

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Е. С. АЛЕКСЕЕВА, Е. В. РЫЛАТКО, Е. А. КАРАЗЕЙ

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2026

Б
Б
К

А47

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
я73 учебно-методического пособия 17.12.2025 г., протокол № 4

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. общей врачебной практики
и поликлинической терапии Гродненского государственного медицинского уни-
верситета Л. В. Якубова; каф. общей врачебной практики Витебского государ-
ственного ордена Дружбы народов медицинского университета

Алексеева, Е. С.

А47 Оказание скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях : учебно-
методическое пособие / Е. С. Алексеева, Е. В. Рылатко, Е. А. Каразей. –
Минск : БГМУ, 2026. – 108 с.

I

S Содержится информация по общим и частным вопросам оказания скорой медицинской
В помощи в амбулаторных условиях, приведены алгоритмы действий врача на догоспиталь-
ном этапе.

N Предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело» по
учебной дисциплине «Поликлиническая терапия».

9

7

УДК 614.88:616-08-039.57(075.8)

8

ББК 51.1(2)2я73

-

Б

8

© УО «Белорусский государственный медицинский
университет», 2026

5

-

© Алексеева Е. С., Рылатко Е. В., Каразей Е.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ-блокада — атриовентрикулярная блокада
АД — артериальное давление
АШ — анафилактический шок
БА — бронхиальная астма
ГГС — гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГК — гипертонический криз
ДАИ — дозированный аэрозоль для ингаляций
ДКА — диабетический кетоацидоз
ДН — дыхательная недостаточность
ДП — дыхательные пути
ДПИ — дозированные порошковые ингаляторы
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖТбП — желудочковая тахикардия без пульса
КДБА — короткодействующие бета2-агонисты
КДМА — короткодействующие мускариновые антагонисты
ЛА — лактацидоз
МАС — синдром Морганьи–Адамса–Стокса
ОИТАР — отделение интенсивной терапии, анестезиологии и реанимации
ОКС — острый коронарный синдром
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ПМК — первый медицинский контакт
ПСВТ — пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия
САД — систолическое артериальное давление
Синдром WPW — синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта
СД — сахарный диабет
СЛР — сердечно-легочная реанимация
СМП — скорая медицинская помощь
ТЖ — трепетание желудочков
ТЛТ — тромболитическая терапия
ТП — трепетание предсердий
ФВ — фракция выброса
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФП — фибрилляция предсердий
ЧДД — частота дыхательных движений
ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭИТ — электроимпульсная терапия
SpO₂ — насыщение крови кислородом

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Учебно-методическое пособие может использоваться при подготовке к лекции «Оказание скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях», дифференцированному зачету по врачебной поликлинической производственной практике, а также к практическим занятиям на 4-м курсе на цикле «Поликлиническая терапия»:

Занятие 1. Основные разделы профессиональной деятельности врача общей практики и его команды. Основная медицинская документация.

Занятие 3. Острые респираторные инфекции, острый тонзиллит (ангина). Скорая медицинская помощь при гипертермии.

Занятие 5. Хроническая обструктивная болезнь легких и бронхиальная астма. Скорая медицинская помощь при приступе бронхиальной астмы. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома.

Занятие 6. Первичная и вторичные артериальные гипертензии, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (нейроциркуляторная дистония). Скорая медицинская помощь при гипертоническом кризе.

Занятие 7. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия, нарушения ритма и проводимости. Скорая медицинская помощь при ангинозном приступе, остром коронарном синдроме, приступе сердечной астмы, отеке легких, острых нарушениях ритма.

Занятие 9. Функциональная диспепсия, хронический гастрит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Скорая медицинская помощь при подозрении на желудочно-кишечное кровотечение.

Занятие 10. Хронический холецистит, функциональные билиарные расстройства, хронический панкреатит. Скорая медицинская помощь при печеночной колике.

Занятие 12. Хронический пиелонефрит, хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек. Скорая медицинская помощь при почечной колике. Дифференциальная диагностика мочевого синдрома.

Занятие 14. Терапевтические аспекты ведения пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, профилактика осложнений. Диабетические (гипергликемическая и гипогликемическая) комы. Дифференциальная диагностика состояний, сопровождающихся потерей сознания (обморок, коллапс).

Общее время занятий: 10 ч.

Неотложные состояния — клинические синдромы, которые остаются актуальной проблемой здравоохранения во всем мире. Различные виды неотложных состояний встречаются у 15–30 % населения, причем затронуты могут быть любые группы людей, независимо от пола, возраста, региона проживания, трудовой деятельности. Клинические проявления неотложных состояний могут быть вызваны как самим патологическим процессом, так

и различными проявлениями гипоксии и гиперкапнии, которые приводят к нарушению функционирования всех органов и систем организма.

Довольно часто неотложное состояние является симптомом другого заболевания, как терапевтического, так и хирургического профиля. Ввиду схожести клинических проявлений перед врачами различных специальностей встает сложная задача дифференциальной диагностики неотложных состояний. Грамотное владение навыками дифференциальной диагностики является важным аспектом работы врача любой специальности. Данный процесс требует от врача наличия обширных знаний не только в своей области, но и в смежных специальностях.

Цель занятия: овладеть навыком оказания скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях.

Задачи занятия: овладеть практическими навыками в интерпретации данных обследования, решении вопросов врачебной тактики, экспертизы нетрудоспособности, диспансеризации и медицинской профилактики неотложных состояний, требующих экстренной медицинской помощи в амбулаторных условиях.

Требования к исходному уровню знаний: для полного освоения темы студенту необходимо повторить основные патофизиологические механизмы развития неотложных состояний, иметь представление о биологических субстанциях, принимающих участие в развитии шока, гипоксии, нарушений сердечного ритма, причинах нарушения гемодинамики, показателях жизненно важных функций и их значениях.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:
основные патофизиологические механизмы шока.
стимуляторы и депрессоры сердечно-сосудистой системы.
причины нарушения гемодинамики.
патологические состояния, связанные с нарушением дыхания.
показатели жизненно важных функций и их значение.

Контрольные вопросы по теме занятия:
Определение и классификация:
– определение неотложных состояний;
– классификация неотложных состояний по патогенезу (кардиогенные, респираторные, метаболические), по степени тяжести, по времени развития.
Диагностика:
– этапы и алгоритм диагностического поиска при неотложных состояниях;
– дифференциальная диагностика неотложных состояний: кардиогенных (инфаркт миокарда, нарушения ритма), респираторных (астматический статус, ТЭЛА), метаболических (диабетические комы).

Лечение и тактика: скорая медицинская помощь при гипертермии, приступе бронхиальной астмы, приступе сердечной астмы и отеке легких, ангинозном приступе и остром коронарном синдроме, острых аритмиях (парок-

сизм суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, пароксизм фибрилляции предсердий, приступ Морганьи–Адамса–Стокса), гипертоническом кризе, желудочно-кишечном кровотечении, печеночной и почечной коликах.

Задания для самостоятельной работы студента. Для более полной ориентации студента в теме занятия для самостоятельной работы предлагается углубленное изучение вопросов патогенеза неотложных состояний, в т. ч. острого коронарного синдрома и нарушений сердечного ритма; участия этих механизмов в обеспечении деятельности различных систем организма и того, развитием каких патологических механизмов грозит организму их нарушение.

Изучение теоретического материала: работа с учебной литературой и клиническими рекомендациями.

Решение ситуационных задач: анализ клинических случаев и принятие решений.

Отработка практических навыков: освоение алгоритмов оказания неотложной помощи.

Подготовка презентаций: разработка учебных материалов по отдельным неотложным состояниям.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Анафилаксия — острая, фатальная, системная реакция гиперчувствительности, характеризующаяся быстрым началом с жизнеугрожающими проявлениями со стороны дыхательных путей (ДП), нарушением дыхания и гемодинамики, ассоциирующимися обычно с изменениями со стороны кожи и слизистых.

Анафилактический шок — острая сердечно-сосудистая недостаточность, возникшая в результате анафилаксии; **делирий** — неспецифический синдром, характеризующийся сочетанным расстройством сознания и внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций и ритма сна-бодрствования.

Интенсивная терапия — комплекс мероприятий, направленный на замещение, поддержание и восстановление витальных функций организма пациента, находящегося в критическом состоянии.

Критическое состояние — состояние, обусловленное нарушениями витальных функций организма, которые не могут быть компенсированы механизмами саморегуляции и без проведения интенсивной терапии приведут к развитию у пациента терминального состояния; **нетранспортабельность абсолютная** — развитие глубоких, не поддающихся коррекции и восстановлению расстройств витальных функций организма (запредельная кома и терминальные состояния).

Неотложное состояние — совокупность симптомов, при которых пациенту требуется немедленное оказание экстренной медицинской помощи.

Нетранспортабельность относительная — наличие потенциальной угрозы развития осложнений в пути или общего ухудшения состояния, требующее выполнения медицинских вмешательств по месту нахождения пациента с целью стабилизации его состояния и снижения риска развития осложнений, угрожающих жизни, после проведения которых и стабилизации состояния решение о возможности транспортировки (эвакуации) специальным легковым автомобилем (далее — медицинская транспортировка) может быть пересмотрено.

Нетранспортабельность пациента — прогностически неблагоприятное состояние, при котором медицинская транспортировка пациента противопоказана в связи с высокой вероятностью развития в пути опасных для жизни осложнений либо сопряжена с риском дальнейшего ухудшения существующего состояния, вплоть до наступления смерти.

Нецелесообразность медицинской транспортировки — ситуация, при которой риск медицинской транспортировки превышает риск самого заболевания.

Реанимация — комплекс мероприятий, направленный на замещение витальных функций организма пациента, находящегося в терминальном состоянии.

Терминальное состояние — стадийный процесс умирания, обусловленный максимальной декомпенсацией витальных функций организма, неизбежно приводящий к биологической смерти без своевременного проведения реанимационных мероприятий.

Транспортабельность пациента — готовность к медицинской транспортировке и отсутствие медицинских противопоказаний; пациенты считаются транспортабельными, если нарушения органов и систем скорректированы, и общее состояние рассматривается как стабильное.

ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Неотложная медицинская помощь в амбулаторных условиях представляет собой важнейший компонент системы здравоохранения Республики Беларусь. Согласно законодательству Республики Беларусь, скорая (неотложная) медицинская помощь (СМП) — это форма оказания медицинской помощи при внезапном возникновении у пациента заболеваний, состояний и/или обострений хронических заболеваний, требующих экстренного или неотложного медицинского вмешательства (статья 16 Закона Республики Беларусь «О здравоохранении») (рис. 1).

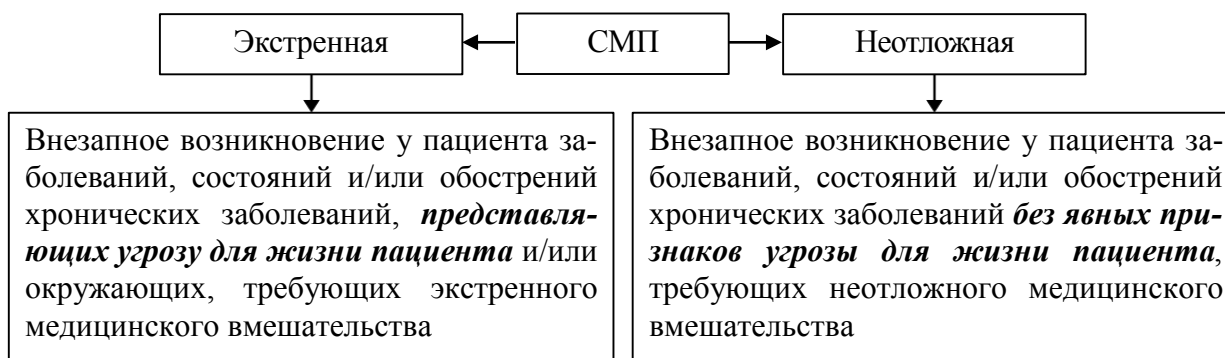


Рис. 1. Виды скорой медицинской помощи

Транспортировке в организации здравоохранения, оказывающие медицинскую помощь в стационарных условиях, подлежат:

- все пациенты с явными признаками угрожающих жизни состояний и угрозой развития опасных для жизни осложнений;
- пациенты при невозможности исключения патологических процессов и осложнений, требующих круглосуточного медицинского наблюдения и интенсивного лечения, диагностических и лечебных мероприятий в стационарных условиях;
- пациенты, представляющие опасность для окружающих по инфекционно-эпидемическим и психиатрическим показаниям;
- лица, внезапно заболевшие и/или пострадавшие, находящиеся в общественных местах;
- лица, повторно обратившиеся за скорой (неотложной) медицинской помощью в течение суток.

При отказе пациента от медицинского вмешательства или от транспортировки в необходимое учреждение здравоохранения ему либо сопровождающим его лицам (супругу(е), при его (ее) отсутствии — близким родственникам, а если это касается ребенка, то родителям, опекунам, попечителям) медицинским работником в доступной форме должны быть разъяснены возможные последствия отказа. Отказ пациента от медицинского вмешательства, а также от его транспортировки в соответствующее учреждение здравоохранения оформляется записью в медицинской документации и подписывается пациентом либо лицами, указанными выше, а также медицинским работником.

Структура амбулаторной помощи в Республике Беларусь представляет собой многоуровневую систему, включающую городские поликлиники, сельские амбулатории, фельдшерско-акушерские пункты (ФАПы), центры общей практики и другие учреждения первичного звена. Каждое из этих учреждений в рамках своей компетенции обязано оказывать неотложную помощь при обращении пациентов в критических состояниях.

