕЧЕНОЧНАЯ КОЛИКА

**Печеночная (желчная) колика** — кратковременный болевой приступ в правом подреберье, проходящий или самостоятельно, или под влиянием спазмолитиков, не сопровождающийся явлениями общей интоксикации.

В анамнезе указание на желчно-каменную болезнь, схожие приступы в прошлом. Характерна локализованная острая боль в правом подреберье, при холецистите здесь же выявляется болезненность при пальпации. Возможна иррадиация боли в правое плечо, ключицу (положительный френикус-симптом), в область сердца (холецисто-коронарный синдром Боткина), локализованное напряжение мышц передней брюшной стенки, симптом Щеткина–Блюмберга, симптомы Ортнера, Кера и Мерфи. При сочетании острого холецистита и холангита — желтуха, тахикардия, ознобы, явления печеночно-почечной недостаточности.

Алгоритм действия при печеночной колике представлен на рис. 28.

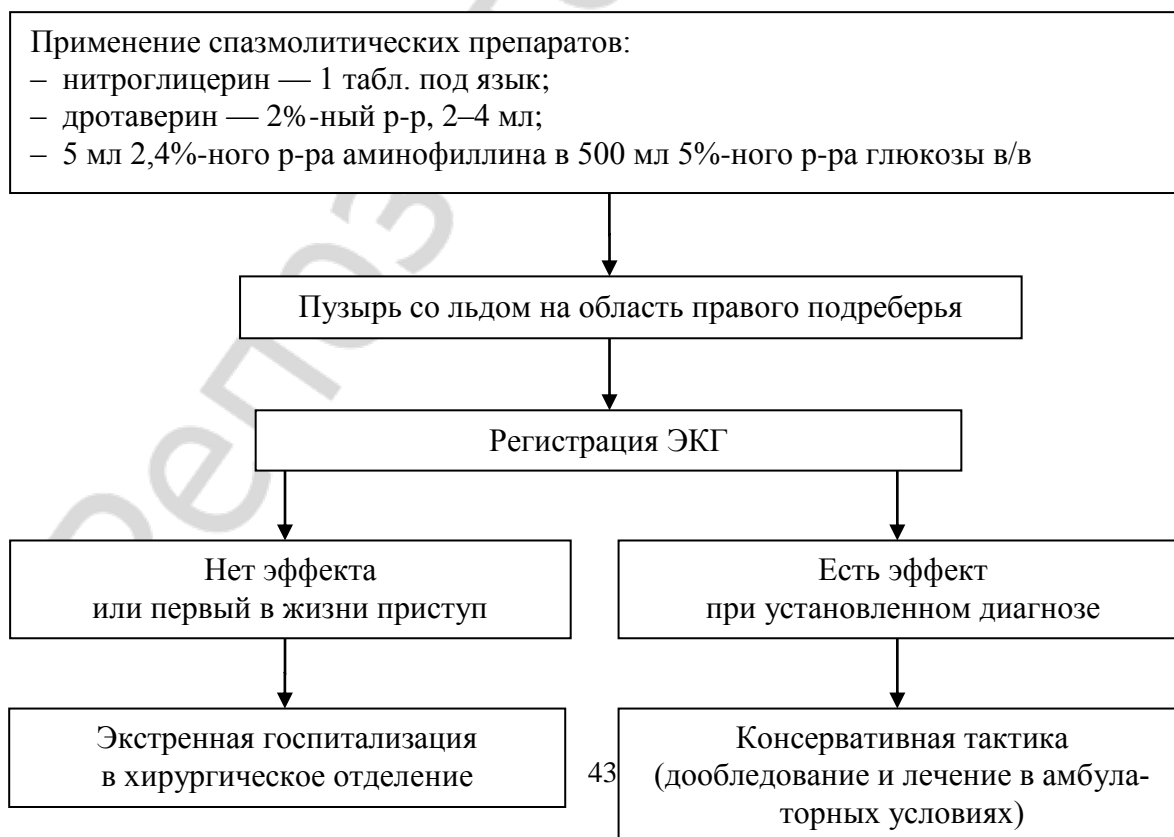


Рис. 28. Алгоритм «Печеночная колика»

## ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

**Почечная колика** — это острый приступ болей в поясничной области, вызванный резким нарушением оттока мочи из почки и нарушением кровообращения в ней.

Приступ возникает внезапно как днем, так и ночью, при движениях или в покое, без предвестников, продолжается несколько часов или дней и также внезапно прекращается. Боли иррадируют в пах, бедро, половые органы, приступ сопровождается учащенным и болезненным мочеиспусканием. Пациенты ведут себя беспокойно, меняют положение тела, дыхание учащено, пульс редкий, симптом поколачивания резко положительный, олиго- или анурия, гематурия. Возможны тошнота, рвота, задержка стула и газов.