Особенности амбулаторной неотложной помощи:

- ограниченность диагностических и лечебных ресурсов;

- необходимость быстрого принятия решений при дефиците информации;
- отсутствие возможности немедленной консультации узких специалистов;
- временной фактор до прибытия бригады скорой помощи;
- необходимость работы с пациентами разных возрастных групп и с различными патологиями.

Оказание неотложной медицинской помощи в Республике Беларусь регламентируется рядом нормативно-правовых актов, которые определяют порядок, объем и стандарты оказания помощи пациентам в критических состояниях. Знание данных документов является обязательным для всех медицинских работников, участвующих в оказании неотложной помощи в амбулаторных условиях.

Закон Республики Беларусь «О здравоохранении» № 2435-XII от 18 июня 1993 г. с изменениями и дополнениями регулирует основные принципы оказания медицинской помощи, включая неотложную помощь. Статьи закона определяют гарантии, права пациентов и основные правила организации медицинской помощи. Закон закрепляет бесплатность экстренной и неотложной медицинской помощи для граждан Республики Беларусь. Приказы Министерства здравоохранения регламентируют стандарты и процедуры оказания неотложной помощи (конкретные номера приказов обычно публикуются на сайте Минздрава). Технические нормативные правовые акты устанавливают требования к организации неотложной медицинской помощи, оснащению, обучению персонала и регламенту работы. Протоколы и порядки расположены в открытом доступе на сайте Минздрава и в базе pravo.by.

Основные нормативно-правовые документы:

приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30 сентября 2010 г. № 1030 «Об утверждении клинического протокола оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению».

остановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 04 января 2020 г. № 2 «О вопросах организации деятельности службы скорой медицинской помощи».

остановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13 июня 2023 г. № 100 утвержден клинический протокол «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях (взрослое население)»;

остановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23 августа 2021 г. № 99 «Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях».

Особое внимание в нормативных документах уделяется вопросам ответственности медицинских работников при оказании неотложной помощи. Согласно законодательству Республики Беларусь, медицинские работники

несут административную, гражданскую и уголовную ответственность за некачественное оказание медицинской помощи, повлекшее причинение вреда здоровью или смерть пациента. Важно отметить, что неоказание медицинской помощи пациенту в неотложном состоянии является грубым нарушением профессиональных обязанностей и может повлечь за собой ответственность вплоть до уголовной (статья 161 Уголовного кодекса Республики Беларусь).

Кроме основных нормативных документов, регламентирующих оказание неотложной помощи, медицинские работники амбулаторно-поликлинических учреждений должны руководствоваться локальными нормативными актами, включая должностные инструкции, внутренние регламенты и стандартные операционные процедуры, разработанные в конкретном учреждении здравоохранения.

Документация при оказании неотложной помощи в амбулаторных условиях включает специальные формы, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь. Основным документом является «Карта вызова скорой (неотложной) медицинской помощи» или соответствующая запись в «Медицинской карте пациента для амбулаторно-поликлинических организаций». В документации должны быть отражены время обращения, жалобы, анамнез, данные объективного обследования, диагноз, проведенные лечебные мероприятия и их эффективность, а также дальнейшие рекомендации.

Маршрутизация пациентов с неотложными состояниями является важнейшим организационным аспектом работы амбулаторного звена:

1. Первичное обращение пациента. Пациент обращается в регистратуру или к медицинскому работнику с жалобами, требующими неотложной помощи. Производится первичная оценка состояния и принимается решение о маршрутизации.

2. Осмотр в кабинете неотложной помощи. Врач или фельдшер проводит первичный осмотр, оценивает жизненные показатели, определяет тяжесть состояния и устанавливает предварительный диагноз.

3. Оказание неотложной помощи. Проводятся необходимые лечебные мероприятия согласно клиническим протоколам. Одновременно оценивается необходимость госпитализации.

4. Вызов бригады СМП или госпитализация. При необходимости госпитализации вызывается бригада СМП или при наличии транспорта учреждения организуется транспортировка в стационар.

Базовые диагностические алгоритмы в амбулаторных условиях. Диагностика неотложных состояний в амбулаторных условиях имеет свои особенности, связанные с ограниченностью времени и диагностических возможностей. Применение стандартизированных алгоритмов позволяет систематизировать процесс обследования пациента и не упустить важные детали, даже находясь в условиях стресса (рис. 2).

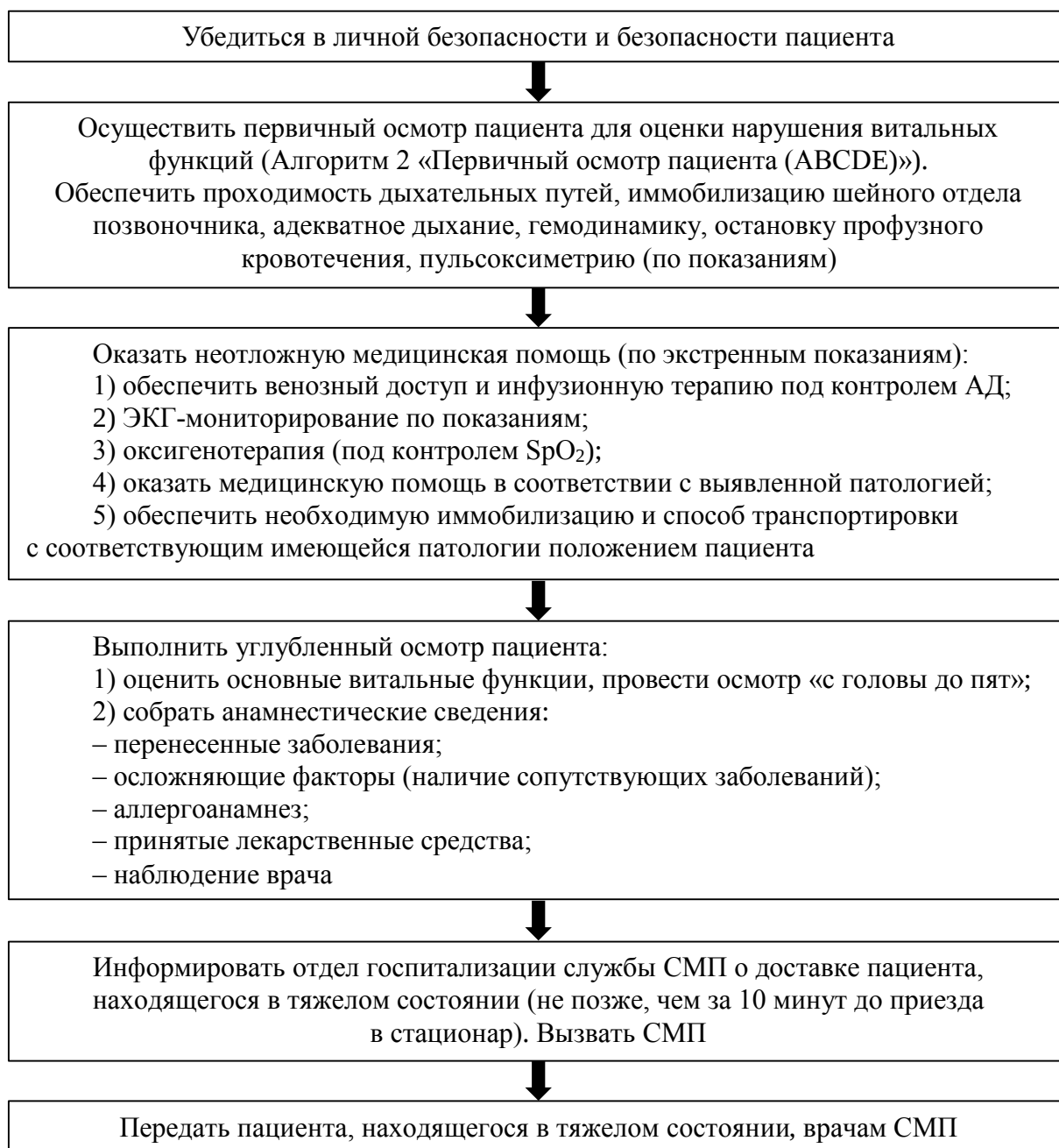


Рис. 2. Порядок оказания скорой (неотложной) медицинской помощи

Во время оказания неотложной медицинской помощи необходимо соблюдать следующие принципы:

1. Сохранять спокойное, внимательное отношение ко всем пациентам без исключения.
2. Соблюдать установленную форму одежды, иметь опрятный внешний вид.
3. Использовать при оказании медицинской помощи принципы рациональной психотерапии для успокоения пациента.

Первичная оценка состояния пациента по системе ABCDE. Первичная оценка состояния пациента по системе ABCDE (табл. 1) является золотым стандартом неотложной медицины во всем мире и рекомендована к использованию в амбулаторных учреждениях Беларуси согласно постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23 августа 2021 г. № 99. Данный алгоритм позволяет быстро выявить и устранить жизнеугрожающие состояния в порядке их приоритетности.

Таблица 1

Оценка состояния пациента по системе ABCDE

Компонент	Оцениваемые параметры	Немедленные действия при выявлении проблемы
A (Airway) — проходимость дыхательных путей	Наличие обструкции, инородного тела, отека гортани	Восстановление проходимости дыхательных путей, при необходимости — установка воздуховода
B (Breathing) — дыхание	ЧДД, глубина дыхания, участие вспомогательной мускулатуры, SpO ₂	Кислородотерапия, при необходимости — вспомогательная вентиляция
C (Circulation) — кровообращение	ЧСС, АД, время наполнения капилляров, цвет кожных покровов	Остановка кровотечения, инфузионная терапия, вазопрессоры при необходимости
D (Disability) — неврологический статус	Уровень сознания по шкале AVPU или Глазго, реакция зрачков, глюкоза крови	Коррекция гипогликемии, противосудорожная терапия при необходимости
E (Exposure) — общий осмотр	Температура тела, наличие сыпи, травм, отеков и других видимых патологий	Купирование гипертермии, иммобилизация при травмах

В случае невозможности установить окончательный диагноз, но при наличии признаков потенциально опасного состояния следует:

1. Стабилизировать жизненно важные функции пациента.
2. Провести доступные диагностические мероприятия.
3. Проконсультироваться с более опытными коллегами или специалистами по телефону.
4. При сохранении неясности диагноза организовать экстренную транспортировку пациента в стационар.
5. Детально документировать все выявленные симптомы, результаты обследования и проведенные лечебные мероприятия.

Важно помнить, что в амбулаторных условиях диагностический поиск не должен откладывать начало лечения жизнеугрожающих состояний. При наличии признаков шока, острой дыхательной недостаточности, нарушения сознания необходимо немедленно начинать лечебные мероприятия, даже если точный диагноз еще не установлен.

Медицинская сортировка (триаж) пациентов в амбулаторных условиях является ключевым организационным процессом, обеспечивающим своевременное оказание медицинской помощи в соответствии с тяжестью состояния

пациента. Система распределения пациентов по срочности помощи в амбулаторной практике основана на международной практике триажа. Рекомендуется использовать 4-уровневую систему сортировки пациентов (табл. 2).

Таблица 2

Система сортировки пациентов

Категория срочности	Время начала оказания помощи	Симптомы и состояния
Экстренная (реанимационная)	Немедленно	Остановка дыхания и кровообращения, анафилактический шок, тяжелая травма, судороги, нарушение сознания
Неотложная	До 10–15 минут	Острый коронарный синдром, острое нарушение мозгового кровообращения, тяжелая одышка, сильная боль, гипертонический криз
Срочная	До 30–60 минут	Умеренно выраженная боль, лихорадка выше 38,5 °С, рвота, диарея, умеренное повышение АД
Плановая	До 120 минут	Субфебрильная температура, легкие боли, хронические состояния без обострения

Последовательность действий медицинского персонала при оказании неотложной помощи в амбулаторных условиях должна быть строго определена и отработана до автоматизма. В соответствии с современными рекомендациями и нормативными документами Республики Беларусь алгоритм действий включает:

1. *Обеспечение безопасности* для персонала и пациента (оценка рисков, использование средств индивидуальной защиты при необходимости).
 2. *Первичная оценка состояния* пациента по системе ABCDE с немедленным устранением выявленных жизнеугрожающих нарушений.
 3. *Сбор анамнеза* и жалоб (если состояние пациента позволяет) или получение информации от родственников/свидетелей.
 4. *Физикальное обследование* с акцентом на системы органов, связанные с ведущим синдромом.
 5. *Проведение минимально достаточных диагностических процедур* (ЭКГ, измерение глюкозы крови, пульсоксиметрия и т. д.).
 6. *Установление предварительного диагноза* или ведущего синдрома.
 7. *Начало лечебных мероприятий* в соответствии с установленным диагнозом или синдромом.
 8. *Мониторинг состояния пациента* и оценка эффективности проводимой терапии.
 9. *Принятие решения* о дальнейшей маршрутизации пациента (госпитализация, амбулаторное наблюдение).
 10. *Документирование* всех проведенных мероприятий и их результатов.
- Принцип минимально достаточных диагностических мероприятий является одним из ключевых в оказании неотложной помощи в амбулаторных

условиях. Учитывая ограниченность времени и ресурсов, диагностические процедуры должны быть направлены на быстрое выявление жизнеугрожающих состояний, требующих немедленного вмешательства (табл. 3).

Таблица 3

Оценка тяжести состояния пациента

Параметр	Нормальные значения	Критические значения	Метод контроля
Уровень сознания	Ясное сознание (А по шкале AVPU)	Оглушение, сопор, кома (V, P, U по шкале AVPU)	Клиническая оценка, шкала AVPU или Глазго
Частота дыхательных движений (ЧДД)	12–20 дыханий в минуту	< 8 или > 30 дыханий в минуту	Визуальный подсчет за 30–60 секунд
Сатурация кислорода (SpO ₂)	95–100 %	< 90 %	Пульсоксиметрия
Частота сердечных сокращений (ЧСС)	60–100 ударов в минуту	< 40 или > 150 ударов в минуту	Пальпаторно или с помощью монитора
Артериальное давление (АД)	Систолическое 110–140 мм рт. ст.	Систолическое < 90 или > 180 мм рт. ст.	Аускультативный метод или автоматический тонометр
Температура тела	36,0–37,0 °C	< 35,0 °C или > 39,0 °C	Термометрия

II

P

и

M

1. *Alert (в сознании)*. Пациент полностью в сознании (хотя может быть дезориентирован). Спонтанно открывает глаза, реагирует на голос (хотя может быть растерян), сохраняет моторные функции.

2. *Voice (голос)*. Пациент определенным образом реагирует, если к нему обратиться. Реакция может быть выражена глазами, голосом или движением — например, пациент открывает глаза на вопрос: «С тобой всё в порядке?». Эта реакция может выражаться бормотанием, стоном или легким движением конечности, вызванными голосом спасателя.

3. *Pain (боль)*. Пациент реагирует на болевые стимулы. Пациент с этим уровнем сознания сразу несколько пострадавшим, при медицинской сортировке. Это упрощенный вариант шкалы ком Глазго. Реакция пациента оценивается по четырем пунктам.

Пациенту в полном сознании болевые стимулы не нужны. Для проверки может быть использован центральный болевой стимул: потереть, умеренно надавливая, костяшками пальцев по грудине пациента.

4. *Unresponsive (не реагирует)*, иногда расшифровывается как «без сознания»). Пациент не проявляет реакции на голос или боль. Эту шкалу не следует использовать для долгосрочного неврологического наблюдения, в этом случае более целесообразна Шкала ком Глазго.

Шкала AVPU переводится в Шкалу ком Глазго:

A — в сознании — 15;

V — реакция на голос — 12;

P — реакция на боль — 8;

U — не реагирует — 3.

Этические и деонтологические аспекты неотложной помощи имеют особое значение в условиях стресса и ограниченного времени. Согласно

нормативным документам и этическому кодексу медицинского работника Республики Беларусь, при оказании неотложной помощи необходимо соблюдать следующие принципы:

- уважение автономии пациента (информированное согласие на медицинские вмешательства);
- конфиденциальность медицинской информации;
- непричинение вреда (принцип «не навреди»);
- справедливость (равный доступ к неотложной помощи независимо от социального статуса, возраста и других факторов);
- уважение достоинства пациента даже в критических ситуациях.

Важно помнить, что даже в экстренной ситуации необходимо сохранять человеческое отношение к пациенту, объяснять проводимые процедуры и получать согласие на медицинские вмешательства, если состояние пациента позволяет это сделать. Если пациент находится без сознания или в состоянии, не позволяющем дать информированное согласие, медицинская помощь оказывается в соответствии с принципом «презумпции согласия».

Особенности коммуникации с пациентами в критических состояниях требуют специальных навыков от медицинского персонала. В соответствии с методическими рекомендациями Министерства здравоохранения при общении с пациентом в критическом состоянии необходимо:

- предоставлять информацию пациенту в краткой и понятной форме, избегая медицинской терминологии; убедиться, что пациент понимает инструкции;
- демонстрировать уверенность и спокойствие, поддерживать зрительный контакт, при возможности — тактильный контакт для снижения тревоги пациента;
- предоставлять необходимую информацию родственникам, при этом не отвлекаясь от оказания помощи пациенту. При необходимости привлекать другой персонал для работы с родственниками.

Фармакотерапия при неотложных состояниях. Фармакотерапия является основным методом лечения большинства неотложных состояний в амбулаторных условиях. Правильный выбор лекарственных препаратов, их дозировок и путей введения во многом определяет эффективность оказания неотложной помощи и исход заболевания. При оказании неотложной помощи в амбулаторных условиях особенно важно учитывать риск развития побочных эффектов и быть готовым к их немедленной коррекции. Взаимодействие лекарственных средств при оказании неотложной помощи может как усиливать, так и ослаблять терапевтический эффект, а также увеличивать риск побочных действий. Особенно важно учитывать взаимодействие препаратов у пожилых пациентов и пациентов с полиморбидностью, получающих многокомпонентную лекарственную терапию.

При оказании неотложной помощи следует учитывать следующие важные взаимодействия:

1) усиление гипотензивного эффекта при одновременном применении нескольких антигипертензивных препаратов или их сочетании с нитратами;

2) повышение риска кровотечений при сочетании антикоагулянтов, антиагрегантов и нестероидных противовоспалительных средств;

3) снижение эффективности бета-адреноблокаторов при одновременном применении бета-агонистов;

4) повышение риска аритмий при сочетании антиаритмических препаратов разных классов;

5) усиление угнетающего действия на центральную нервную систему при комбинации седативных препаратов, наркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов первого поколения.

Пути введения лекарственных средств в амбулаторных условиях должны выбираться с учетом состояния пациента, требуемой скорости наступления эффекта и свойств препарата. Согласно клиническим протоколам оказания скорой медицинской помощи в амбулаторных условиях могут использоваться следующие пути введения:

Пероральный: наиболее безопасный, но медленный путь введения. Используется при стабильном состоянии пациента и отсутствии нарушений сознания или глотания:

- таблетки, капсулы, растворы для приема внутрь;
- препараты для рассасывания (нитроглицерин);
- суспензии (для детей).

Парентеральный: обеспечивает быстрое поступление препарата в кровоток, предпочтителен при тяжелых состояниях, требующих немедленного эффекта:

- внутривенное введение (болюсно или капельно);
- внутримышечное введение;
- подкожное введение;
- внутрикостное введение (при невозможности обеспечить венозный доступ).

Ингаляционный: обеспечивает прямую доставку препарата к органу-мишени при заболеваниях дыхательной системы:

- дозированные аэрозольные ингаляторы;
- небулайзерная терапия;
- порошковые ингаляторы;
- кислородотерапия.

Другие пути: используются в зависимости от свойств препаратов и клинической ситуации:

- трансбуккальный и сублингвальный;
- интраназальный;
- ректальный;
- накожное применение (нитропластыри).

При оказании неотложной помощи важно собрать максимально полную информацию о препаратах, которые постоянно принимает пациент, чтобы избежать потенциально опасных взаимодействий.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Внезапная остановка сердечной деятельности (остановка сердца, остановка кровообращения) — это прекращение механической работы сердца с утратой сердцем насосной функции на фоне стабильного состояния пациента. Внезапная остановка сердца чаще проявляется на ЭКГ фибрилляцией желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардией без пульса (ЖТБП) с последующим исходом в асистолию, реже — асистолией или электрической активностью без пульса (табл. 4).

Таблица 4

Действия при потере сознания или коллапсе пациента

Оценка реакции и вызов помощи	Алгоритм ABC	Начало СЛР (Алгоритм САВ)
Проверить реакцию пациента на звук. Позвать на помощь. При наличии признаков жизни — мониторинг витальных функций и обеспечение венозного доступа	А (airway) — обеспечение проходимости дыхательных путей. В (breathing) — оценка дыхания по алгоритму «вижу, слышу, ощущаю» в течение не более 10 секунд. С (circulation) — оценка признаков кровообращения	Компрессии грудной клетки с соотношением 30 : 2. Глубина компрессий 5–6 см, частота 100–120 в минуту. Полная декомпрессия после каждой компрессии. Смена медработников каждые 2 минуты

Клиническими признаками внезапной остановки сердца (кровообращения) являются:

- отсутствие сознания;
- отсутствие реакции пациента на раздражители;
- отсутствие пульса на крупных артериях;
- наличие апноэ или агонального дыхания.

При СЛР проводится мониторинг витальных функций организма: ЭКГ, АД, ЧСС, SpO₂. При проведении СЛР (табл. 5 и 6, рис. 3) контролируется наличие клинических признаков жизни, производится оценка пульса на крупных артериях, оценивается сердечный ритм по данным ЭКГ-мониторинга (при возможности).

Таблица 5

Алгоритм СЛР с использованием дефибриллятора

Оценка сердечного ритма	Ритмы, требующие дефибрилляции	Медикаментозная терапия	Ритмы, не требующие дефибрилляции (асистолия,
--------------------------------	---------------------------------------	--------------------------------	--

	(ФЖ или ЖТбП)		электрическая активность без пульса)
Прикладываются пластины дефибриллятора или наклеиваются электроды для оценки сердечного ритма с прерыванием компрессий	Первый разряд: 150–200 Дж для бифазного импульса, 360 Дж для монофазного. Продолжение СЛР 2 минуты, затем оценка ритма. При сохранении ФЖ/ЖТбП — повторный разряд	После третьего разряда: эпинефрин 1 мг болюсно и амиодарон 300 мг. Повторение эпинефрина каждые 3–5 минут. Амиодарон 150 мг после пятой попытки дефибрилляции	Эпинефрин 1 мг болюсно, продолжение СЛР. Повторение эпинефрина каждые 3–5 минут

Таблица 6

Медикаментозное обеспечение СЛР

Препарат	Показания	Дозировка
Эпинефрин (адреналин)	Остановка сердечной деятельности любой этиологии	1 мг в/в или в/к каждые 3–5 минут
Амиодарон	Рефрактерная ФЖ или ЖТбП после трех попыток дефибрилляции	300 мг в/в или в/к, затем 150 мг после пятой попытки
Лидокаин	Рефрактерная ФЖ или ЖТбП при отсутствии амиодарона	100 мг (1–1,5 мг/кг), затем 50 мг (максимум 3 мг/кг в первый час)
Магния сульфат	Аритмии типа torsades de pointes, гипوماгнемия	2 г за 1–2 минуты, повторно через 10–15 минут
Соли кальция	Гиперкалиемия, гипокальциемия, передозировка блокаторов кальциевых каналов	10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида
Инфузионные растворы	Всегда показаны при СЛР (относительная или абсолютная гиповолемия)	Изотонические кристаллоидные растворы струйно в/в

Примечание. Растворы кальция и натрия гидрокарбоната не вводятся одновременно через один венозный доступ во избежание образования осадка. Растворы глюкозы не используются, так как могут ухудшать неврологический исход.

Возможные осложнения СЛР: переломы ребер, грудины; повреждения внутренних органов (легких, сердца, органов брюшной полости); гемопневмоторакс; аспирация желудочного содержимого в ДП.

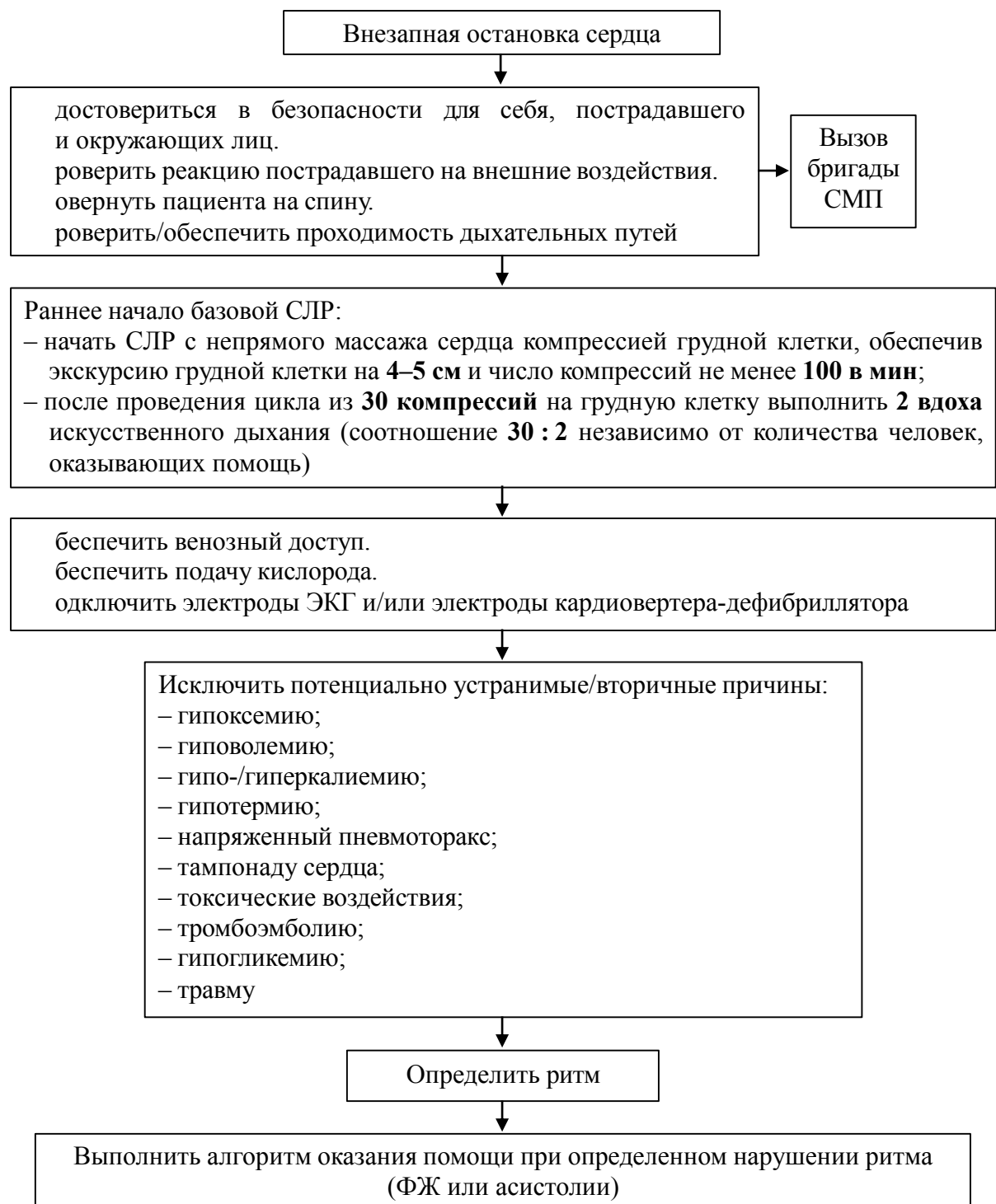


Рис. 3. Алгоритм «Внезапная остановка сердца»
ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

ФЖ и трепетание желудочков (ТЖ) являются основной причиной внезапной сердечной смерти (до 90 %) и представляют собой очень частую, более 150 в минуту, беспорядочную или регулярную гемодинамически неэффективную деятельность желудочков. На ЭКГ при ФЖ регистрируются частые, нерегулярные волны различной амплитуды и частоты без организо-

ванных комплексов QRS. Характерная картина представляет собой «хаотические» волны без изоэлектрической линии, при этом отсутствуют четкие зубцы P, QRS и T. Амплитуда волн может варьировать от крупноволновой (более 0,5 мВ) до мелковолновой (менее 0,2 мВ), что имеет прогностическое значение для эффективности дефибрилляции. При ТЖ на ЭКГ визуализируются регулярные, синусоидальные волны большой амплитуды с частотой 250–300 в минуту (рис. 4). Характерной особенностью является отсутствие нормальных комплексов QRS и крупные синусоидальные волны без интервалов между ними.