Алгоритм действий при почечной колике представлен на рис. 29.



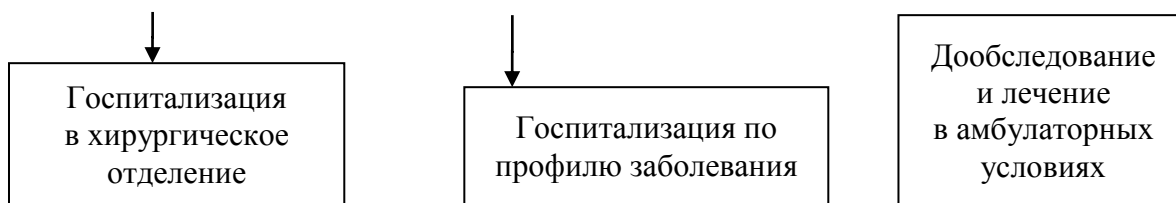


Рис. 29. Алгоритм «Почечная колика»

### АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

**Анафилактический шок (АШ)** — обусловленная иммунным ответом сенсibilизированного организма остро развивающаяся критическая дисфункция кровообращения, приводящая к недостаточной тканевой перфузии, снижению доставки кислорода и питательных субстратов к тканям организма, что не соответствует их потребностям для поддержания аэробного метаболизма и приводит к синдрому полиорганной недостаточности и смерти.

АШ является наиболее тяжелым вариантом аллергической реакции немедленного типа.

Основными **причинами** являются:

- лекарственные средства (антибактериальные лекарственные средства, нестероидные противовоспалительные средства, аллергены для иммунотерапии, моноклональные антитела, химиотерапевтические лекарственные средства, компоненты вакцин (куриный белок, желатин), опиаты, рентгенконтрастные средства, высокомолекулярные декстраны, высокомолекулярные гепарины и др.);

- укусы насекомых;

- латекс;

- пища и пищевые добавки (арахис, орехи, рыба, моллюски, ракообразные, молоко, яйца, мясо, специи, натуральные красители);

- вдыхаемые частицы перхоти, от пыльцы растений, лошади, кошки.

АШ проявляется рядом неспецифических симптомов. В связи с этим определены **клинические критерии диагноза АШ:**

1. Острое начало (минуты–часы) с вовлечением кожи и (или) слизистых (генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, язычка) в сочетании с одним из следующих патологических проявлений:

- респираторных (одышка, свистящее дыхание, стридор, бронхоспазм);

– гемодинамических (снижение АД, синкопальное состояние).

2. Развитие 2 и более из следующих проявлений после контакта пациента с вероятным аллергеном (минуты–часы):

– поражения кожи и (или) слизистых (генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, язычка);

– респираторных (одышка, свистящее дыхание, стридор, бронхоспазм);

– гемодинамических (снижение АД, синкопальное состояние);

– желудочно-кишечных — при пищевой аллергии (схваткообразная боль в животе, тошнота, рвота).

3. Гипотензия после воздействия известного аллергена (минуты–часы). Для взрослых: САД < 90 мм рт. ст. или снижение САД более чем на 30 % от исходного уровня.

Выделяют варианты клинической картины и варианты течения АШ (табл. 3 и 4).

Таблица 3

**Характеристика клинических вариантов анафилактического шока**

<b>Клинический вариант</b>	<b>Характеристика</b>
Типичный	У пациента внезапно развивается: – беспокойство, чувство страха смерти, общая слабость; – покалывание и зуд кожи лица, рук, головы, приливы крови к лицу («обдаёт жаром»); – головокружение, головная боль, шум в ушах, нарушение зрения и снижение слуха; – затруднение дыхания на вдохе, а потом и на выдохе; – чувство тяжести за грудиной, боли в области сердца и животе. Обнаруживаются: – гиперемия или бледность с цианозом кожи и слизистых; – сыпь, отек век, губ, лица, потливость; – тахикардия, аритмия, тоны сердца глухие, гипотензия; – одышка, кашель, в легких — сухие и влажные разнокалиберные хрипы или определяются участки «немного» легкого (бронхоспазм); – нарушение сознания (до комы), клонические судороги; – непроизвольные мочеотделение или дефекация
Гемодинамический	Доминируют жалобы, указывающие на недостаточность функции кровообращения. Признаки декомпенсации органов дыхания и ЦНС менее выражены. Необходима дифференциальная диагностика с инфарктом миокарда
Асфиксический	Чаще встречается у пациентов с хроническими заболеваниями органов дыхания. Доминируют симптомы острой дыхательной недостаточности, обусловленные отеком гортани, ларинго- и бронхоспазмом, отеком легких. При прогрессировании заболевания присоединяются нарушения ЦНС и

	кровообращения. Необходима дифференциальная диагностика с приступом бронхиальной астмы
Церебральный	Данный вариант встречается редко. Доминируют проявления поражения ЦНС: сильная головная боль, психомоторное возбуждение, страх смерти, парестезии и гиперестезии, нарушения сознания, менингеальные симптомы, судороги, признаки отека мозга, дыхательная аритмия, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Необходима дифференциальная диагностика с нарушением мозгового кровообращения

Окончание табл. 3

Клинический вариант	Характеристика
Абдоминальный	Проявляется тошнотой, рвотой, метеоризмом, болями в животе, могут выявляться симптомы раздражения брюшины, гипотензия. Судороги встречаются редко, бронхоспазм не выражен, расстройство сознания неглубокое. Необходима дифференциальная диагностика с прободением полого органа, острой кишечной непроходимостью, абдоминальной формой инфаркта миокарда

Таблица 4

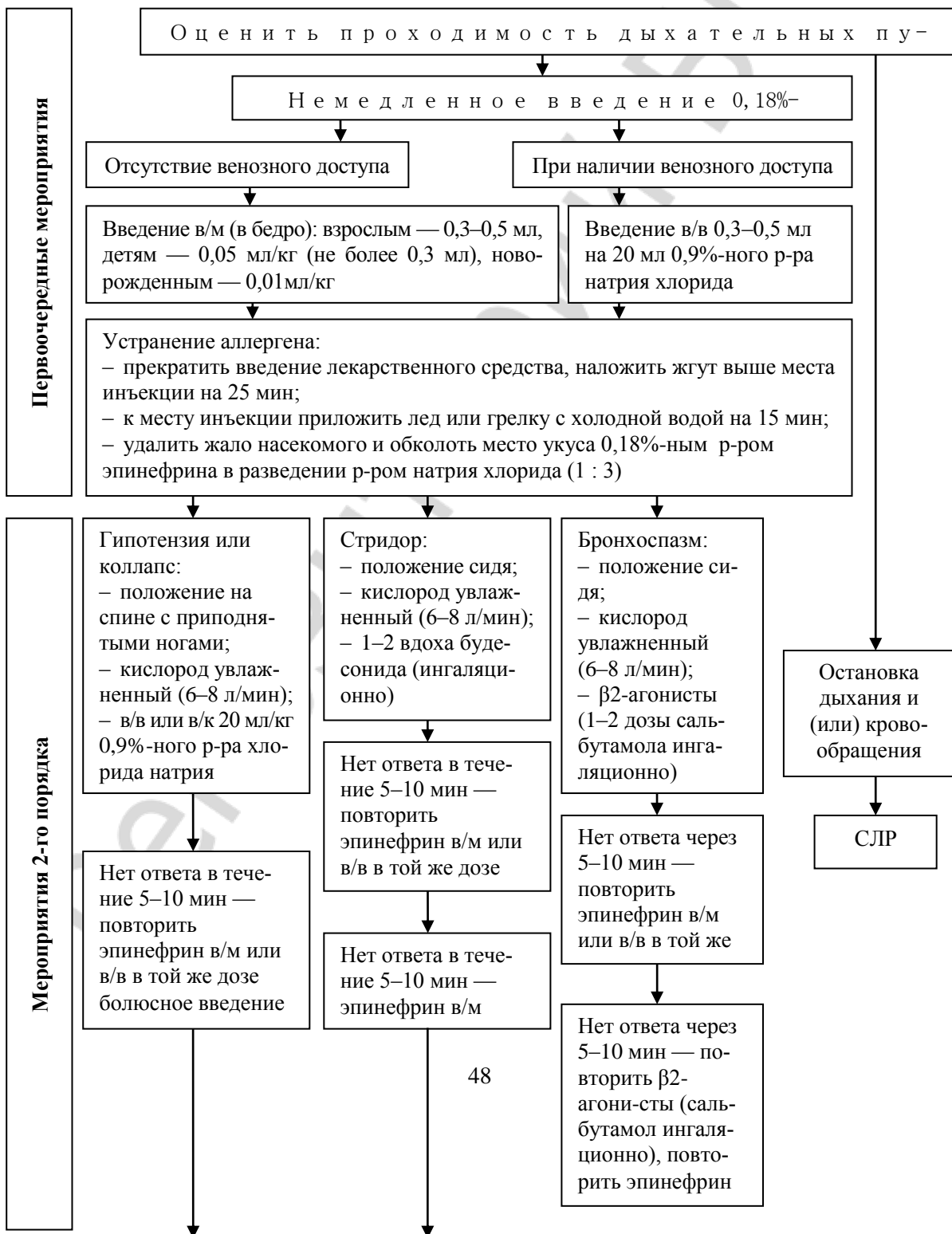
#### Характеристика вариантов течения анафилактического шока