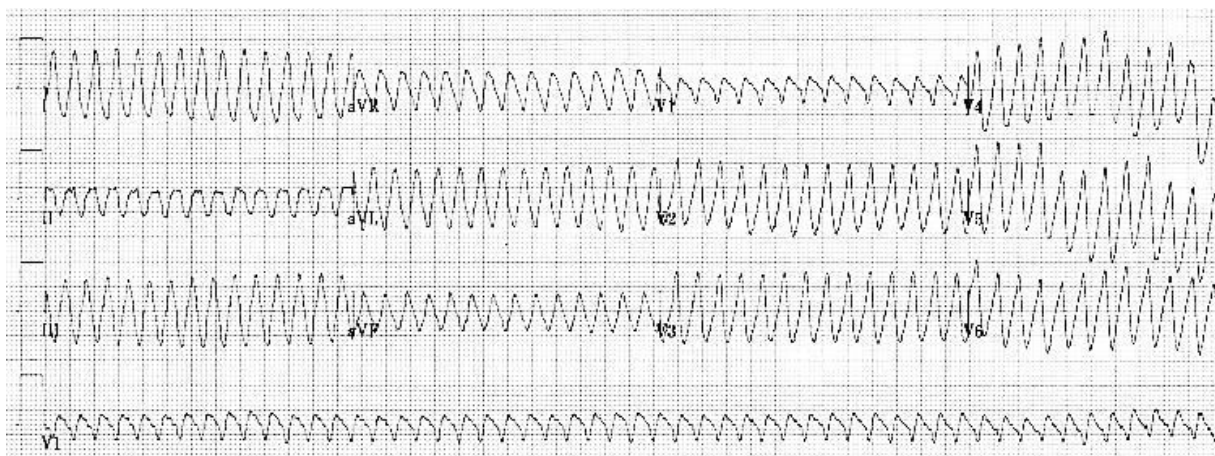


Рис. 4. ЭКГ при трепетании желудочков

ТЖ часто предшествует ФЖ и также требует немедленной дефибрилляции. При подозрении на фибрилляцию или трепетание желудочков в амбулаторных условиях необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей пациента, при возможности начать оксигенотерапию через лицевую маску или назальные канюли с максимально возможной концентрацией кислорода. Незамедлительно начинается СЛР. Используется несинхронизированный разряд: 200 Дж — для бифазного дефибриллятора или 360 Дж — для монофазного при первом разряде. При отсутствии эффекта применяется максимально возможный разряд для последующих попыток. После каждой дефибрилляции немедленно возобновляется СЛР в течение 2 минут, затем проводится повторная оценка ритма. Важно минимизировать паузы между циклами СЛР и дефибрилляцией (рис. 5).

При отсутствии восстановления сердечной деятельности после третьего разряда при наличии венозного (или внутрикостного) доступа вводится болюсно 1 мг эпинефрина (1 мл раствора для инъекций 1,82 мг/мл) в разведении до 20 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида или на фоне инфузии растворов и 300 мг амиодарона в разведении до 20 мл 5%-ного раствора глюкозы. Введение эпинефрина в дозе 1 мг повторяется после каждых двух циклов СЛР (каждые 3–5 минут) до появления признаков жизни у пациента или констатации смерти. Следующее введение амиодарона в дозе 150 мг

осуществляется после пятой попытки дефибрилляции. При отсутствии амиодарона вводится лидокаин в дозе 1 мг/кг (лидокаин не вводится, если вводился амиодарон). При желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsades de pointes) вводится раствор магния сульфата для внутримышечного/внутривенного введения 250 мг/мл в дозе 2 г (8 мл) за 1–2 минуты, повторные дозы — через 10–15 минут.

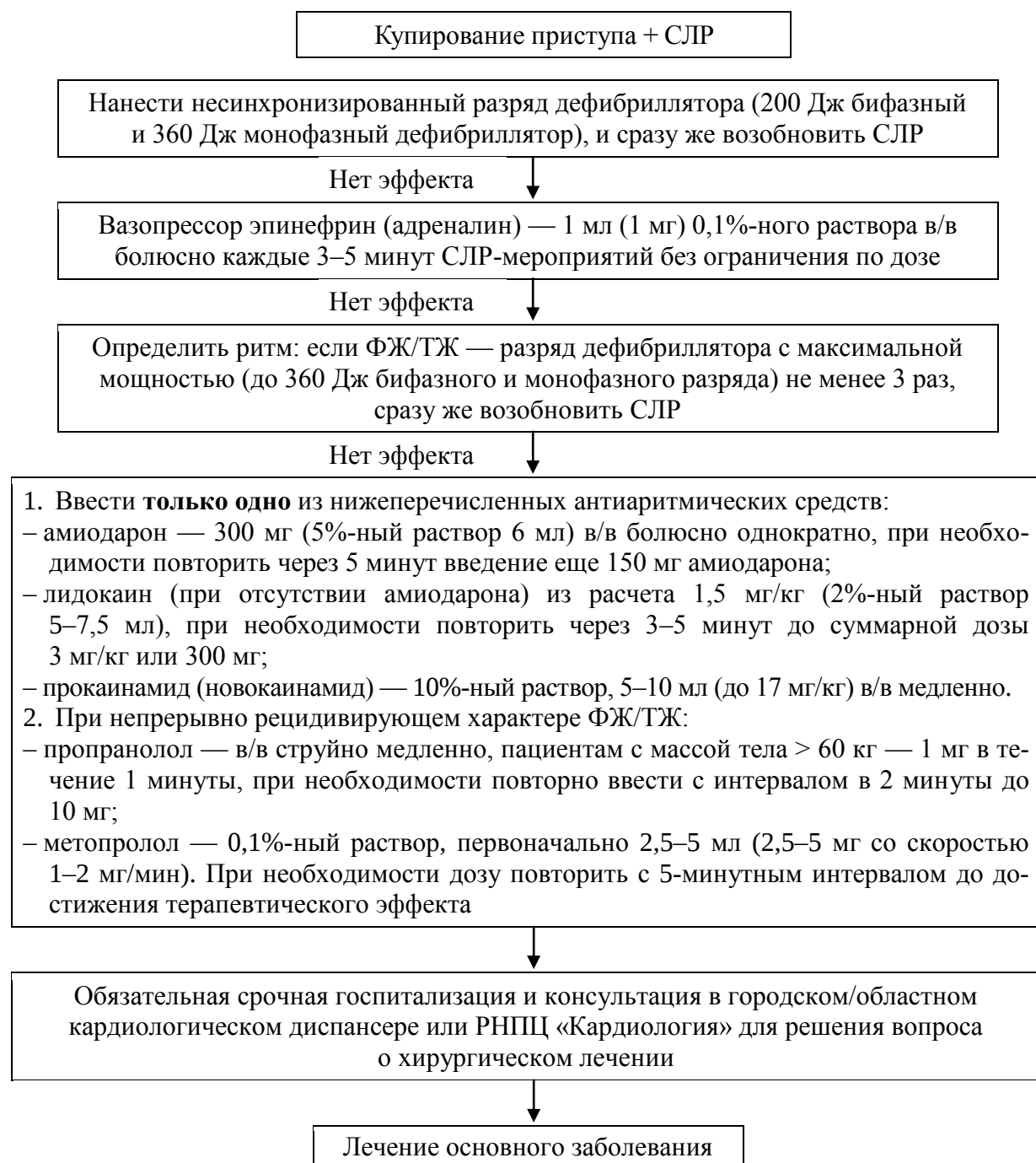


Рис. 5. Алгоритм «Фибрилляция и трепетание желудочков»

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Пароксизмальная тахикардия — это вид аритмии с внезапным началом и внезапным окончанием приступа частых и ритмичных сокращений сердца, 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 экстрасистолей, так, 3 и более экстрасистол, следующих подряд, расцениваются как непродолжительный пароксизм тахикардии.

2.3.1. Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия

Пароксизмальная суправентрикулярная (наджелудочковая) тахикардия (ПСВТ) представляет собой внезапно начинающуюся и заканчивающуюся тахикардию с частотой сердечных сокращений от 150 до 250 ударов в минуту, при которой источник патологического ритма локализуется выше бифуркации пучка Гиса. ПСВТ включает в себя несколько основных механизмов: АВ-узловую реципрокную тахикардию (АВУРТ), которая составляет около 60 % всех случаев ПСВТ; АВ-реципрокную тахикардию с участием дополнительного пути проведения при синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW); фокальную предсердную тахикардию, возникающую из эктопического очага в предсердиях (рис. 6).



Рис. 6. Суправентрикулярная тахикардия

Патофизиологической основой большинства случаев ПСВТ является механизм re-entry (повторного входа возбуждения), при котором импульс циркулирует по замкнутому кругу в области АВ-соединения или с участием дополнительных путей проведения. Это объясняет внезапность начала и окончания приступов, а также их чувствительность к воздействиям, изменяющим проводимость в АВ-узле.

Диагностика ПСВТ основывается на характерных клинических проявлениях и данных электрокардиографического исследования. Основным диа-

гностическим критерием является внезапное («пароксизмальное») начало и окончание приступа сердцебиения, что отличает ПСВТ от синусовой тахикардии, которая развивается и прекращается постепенно.

Типичными триггерами развития ПСВТ являются эмоциональный стресс, физическое напряжение, гипокалиемия, употребление алкоголя, кофеина, энергетических напитков, курение. У женщин приступы могут провоцироваться менструацией, беременностью. Важно отметить, что у многих пациентов приступы могут возникать без видимых провоцирующих факторов, особенно в ночное время.

При объективном обследовании определяется пульс слабого наполнения, выраженная тахикардия при нормальном или умеренно сниженном артериальном давлении. Пациенты предъявляют жалобы на внезапно возникшее сердцебиение, ощущение трепетания в груди, одышку, слабость, головокружение.

Приступы могут быть кратковременными (несколько минут) или длительными (до нескольких часов). Электрокардиография, выполненная во время приступа, является основным методом диагностики и дифференциальной диагностики различных форм ПСВТ.

Электрокардиографическая диагностика ПСВТ основывается на нескольких ключевых признаках. Наиболее важным является наличие узких комплексов QRS продолжительностью менее 0,12 секунды, что указывает на суправентрикулярное происхождение тахикардии. Ритм при ПСВТ **строго регулярный**, в отличие от фибрилляции предсердий, при которой интервалы R-R неодинаковы. Характерной особенностью ЭКГ при ПСВТ является изменение морфологии и расположения Р-волн. При АВ-узловой реципрокной тахикардии Р-волна часто скрыта в комплексе QRS или появляется непосредственно после него в виде небольшого зубца, отрицательного во II, III, aVF отведениях. При АВ-реципрокной тахикардии с участием дополнительного пути Р-волна обычно следует за QRS с интервалом R-P менее 70 мс. При фокальной предсердной тахикардии Р-волна предшествует QRS, но имеет измененную морфологию по сравнению с синусовым ритмом.

При синдроме WPW в межприступном периоде на ЭКГ можно выявить характерные признаки предвозбуждения: укорочение интервала PQ менее 0,12 с, дельта-волну в начале комплекса QRS, расширение QRS.

Важным аспектом дифференциальной диагностики является исключение трепетания предсердий (характерные «пилообразные» волны F с частотой 300/мин) и желудочковой тахикардии (широкие комплексы QRS более 0,12 с, АВ-диссоциация).

Алгоритм действий при ПСВТ в амбулаторных условиях регламентирован Клиническим протоколом диагностики и лечения тахикардии и нарушений проводимости, утвержденным постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 59 от 06 июня 2017 г. Первым этапом купирования приступа являются вагусные пробы: маневр Вальсальвы

(натуживание при закрытой голосовой щели в течение 15–20 секунд), массаж каротидного синуса (при отсутствии противопоказаний — атеросклероз сонных артерий, возраста старше 65 лет), погружение лица в холодную воду. Эффективность вагусных проб составляет 25–50 %.

При неэффективности вагусных проб показано медикаментозное купирование. Препаратом первой линии является верапамил 0,25%-ный раствор в дозе 2–4 мл (5–10 мг) внутривенно медленно в течение 2–3 минут под контролем АД и ЧСС.