Вариант течения	Характеристика
Острое злокачественное	Чаще встречается у пациентов с типичным вариантом АШ. Пациент не всегда успевает высказать жалобы. Коллапс развивается за 3–30 мин. Нарастают признаки острой дыхательной недостаточности. Из-за неэффективности кровообращения кожно-вегетативные проявления не характерны. Сыпь может возникнуть уже после восстановления кровообращения. Может отмечаться резистентность к противошоковой терапии и нарастание отека легких. Часто диагноз устанавливается ретроспективно
Острое доброкачественное	У пациента отмечается оглушение, умеренное нарушение функций дыхания и кровообращения. Противошоковая терапия высокоэффективна
Затяжное	Выявляется при проведении противошоковой терапии типичного АШ, к которой у пациента отмечается устойчивость, что приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности. Такие пациенты нуждаются в комплексном лечении
Абортивное	Наиболее благоприятный для пациента вариант, при котором симптомы типичного шока легко купируются, как правило, без применения лекарственных средств



Рецидивирующее	Выявляется при повторном развитии шокового состояния через 4–5 ч (описаны случаи рецидива через 10 сут) после первичного купирования его симптомов. Рецидивы могут протекать более остро и тяжело, к тому же они могут быть более резистентны к противошоковой терапии, чем первичный шок. Такой вариант АШ может наблюдаться при приеме пролонгированных лекарственных средств
----------------	---

Залогом успешного результата лечения АШ является ранняя и адекватная интенсивная терапия (рис. 30).





**Мероприятия 3-го порядка**

Глюкокортикостероиды (взрослым — 90–120 мг; детям — 2–5 мг/кг) в/м, или в/в, или внутрь для предотвращения поздних симптомов.

Антигистаминные (2 мг клемастина в/м, или 20 мг хлоропирамина, или 25–50 мг дифенгидрамина в/м, или в/в, или внутрь) для терапии кожных симптомов.

**Экстренная госпитализация в ОИТАР, минуя приемное отделение**

*Рис. 30.* Алгоритм «Анафилактический шок»

Эпинефрин (адреналин) — адреномиметик, прямой антагонист гистамина — устраняет основной патогенетический фактор АШ (системную гипотензию) и является препаратом выбора первой линии терапии при лечении АШ. Препарат выпускается в виде адреналина гидрохлорида (ампулы по 1 мл, 0,1%-ный раствор) и адреналина гидротартрата (ампулы по 1 мл, 0,18%-ный раствор). По своему действию препараты абсолютно идентичны, но раствор адреналина гидротартрата характеризуется большей стойкостью.

Возможно несколько путей введения эпинефрина: в/м, в/в, в/к, п/к и другие. П/к и ингаляционный пути введения менее эффективны, чем в/м, и могут использоваться только при стабильной гемодинамике. Наиболее предпочтительным является в/м путь введения. При необходимости введения повторных доз эпинефрина в/м целесообразен переход на в/в введение.

Инфузионная терапия обеспечивается растворами кристаллоидов (0,9%-ный раствор хлорида натрия, Ацесоль, Хлосоль, Дисоль, Трисоль). Не следует применять растворы Рингера, Рингера–Локка, Лактосоль (содержат ионы кальция) и растворы глюкозы (способствуют дегрануляции тучных клеток), что может усугубить аллергическую реакцию.

Глюкокортикостероиды вводят только после применения эпинефрина.

Длительность наблюдения и мониторинг при неосложненном течении АШ — не менее 24 ч. До выписки из стационара пациентов осматривает врач-аллерголог, который определяет план лечения в зависимости от индивидуального риска для пациента. Пациентам, склонным к аллергическим реакциям, необходимо иметь в постоянном доступе антигистаминные лекарственные средства (H1-гистаминоблокаторы и глюкокортикостероиды). Пациенту, перенесшему АШ, показано освобождение от прививок, не показано лечение антибиотиками пенициллинового ряда, использование новокаина. Необходимо обучить пациента использованию автоинжектора эпинефрина (шприц-ручка) в случае появления признаков АШ.

## УЖАЛЕНИЕ ПЕРЕПОНЧАТОКРЫЛЫМИ НАСЕКОМЫМИ

**Инсектная аллергия** представляет собой аллергические реакции, возникающие после укуса перепончатокрылыми насекомыми (пчелами, осами, шмелями, шершнями и др.) и опосредованные IgE- и IgG-антителами. Аллергические реакции могут протекать в виде местных симптомов или общих реакций различной степени тяжести. Местная реакция проявляется отеком, гиперемией, зудом и болью вокруг укуса. Общие реакции могут сопровождаться крапивницей, ангионевротическим отеком на разных участках, гастроинтестинальными симптомами, бронхоспазмом, АШ.

Смерть в тяжелых случаях происходит в основном вследствие асфиксии с последующим сосудистым коллапсом.

Алгоритм действий при ужалении перепончатокрылыми насекомыми представлен на рис. 31.

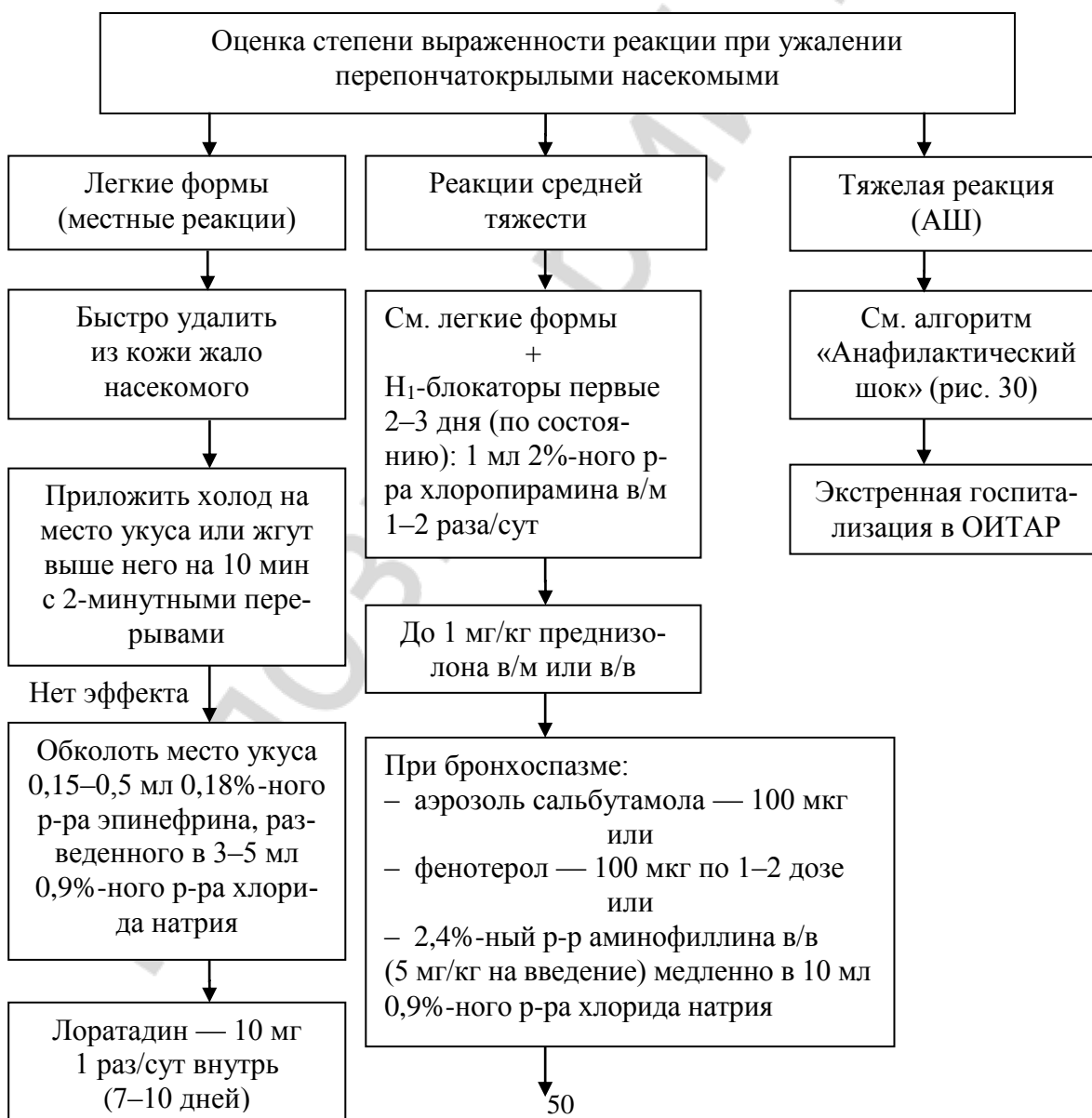




Рис. 31. Алгоритм «Ужаление перепончатокрылыми насекомыми»