При отсутствии эффекта через 15–30 минут введение можно повторить. Альтернативным препаратом является метопролол 0,1%-ный раствор 2,5–5 мл (2,5–5 мг) внутривенно медленно со скоростью 1–2 мг/мин; при необходимости повторить с 5-минутными интервалами до общей дозы 10–15 мг (максимум 20 мг). Для перорального приема метопролол назначается в дозе 25–50 мг/сут. При неэффективности препаратов первой линии используется прокаинамид в дозе 500–1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно капельно за 10 минут. При угрозе развития гипотонии прокаинамид вводится совместно с мезатоном 1%-ный раствор 0,3–0,5 мл (рис. 7 и 8).

Показаниями к госпитализации являются: нестабильная гемодинамика (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., признаки сердечной недостаточности), подозрение на синдром WPW, некупируемый приступ ПСВТ, впервые возникший приступ у пациента старше 50 лет. Эффективность медикаментозного купирования составляет 80–90 % при правильном выборе препарата и соблюдении дозировок согласно протоколу.

2.3.2. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ЖТ) представляет собой жизнеугрожающее нарушение сердечного ритма, характеризующееся внезапным возникновением и прекращением приступов учащенного сердцебиения с источником эктопической активности, расположенным ниже бифуркации пучка Гиса. Данное состояние требует немедленного распознавания и оказания неотложной медицинской помощи.

Основными диагностическими критериями пароксизмальной ЖТ являются: частота желудочковых сокращений от 100 до 250 ударов в минуту, широкие комплексы QRS продолжительностью 120 миллисекунд и более, внезапное начало и окончание приступа, устойчивая частота желудочкового ритма на протяжении всего пароксизма. Характерным признаком служит отсутствие нормальной предсердной активности, проявляющееся в виде отсутствия зубца Р перед каждым желудочковым комплексом или наличия атриовентрикулярной диссоциации. Комплексы могут быть мономорфными (одинаковой формы на протяжении всего пароксизма) или полиморфными (изменяющейся формы от цикла к циклу).

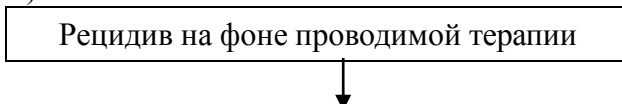
Вагусные приемы при отсутствии тяжелой органи-
--

Профилактика



Рис. 7. Алгоритм «Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия»

* 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 фракции выброса (ФВ) < 40 %.



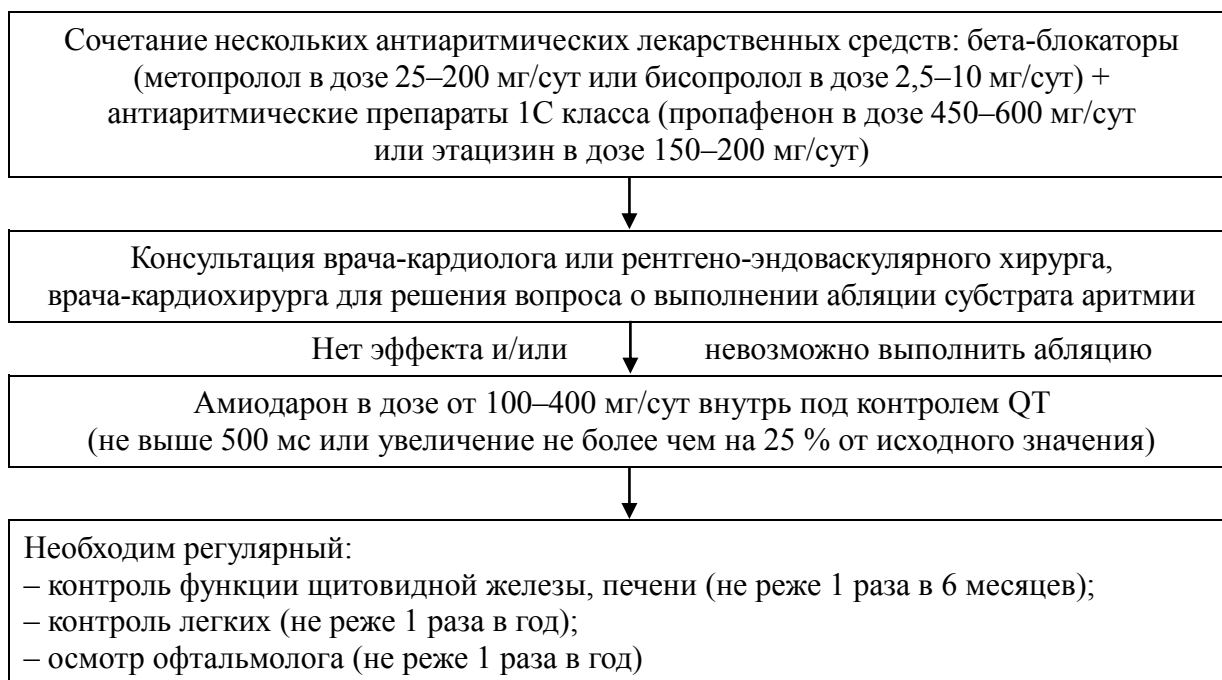


Рис. 8. Алгоритм «Рецидивы пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии»

Патогномоничным признаком желудочковой тахикардии является атриовентрикулярная диссоциация, при которой зубцы Р появляются независимо от желудочковых комплексов QRS, часто с более низкой частотой (рис. 9). Специфическими диагностическими признаками служат феномены захвата (capture beats) и слияния (fusion beats). Феномен захвата представляет собой отдельные нормальные комплексы QRS, возникающие при проведении импульса от предсердий к желудочкам через нормальную проводящую систему, а феномен слияния — комплексы промежуточной формы, образующиеся при одновременной активации желудочков от эктопического очага и через нормальную проводящую систему.

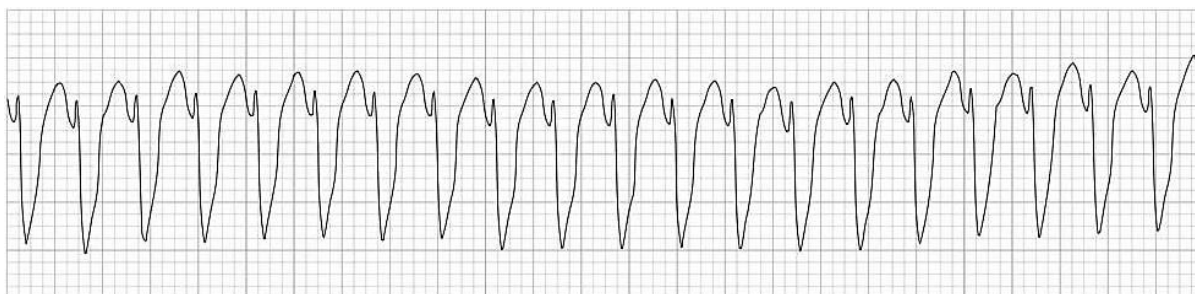


Рис. 9. Мономорфная желудочковая тахикардия

Примечание. После четырех синусовых комплексов можно видеть последовательность регулярно и с высокой частотой следующих друг за другом уширенных комплексов.

При мономорфной желудочковой тахикардии все комплексы QRS имеют одинаковую форму, амплитуду и полярность в каждом отведении, что указывает на стабильный источник эктопической активности. В отличие от мономорфной желудочковой тахикардии, данная форма характеризуется прогрессирующими (от удара к удару) изменениями комплексов QRS по конфигурации, амплитуде и направлению преобладающих электрических отклонений. При отсутствии патологического удлинения интервала QT полиморфная ЖТ наиболее часто бывает следствием острой ишемии миокарда, прежде всего острого инфаркта миокарда, а также других форм острого повреждения мышцы сердца. Полиморфная желудочковая тахикардия типа *torsade de pointes* (TdP) имеет и другие названия: «пируэт», «двунаправленная-веретенообразная» желудочковая тахикардия, «сердечный балет», «преходящая фибрилляция желудочков» (рис. 10).

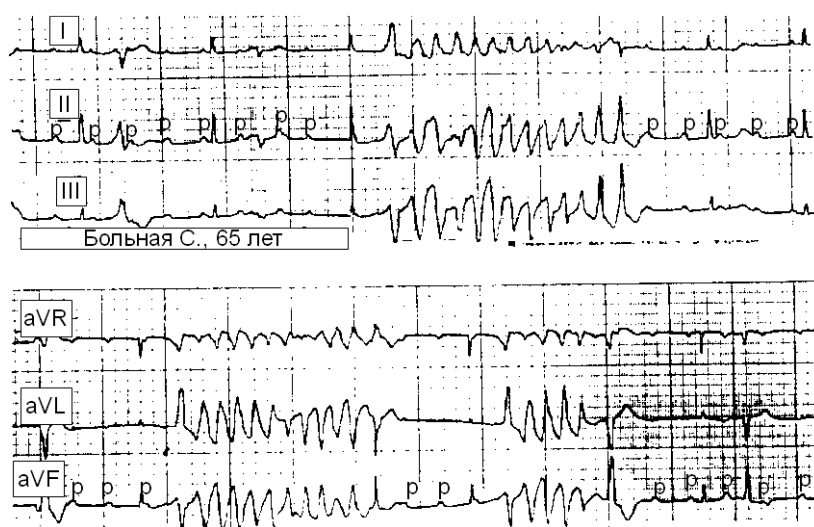


Рис. 10. Рецидивирующие эпизоды желудочковой тахикардии типа *torsade de pointes* на фоне предсердно-желудочковой блокады III степени [15]

Примечание. Синусовая тахикардия предсердий (зубцы Р с частотой 95–105 в мин) диссоциирует с ритмом желудочков с частотой 28–35 в мин. Значения интервала Q-T составляют 550–620 мс.

Клинически пароксизмальная ЖТ чаще всего развивается у пациентов с органическими поражениями сердца, включая ишемическую болезнь сердца, кардиомиопатии, врожденные и приобретенные пороки сердца. Важно отметить, что данное нарушение ритма может протекать как с нарушением гемодинамики (нестабильная ЖТ), так и без значительных гемодинамических расстройств (стабильная ЖТ), что определяет тактику неотложного лечения.

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

При выявлении нестабильной гемодинамики показана немедленная электроимпульсная терапия (ЭИТ) с энергией разряда 200–360 Дж под внутривенной седацией или общей анестезией. При стабильной гемодинамике предпочтительным является медикаментозное купирование пароксизма с использованием антиаритмических препаратов различных классов согласно установленным протоколам. Медикаментозная терапия начинается с внутривенного введения антиаритмических препаратов первой линии. Препаратом выбора при отсутствии структурной патологии сердца является пропафенон в дозе 1–2 мг/кг внутривенно за 10–20 минут. При наличии органического поражения сердца предпочтение отдается прокаинамиду 10%-ный раствор 5–10 мл (до 17 мг/кг) внутривенно медленно или лидокаину 1 мг/кг внутривенно струйно. В случае неэффективности препаратов первой линии применяется амиодарон 300 мг внутривенно медленно с последующей капельной инфузией. Во всех случаях необходимо решение вопроса о госпитализации пациента в кардиологическое или кардиореанимационное отделение. При отсутствии структурной патологии сердца возможно применение таблетированных антиаритмиков: этализин 50–100 мг однократно с возможным повторением через 1–2 часа. Рекомендуются комбинирование с бета-блокаторами: метопролол 25–50 мг или бисопролол 2,5–5 мг для профилактики рецидивов. Все препараты должны вводиться под постоянным мониторингом ЭКГ и артериального давления с готовностью к проведению электроимпульсной терапии при неэффективности медикаментозного лечения или ухудшении состояния пациента (рис. 11).

Лекарственные препараты:

1. *Пропафенон*. Внутривенно: 1–2 мг/кг за 10–20 минут (обычно 70–140 мг для взрослого пациента). Перорально: 150–450 мг однократно, при необходимости повторно через 1–2 часа. Максимальная суточная доза — 900 мг. Противопоказан при выраженной сердечной недостаточности, блокадах проводимости, тяжелой обструктивной болезни легких.

2. *Прокаинамид*. 10%-ный раствор 5–10 мл (500–1000 мг) внутривенно медленно со скоростью не более 50 мг/мин, максимальная доза до 17 мг/кг или до появления эффекта. Необходим контроль артериального давления и ширины комплекса QRS. При расширении QRS более чем на 50 % от исходного введение препарата прекращают.

3. *Лидокаин*. 2%-ный раствор 2–5 мл (1 мг/кг) внутривенно струйно, при необходимости повторно каждые 3–5 минут до суммарной дозы 3 мг/кг (не более 300 мг). Поддерживающая инфузия 1–4 мг/мин. Эффективен преимущественно при ЖТ на фоне острого инфаркта миокарда.

4. *Амиодарон*. Внутривенно: 300 мг (5 мг/кг) медленно за 15–20 минут, затем капельная инфузия 1 мг/мин в течение 6 часов, далее 0,5 мг/мин еще 18 часов. Суточная доза 1000–1200 мг. Перорально: нагрузочная доза 600–1000 мг/сутки до купирования пароксизма, затем поддерживающая доза 200–400 мг/сутки.

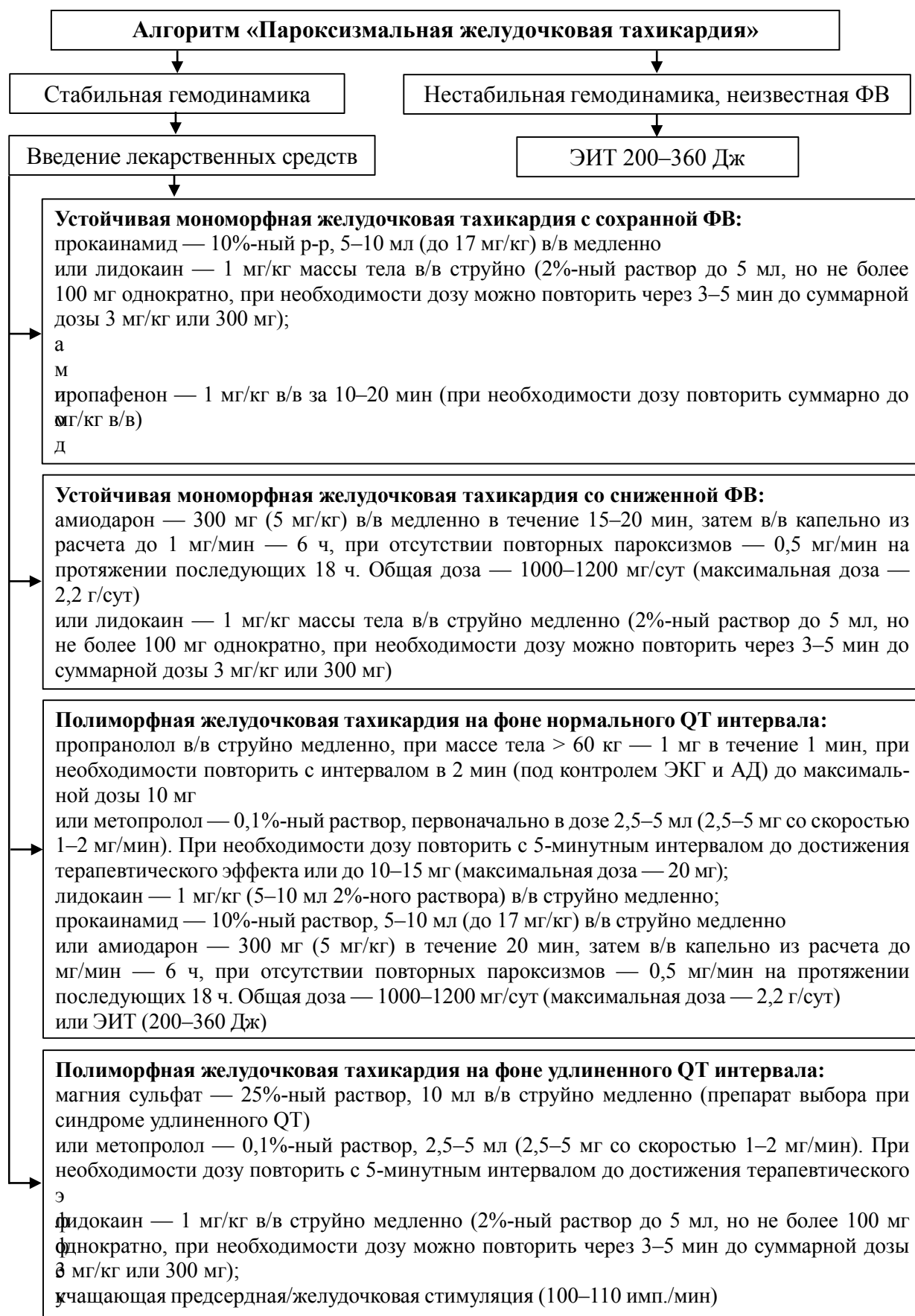


Рис. 11. Алгоритм «Пароксизмальная желудочковая тахикардия»

Задача поликлиники: выявить нарушение, оказать неотложную помощь, вызвать СМП и госпитализировать пациента.

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.

Фибрилляция и трепетание предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) представляет собой наиболее распространенную форму наджелудочковой тахиаритмии, характеризующуюся хаотичным, некоординированным возбуждением и сокращением предсердий с частотой 350–700 импульсов в минуту. Трепетание предсердий (ТП) — организованная предсердная тахиаритмия с частотой возбуждения предсердий 250–350 в минуту, обусловленная механизмом *macro re-entry* в предсердиях.

Клинические проявления фибрилляции и трепетания предсердий могут варьировать от бессимптомного течения до выраженной симптоматики. Наиболее частыми жалобами являются ощущения неритмичного сердцебиения, перебоев в работе сердца, чувство замирания или трепетания в груди. Пациенты могут отмечать общую слабость, быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке или в покое, головокружение, предобморочные состояния.

При первичном осмотре обязательно проводится оценка жизненно важных функций: измерение артериального давления, подсчет частоты сердечных сокращений, определение сатурации кислорода. Особое внимание уделяется выявлению признаков острой сердечной недостаточности (застойные хрипы в легких, отеки нижних конечностей, увеличение печени), ишемии миокарда (боли в грудной клетке, изменения на ЭКГ) и тромбоэмболических осложнений.

Абсолютными показаниями к экстренной госпитализации являются гемодинамическая нестабильность (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., признаки шока), острая сердечная недостаточность, острый коронарный синдром, подозрение на тромбоэмболию легочной артерии или системные эмболии. Относительными показаниями служат впервые возникшая ФП/ТП с выраженной симптоматикой, неэффективность амбулаторной терапии, высокая частота желудочковых сокращений (более 150 в минуту) при неэффективности медикаментозного контроля.

Электрокардиографическая диагностика фибрилляции предсердий основывается на характерных изменениях предсердной активности и желудочкового ритма (рис. 12).

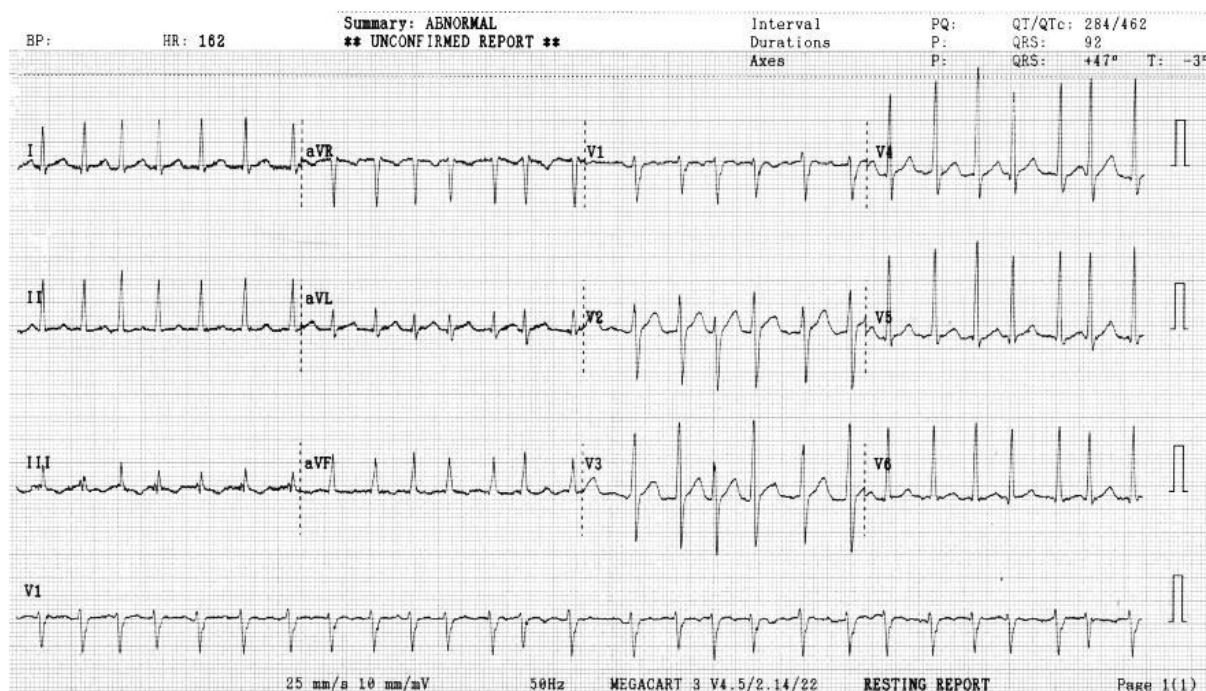


Рис. 12. Фибрилляция предсердий на ЭКГ

Основными ЭКГ-признаками ФП являются: полное отсутствие зубцов Р во всех отведениях, наличие волн фибрилляции предсердий (f-волны) различной амплитуды и формы, создающих неровную изоэлектрическую линию, абсолютно нерегулярный ритм желудочков с различными интервалами R-R.

При трепетании предсердий ЭКГ-картина характеризуется наличием регулярных волн трепетания (F-волны) с частотой 250–350 в минуту, имеющих характерную «пилообразную» форму, наиболее отчетливо видимую в отведениях II, III, aVF. Интервалы R-R при трепетании предсердий обычно регулярные, что связано с постоянной степенью атриовентрикулярной блокады (чаще 2 : 1, реже 3 : 1 или 4 : 1). Комплексы QRS, как правило, не изменены, если нет сопутствующих нарушений внутрижелудочковой проводимости.

Особое внимание следует уделять выявлению фибрилляции предсердий с быстрым желудочковым ответом (тахисистолическая форма), когда частота сердечных сокращений превышает 110–120 в минуту. Также важно дифференцировать постоянную (персистирующую) форму ФП от пароксизмальной, что имеет принципиальное значение для выбора тактики лечения. При наличии технической возможности рекомендуется проведение суточного мониторинга ЭКГ для выявления пароксизмов ФП и оценки вариабельности частоты сердечных сокращений.

При стабильном состоянии пациента необходимо определить продолжительность эпизода аритмии: менее или более 48 часов. Эта информация критически важна для решения вопроса о возможности восстановления ритма без предварительной подготовки антикоагулянтами. Одновременно проводится стратификация риска тромбоэмболических осложнений с использованием шкалы CHA₂DS₂-VASc (застойная сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, возраст ≥ 75 лет, сахарный диабет, инсульт в анамнезе, сосудистые заболевания, возраст 65–74 года, женский пол).

Выбор между стратегией контроля частоты и контроля ритма осуществляется индивидуально. Контроль ритма предпочтителен при первом эпизоде ФП/ТП, у молодых пациентов без структурной патологии сердца, при выраженной симптоматике. Контроль частоты выбирается у пожилых пациентов, при бессимптомном течении, наличии противопоказаний к антиаритмической терапии. При эпизоде ФП/ТП продолжительностью более 48 часов обязательна подготовка антикоагулянтами в течение 3 недель до попытки восстановления ритма.

Для контроля частоты сердечных сокращений в амбулаторных условиях применяются следующие препараты: бета-адреноблокаторы — метопролол сукцинат в дозе 25–50 мг 1–2 раза в сутки (максимально до 200 мг/сут), бисопролол 2,5–10 мг однократно; недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов — верапамил 40–80 мг 2–3 раза в сутки, дилтиазем 30–60 мг 2 раза в сутки. При наличии сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса показан дигоксин в дозе 0,125–0,25 мг/сутки под контролем концентрации в крови (рис. 13).

Для восстановления синусового ритма при отсутствии структурной патологии сердца при повторных пароксизмах используется пропафенон — разовая доза 450–600 мг внутрь («таблетка в кармане»). Амиодарон назначается в нагрузочной дозе 600–800 мг/сутки в течение первой недели с последующим снижением до поддерживающей дозы 200–400 мг/сутки. В амбулаторных условиях с осторожностью может применяться новокаиномид 500–1000 мг медленно внутривенно под строгим ЭКГ-контролем.

Антикоагулянтная терапия включает варфарин с индивидуальным подбором дозы под контролем МНО (целевые значения 2–3) или прямые оральные антикоагулянты: ривароксабан 20 мг/сутки (15 мг при клиренсе креатинина 30–49 мл/мин), апиксабан 5 мг 2 раза в сутки (2,5 мг 2 раза в сутки при наличии двух критериев: возраст ≥ 80 лет, масса тела ≤ 60 кг, креатинин ≥ 133 мкмоль/л), дабигатран 150 мг 2 раза в сутки (110 мг 2 раза в сутки у пациентов старше 80 лет). Критически важно избегать применения антиаритмических препаратов у пациентов с тяжелой органической патологией сердца без предварительной консультации кардиолога.