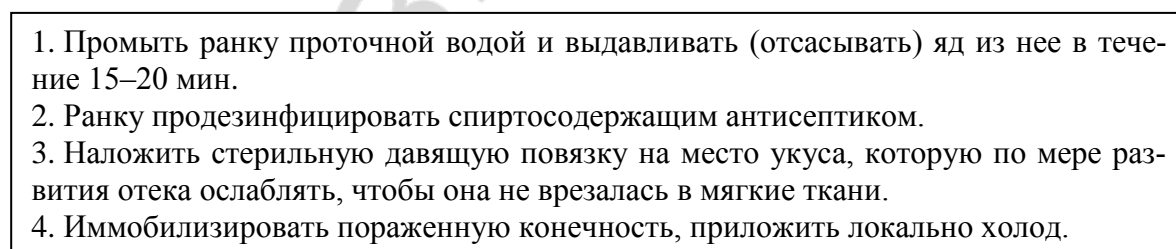
## УКУСЫ ЗМЕЙ

Признаки укуса змеи: ясно различимые одна или две точечные ранки; боль и нарастающий отек вокруг укуса; чувство онемения и ползания мурашек вначале в области укуса, затем по всему телу; лихорадка, сильная тошнота, рвота, мышечная слабость, сонливость, холодный пот; нарушения зрения в виде «двоения» в глазах, речи, глотания; затрудненное дыхание; одышка, ноющие боли в области сердца, нарушения ритма, обморок, коллапс.

### При укусах змей запрещается:

- разрезать место укуса или вырезать пораженный участок;
- прижигать ранку раскаленными на огне предметами;
- накладывать жгут выше места укуса;
- употреблять алкоголь.

Алгоритм действий при укусе змей представлен на рис. 32.



Экстренная госпитализация пострадавшего для проведения интенсивной терапии и динамического наблюдения.

Введение специфической моно- или поливалентной противозмеиной сыворотки в дозе 500–1000 ЕД в/м, в тяжелых случаях — повторно.

Введение противостолбнячной сыворотки с целью профилактики.

Инфузионная терапия с форсированным диурезом в течение 2–3 сут.

При тяжелом токсикозе показана гемосорбция.

При печеночно-почечной недостаточности — гемодиализ с гемосорбцией.

Патогенетическая и симптоматическая терапия (до 1000 мг/сут преднизолона, до 1000 ЕД/сут гепарина, антигистаминные препараты и нестероидные противовоспалительные препараты).

Рис. 32. Алгоритм «Укусы змей»

### УКУСЫ ЖИВОТНЫХ

От укуса бешеной собаки, кошки или другого животного человек заболевает бешенством. Поэтому при наличии укусов, оцарапываний, ослюнений любым животным, а также повреждении кожных покровов и слизистых с попаданием на них инфекции необходимо оказать первую помощь в соответствии с установленным алгоритмом действий (рис. 33).