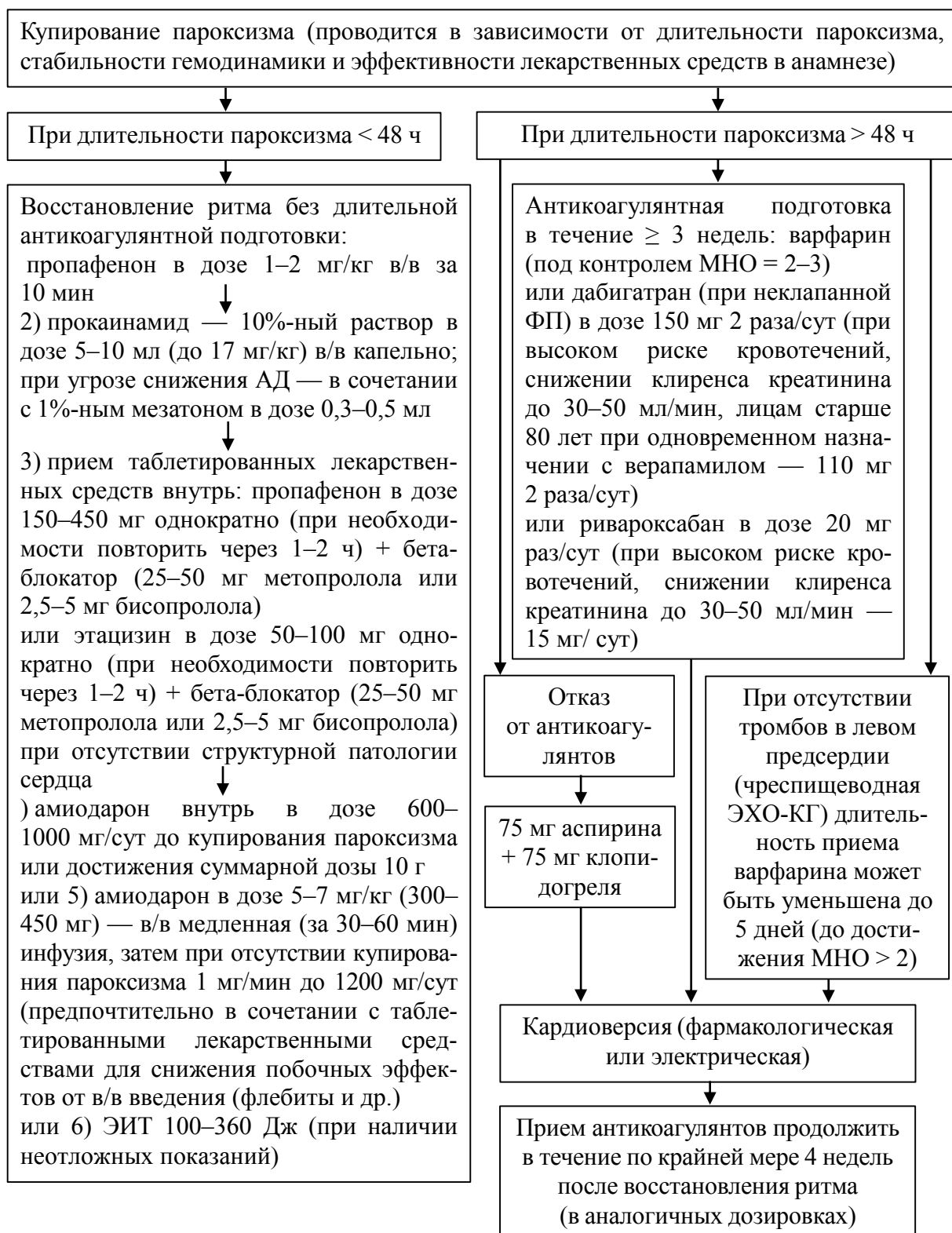


Рис. 13. Алгоритм «Пароксизмальная фибрилляция предсердий»

Синдром Морганьи–Адамса–Стокса

Синдром Морганьи–Адамса–Стокса (МАС) представляет собой острое синкопальное состояние, развивающееся вследствие резкого снижения сердечного выброса и последующей ишемии головного мозга при критических нарушениях сердечного ритма. Данное состояние характеризуется внезапной потерей сознания с быстрым восстановлением без постприступной спутанности, что отличает его от эпилептических припадков.

Исторически синдром был впервые описан выдающимся итальянским анатомом и патологоанатомом Джованни Баттиста Морганьи в 1761 году. Позднее клиническая картина была детально изучена и дополнена ирландскими кардиологами Робертом Адамсом (1827) и Уильямом Стоксом (1846), чьи имена также вошли в название синдрома. Эпидемиологические данные свидетельствуют о преимущественном поражении лиц старше 45–55 лет, при этом мужчины составляют около 60 % от общего числа пациентов.

Патофизиологической основой развития синдрома МАС служат различные критические аритмии: полная атриовентрикулярная блокада, синоатриальная блокада 2–3 степени, пароксизмальные тахиаритмии (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), синдром слабости синусового узла с длительными периодами асистолии. Общим механизмом является критическое снижение минутного объема сердца до уровня, недостаточного для поддержания адекватной церебральной перфузии.

Диагностика синдрома Морганьи–Адамса–Стокса основывается на характерной клинической симптоматике, развивающейся на фоне критических нарушений сердечного ритма. Ключевым диагностическим признаком является внезапная потеря сознания с быстрым началом (в течение нескольких секунд), которая отличается от постепенного развития вазовагальных обмороков. Характерна выраженная бледность или цианоз кожных покровов, особенно в области лица и губ, что отражает острую гипоксию тканей.

При продолжительности приступа более 10–15 секунд могут развиваться тонико-клонические судороги, которые носят вторичный характер и обусловлены церебральной гипоксией. Важным дифференциально-диагностическим признаком является отсутствие ауры, характерной для эпилептических припадков. Пульс на периферических артериях резко ослабевает или полностью исчезает, артериальное давление критически снижается или не определяется.

В тяжелых случаях могут наблюдаться непроизвольное мочеиспускание и дефекация, нарушения дыхания по типу дыхания Чейна–Стокса или агонального дыхания. Длительность приступа варьирует от нескольких секунд до нескольких минут, при этом характерно быстрое восстановление сознания и ориентации без постприступной спутанности сознания, что является важным дифференциально-диагностическим критерием при исключении эпилептических припадков или метаболических нарушений.

Электрокардиографическая диагностика синдрома Морганьи–Адамса–Стокса требует выявления специфических аритмий, лежащих в основе патогенеза синкопальных состояний. При полной атриовентрикулярной блокаде (АВ-блокада III степени) наблюдается полная диссоциация между предсердными и желудочковыми комплексами: зубцы Р регистрируются с частотой 60–100 в минуту, комплексы QRS следуют с собственным ритмом 20–40 в минуту, при этом интервалы Р-Р и R-R постоянны, но никак не связаны между собой (рис. 14).

АВ-блокада I степени



АВ-блокада II степени (Мобитц I)



АВ-блокада II степени (Мобитц II)



АВ-блокада II степени



АВ-блокада III степени



Рис. 14. ЭКГ при АВ-блокадах [14]

Синоатриальная блокада 2 степени характеризуется периодическим выпадением всего сердечного цикла (комплекса P-QRS-T), при этом пауза между соседними зубцами Р кратна основному интервалу Р-Р. При синдроме слабости синусового узла регистрируется синусовая брадикардия менее 50 в минуту, периоды синоатриальных блокад с паузами более 2–3 секунд, чередующиеся с эпизодами тахиаритмий (синдром тахи-бради).

Пароксизмальная желудочковая тахикардия проявляется внезапным появлением частых (более 140–180 в минуту) широких деформированных комплексов QRS продолжительностью более 0,12 секунды, с атриовентрикулярной диссоциацией. Фибрилляция желудочков характеризуется полностью хаотичными, нерегулярными осцилляциями различной амплитуды и формы без четко выраженных комплексов QRS. Асистолия проявляется полным отсутствием электрической активности желудочков с сохранением или исчезновением предсердной активности.

Неотложная помощь при синдроме Морганьи–Адамса–Стокса начинается с немедленного придания пациенту горизонтального положения с приподнятыми под углом 15–20 градусов нижними конечностями для улучшения венозного возврата. Обязательно обеспечение проходимости дыхательных путей, при необходимости — интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. Незамедлительно начинается непрерывный мониторинг ЭКГ, артериального давления и сатурации кислорода.

При асистолии или фибрилляции желудочков немедленно начинается сердечно-легочная реанимация согласно современным рекомендациям. При фибрилляции желудочков показана немедленная электрическая дефибрилляция.

При брадиаритмиях (атриовентрикулярные блокады, синусовая брадикардия) первой линией терапии является атропина сульфат 0,1%-ный — 1 мл внутривенно. При отсутствии эффекта применяется изопреналин (изадрин) 0,5–2 мг в 250 мл физиологического раствора внутривенно капельно со скоростью, обеспечивающей частоту сердечных сокращений 60–70 в минуту. При тахиаритмиях используется амиодарон 300 мг внутривенно в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы при желудочковой тахикардии, или прокаинамид (новокаинамид) 10%-ный — 5–10 мл внутривенно медленно при стабильной гемодинамике. Во всех случаях показана срочная госпитализация в отделение кардиореанимации (рис. 15).

После стабилизации острого состояния проводится комплексная оценка показаний к имплантации постоянного электрокардиостимулятора, которая является методом выбора при необратимых нарушениях проводимости сердца.

Обязательным компонентом терапии является отмена всех препаратов, потенциально способных вызвать или усугубить нарушения ритма: сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, антиаритмические препараты класса I и III, некоторые психотропные средства. Назначается поддерживающая антиаритмическая терапия с учетом основного заболевания и сопутствующей патологии. Пациенты подлежат обязательному диспансерному наблюдению кардиологом с регулярным контролем ЭКГ, холтеровским мониторингом и эхокардиографией.

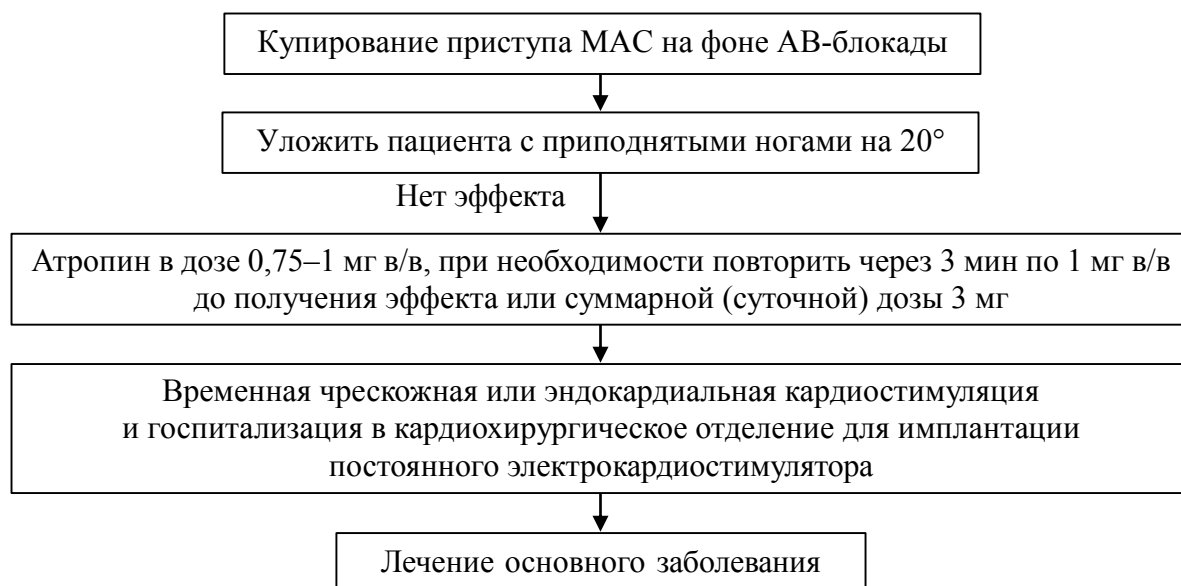


Рис. 15. Алгоритм «Приступ Морганьи–Адамса–Стокса на фоне АВ-блокады»

Важным аспектом является обучение родственников пациента алгоритму оказания первой помощи при повторных приступах, включая правила проведения сердечно-легочной реанимации. Устанавливаются временные ограничения профессиональной деятельности, связанной с потенциальной опасностью (работа на высоте, с движущимися механизмами), и вождения автотранспорта до полной стабилизации состояния и решения вопроса о необходимости имплантации кардиостимулятора. Прогноз при своевременной диагностике и адекватном лечении благоприятный.

АНГИНОЗНЫЙ ПРИСТУП И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Ангинозный приступ (приступ стенокардии) представляет собой внезапную, обычно кратковременную загрудинную боль продолжительностью до 20 минут (чаще 5–10 минут), возникающую вследствие ишемии миокарда из-за несоответствия между потребностью сердечной мышцы в кислороде и его доставкой.

Этот синдром характеризуется обратимостью ишемических изменений и отсутствием некроза кардиомиоцитов. Типичные признаки ангинозного приступа включают связь боли с физической нагрузкой или эмоциональным стрессом, быстрое купирование после прекращения провоцирующего воздействия или приема нитроглицерина.

Острый коронарный синдром представляет собой неотложное клиническое состояние, развивающееся вследствие острого нарушения кровообращения в коронарных артериях сердца.

Данный термин объединяет спектр патологических состояний, включающий инфаркт миокарда с подъемом и без подъема сегмента ST и нестабильную стенокардию. Эти состояния имеют общий патофизиоло-

гический механизм развития, связанный с нестабильностью атеросклеротической бляшки и последующим тромбозом коронарной артерии.

ОКС — это «рабочий» диагноз в первые часы и сутки заболевания. Можно выделить три основных патофизиологических процесса, лежащих в основе развития ОКС:

1. *Разрыв или эрозия атеросклеротической бляшки*: нарушение целостности покрышки атеросклеротической бляшки приводит к экспозиции высокотромбогенных субэндотелиальных структур, что запускает каскад тромбообразования.

2. *Активация тромбоцитов и формирование тромба*: контакт тромбоцитов с субэндотелиальными структурами приводит к их активации, агрегации и формированию тромбоцитарного тромба с последующим вовлечением системы коагуляции.

3. *Вазоспазм и микроэмболизация*: вазоактивные вещества, высвобождаемые из тромбоцитов и поврежденного эндотелия, вызывают спазм коронарных артерий, усугубляя ишемию. Микроэмболизация дистальных отделов коронарных артерий фрагментами тромба усугубляет нарушение перфузии миокарда.

Факторы риска развития ОКС подразделяются на модифицируемые и немодифицируемые.

К модифицируемым факторам риска относятся: курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, ожирение, малоподвижный образ жизни, психоэмоциональное напряжение.

Немодифицируемые факторы включают возраст (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет), мужской пол, наследственную предрасположенность, а также ранее перенесенные сердечно-сосудистые заболевания.