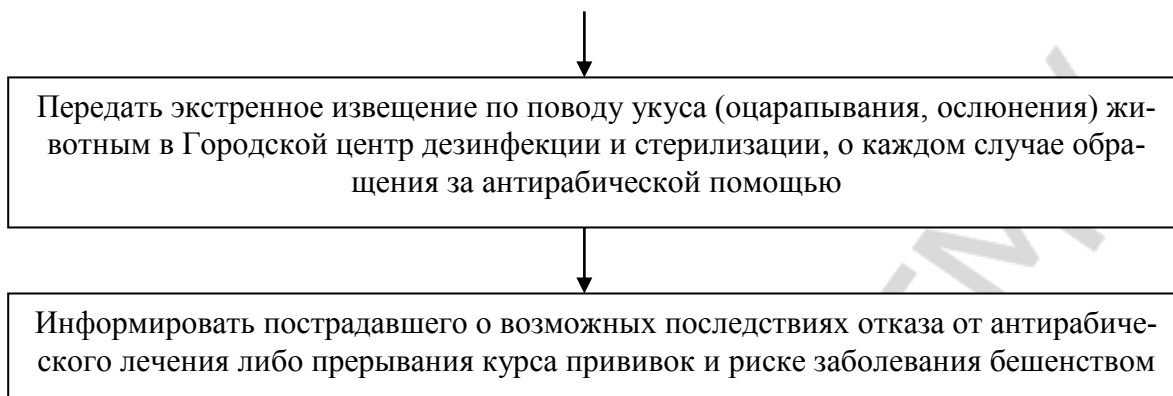
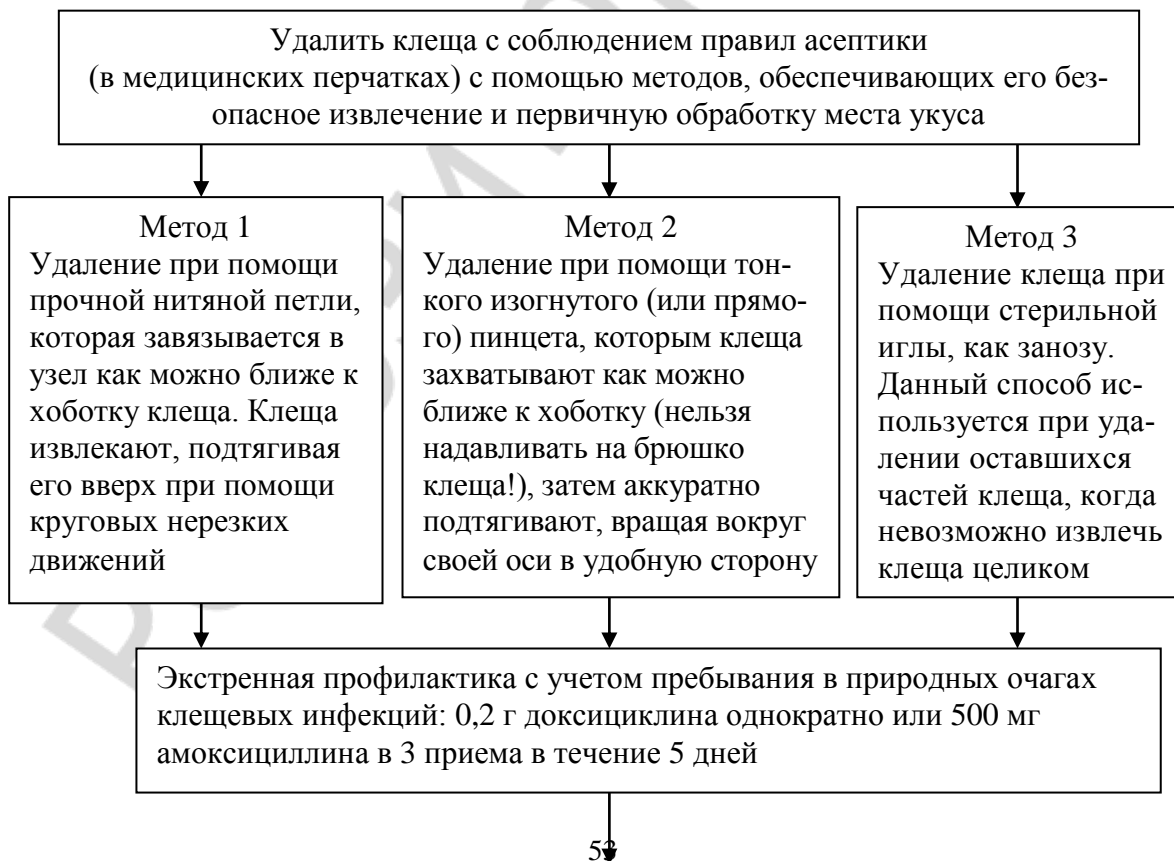


Рис. 33. Алгоритм «Укусы животных»

### УКУСЫ КЛЕЩЕЙ

Иксодовые клещи являются источником заражения клещевым энцефалитом, Лайм-боррелиозом и др. Поэтому при обнаружении присосавшегося клеща к телу пострадавшего необходимо с профилактической целью выполнить комплекс мероприятий (рис. 34).



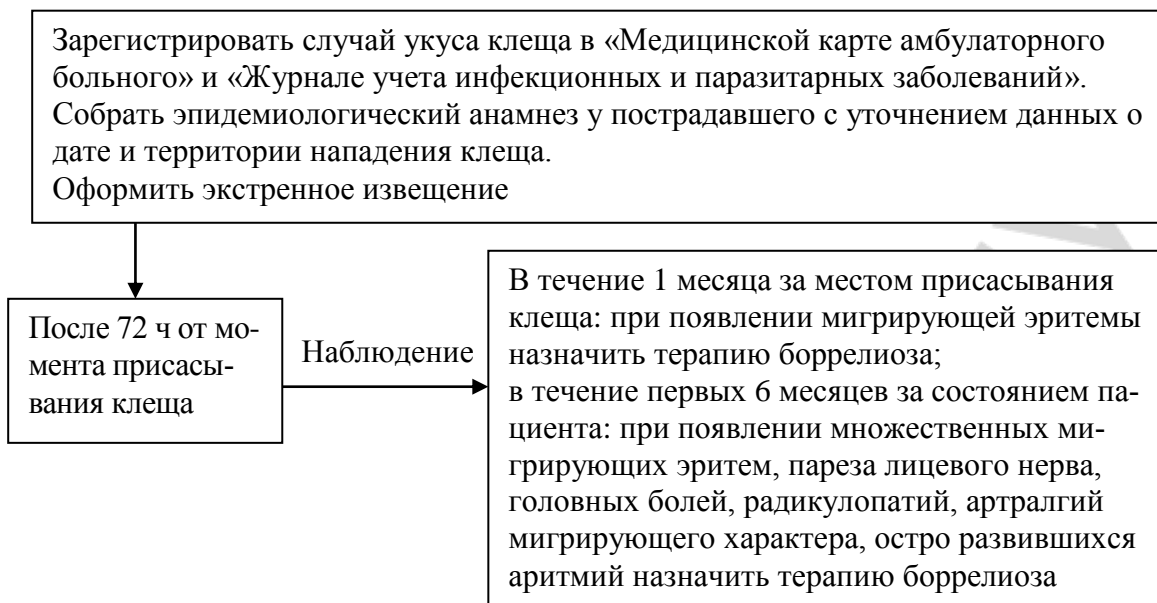


Рис. 34. Алгоритм «Укусы клещей»

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *О здравоохранении* [Электронный ресурс] : закон Респ. Беларусь от 21 окт. 2016 г. № 433-З // Национальный правовой Интернет-портал Респ. Беларусь. Режим доступа : <http://www.pravo.by/document/?guid=3871&p0=V19302435>. Дата доступа : 08.10.2017.
2. *Об утверждении* клинических протоколов «Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией», «Диагностика и лечение системной токсичности при применении местных анестетиков» [Электронный ресурс] : постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 1 июня. 2017 г. № 50 // Национальный правовой Интернет-портал Респ. Беларусь. Режим доступа : [http://www.pravo.by/upload/docs/op/W21732111p\\_1498078800.pdf](http://www.pravo.by/upload/docs/op/W21732111p_1498078800.pdf). Дата доступа : 08.10.2017.
3. *Об утверждении* клинического протокола оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению [Электронный ресурс] : приказ Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 30 сен. 2010 г. № 1030. Режим доступа : <http://pravo.levonevsky.org/bazaby11/republic04/text694.htm>. Дата доступа : 08.10.2017.
4. *Об утверждении* некоторых клинических протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения [Электронный ресурс] : постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 6 июня. 2017 г. № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Респ. Беларусь. Режим доступа : [http://www.pravo.by/upload/docs/op/W21732103p\\_1497992400.pdf](http://www.pravo.by/upload/docs/op/W21732103p_1497992400.pdf). Дата доступа : 08.10.2017.
5. Павлович, Т. П. Организация скорой (неотложной) медицинской помощи населению : метод. рекомендации / Т. П. Павлович, Н. Н. Пилипцевич, А. К. Цыбин. Минск : БГМУ, 2011. 42 с.
6. Прасмыцкий, О. Т. Анафилактический шок : учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий, И. З. Ялонецкий. Минск : БГМУ, 2015. 32 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Общие вопросы оказания скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях.....	4
Частные вопросы оказания скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях.....	5
Потеря сознания.....	5
Внезапная кратковременная потеря сознания .....	8
Внезапная и продолжительная потеря сознания .....	11
Острое нарушение мозгового кровообращения (церебральный инсульт) .....	16
Острые отравления .....	18
Гипертермическая лихорадочная реакция .....	20
Приступ бронхиальной астмы.....	21
Внезапная остановка сердца.....	23
Фибрилляция и трепетание желудочков .....	23
Пароксизмальная тахикардия.....	26



Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия .....	26
Пароксизмальная желудочковая тахикардия .....	28
Фибрилляция и трепетание предсердий .....	30
Синдром Морганьи–Адамса–Стокса .....	33
Ангинозный приступ и острый коронарный синдром.....	34
Гипертонический криз.....	38
Острый живот.....	40
Желудочно-кишечное кровотечение .....	41
Печеночная колика .....	43
Почечная колика .....	44
Анафилактический шок .....	45
Ужаление перепончатокрылыми насекомыми .....	50
Укусы змей .....	51
Укусы животных.....	52
Укусы клещей.....	53
Список использованной литературы .....	54

Учебное издание

**Яковлева** Елена Викторовна  
**Хурса** Раиса Валентиновна  
**Месникова** Ирина Леонтьевна

## **СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В АМБУЛАТОРНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е. В. Яковлева  
Корректор А. В. Лесив  
Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 13.07.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 3,25. Уч.-изд. л. 3,8. Тираж 99 экз. Заказ 530.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.