Основным клиническим критерием является внезапно возникшая или прогрессивно усиливающаяся боль за грудиной, характеризующаяся жгучим, давящим или сжимающим характером, продолжительностью более 15 минут (табл. 7). Боль не купируется приемом нитроглицерина.

Таблица 7

Дифференциальный диагноз стенокардии и инфаркта миокарда

Признак	Стенокардия	Острый инфаркт миокарда
Характер боли	Давящая, сжимающая, жгучая	Интенсивная, раздирающая, нестерпимая
Длительность	3–5 минут, редко до 15 минут	Более 20–30 минут, часто несколько часов
Эффект от нитроглицерина	Быстрое купирование (1–3 минуты)	Незначительный или полностью отсутствует
Вегетативные реакции	Минимальные или отсутствуют	Выраженные (бледность, холодный пот, тошнота)
Гемодинамика	Обычно стабильная	Часто нестабильная (гипо- или гипертензия, аритмии)

Характерной особенностью болевого синдрома при ОКС является его иррадиация в типичные зоны: левую руку, плечо, предплечье, шею, нижнюю челюсть, межлопаточную область.

Боль может сопровождаться комплексом вегетативных симптомов, включающих выраженную одышку, тошноту, рвоту, профузную потливость, общую слабость и характерное ощущение страха смерти. Эти симптомы отражают активацию симпатической нервной системы в ответ на острую ишемию миокарда.

Важно отметить, что у ряда пациентов, особенно пожилых людей и больных сахарным диабетом, может наблюдаться атипичная клиническая картина или даже «безболевое» течение заболевания. В таких случаях на первый план могут выходить одышка, слабость, потливость, тошнота или рвота, что затрудняет своевременную диагностику.

При выявлении диагностических критериев ОКС необходимо как можно быстрее принять решение о тактике ведения пациента и начать соответствующую терапию согласно современным рекомендациям и протоколам

т
а
б
л

Таблица 8

Медикаментозное лечение ОКС

Антиишемическая терапия	Антитромбоцитарная терапия	Антикоагулянтная терапия	Обезболивание
Нитроглицерин 0,4–0,5 мг (1 таб./спрей) под язык, повторно через 5 мин при отсутствии эффекта (до 3 доз). <i>Противопоказания:</i> систолическое АД < 90 мм рт. ст., ЧСС < 50 или 100 уд/мин, ИМ правого желудочка. При сохраняющейся боли — в/в инфузия: начальная скорость 10 мкг/мин с увеличением на 10 мкг/мин каждые 10 мин до купирования болевого синдрома или снижения АД	Ацетилсалициловая кислота 250–500 мг (разжевать) всем пациентам при отсутствии противопоказаний. Клопидогрел 300 мг (нагрузочная доза) у пациентов до 75 лет; старше 75 лет. При планируемом ЧКВ и низком риске кровотечения возможно назначение тикагре-лора 180 мг	Фондапаринукс 2,5 мг (предпочтителен при ТЛТ стрептокиназой), подкожно, или эноксапарин 1 мг/кг, подкожно (предпочтителен при планируемом ЧКВ), или нефракционированный гепарин 60–70 ЕД/кг (максимум 4000 ЕД) внутривенно струйно	Морфин 1 мл (1%-ный раствор) в 10 мл 0,9%-ного раствора NaCl, в/в медленно по 3–5 мл с 5-минутными интервалами до полного устранения боли. Фентанил 0,05–0,1 мг в/в медленно (альтернатива морфину). При наличии выраженного психомоторного возбуждения — диазепам 5–10 мг в/в медленно

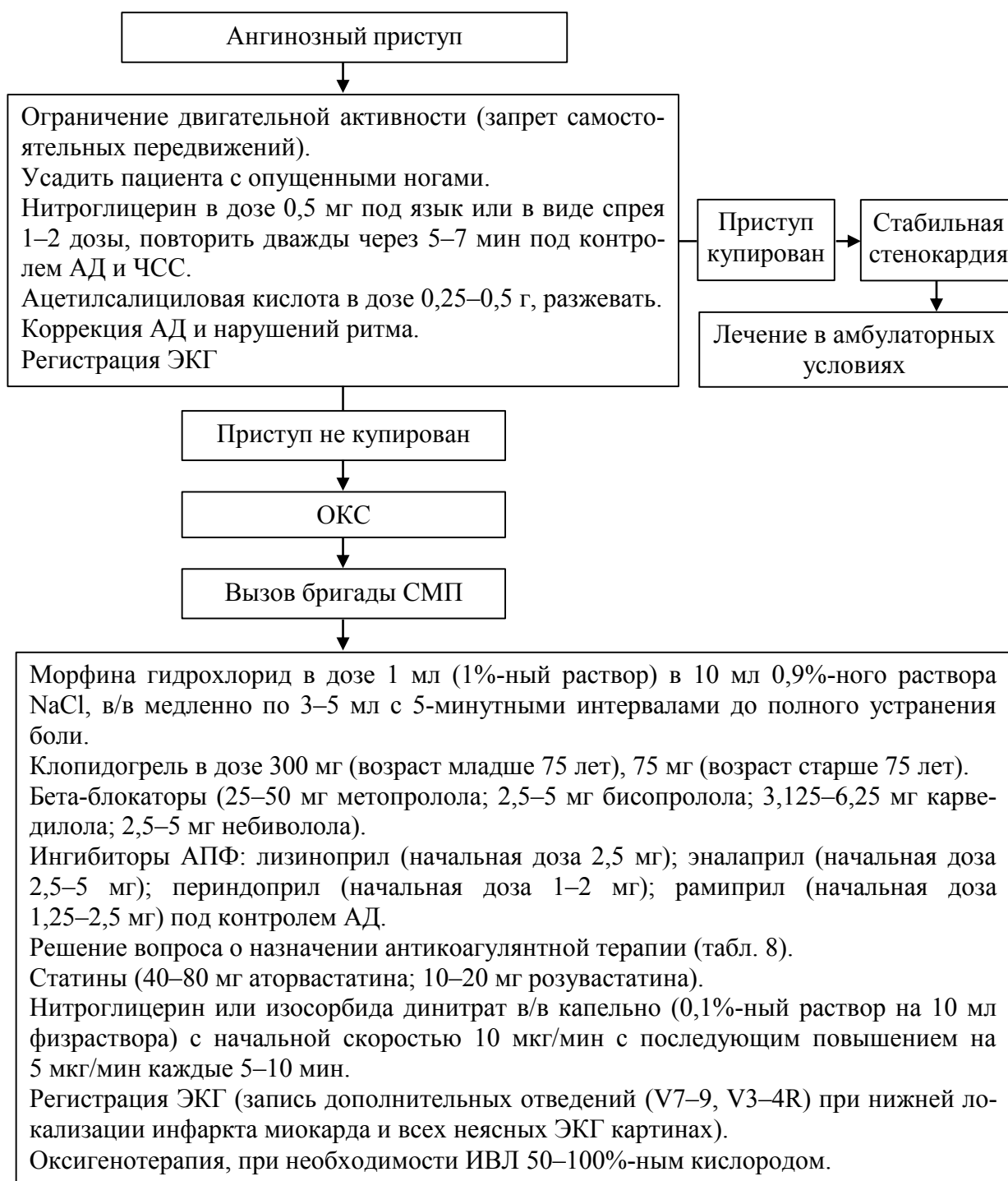


Рис. 16. Алгоритм «Ангинозный приступ и острый коронарный синдром»

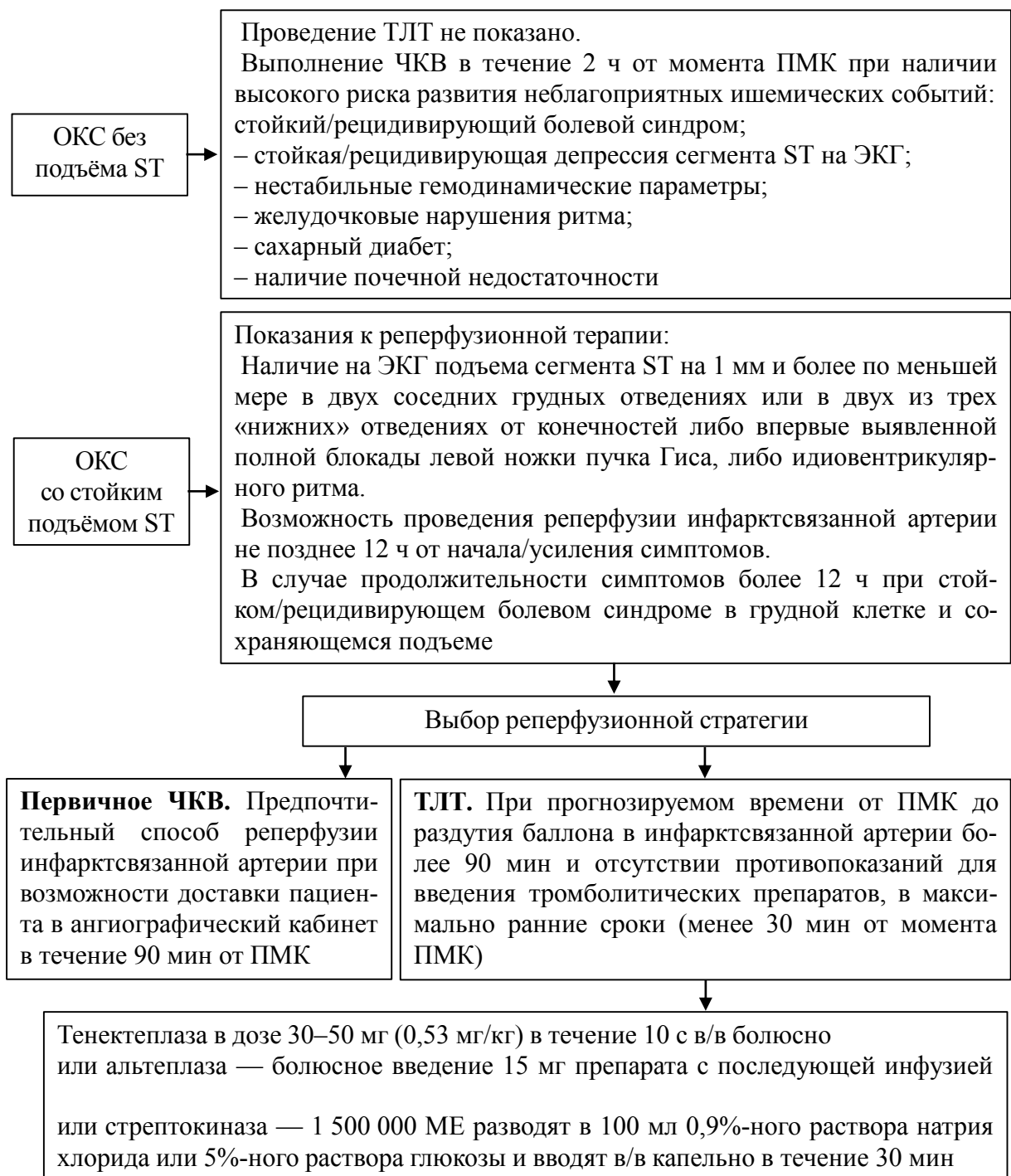


Рис. 17. Алгоритм «Выбор реперфузионной стратегии при остром коронарном синдроме»

Диагностические критерии ОКС включают характерный болевой синдром, изменения на ЭКГ (подъем или депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, патологический зубец Q) и повышение уровня кардиоспецифических маркеров (тропонин I, тропонин T). На догоспитальном этапе доступны только первые два критерия, что подчеркивает важность тщательного сбора анамнеза и своевременной регистрации ЭКГ.

Ключевые диагностические мероприятия на догоспитальном этапе должны включать:

1. Детальный сбор анамнеза с акцентом на характеристики болевого синдрома, время его возникновения, продолжительность и интенсивность.

2. Тщательное физикальное обследование с оценкой ЧСС, АД, аускультацией сердца и легких.

3. Регистрацию ЭКГ в 12 отведениях в первые 10 минут контакта с пациентом (при наличии изменений ЭКГ рекомендуется повторная регистрация через 15–30 минут для оценки динамики).

4. Пульсоксиметрию для выявления потенциальной гипоксемии, которая может усугублять ишемию миокарда.

Антитромботическая терапия является краеугольным камнем лечения ОКС и должна быть начата немедленно при подозрении на данный диагноз.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз (ГК) представляет собой острое значительное повышение артериального давления (АД), которое может сопровождаться развитием острых нарушений функций органов-мишеней. Это состояние требует немедленного медицинского вмешательства и может представлять угрозу для жизни пациента (рис. 18 и 19).

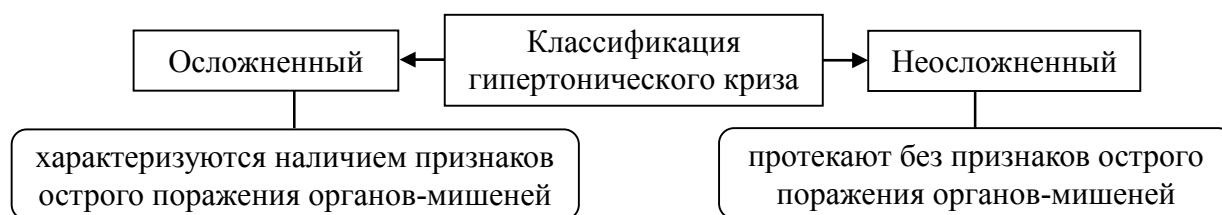


Рис. 18. Классификация гипертонического криза

Криз первого типа
(адреналовый, гиперкинетический)

Криз второго типа
(норадреналиновый, гипокинетический)

Развивается внезапно. Продолжается от нескольких минут до 2–3 ч. Нейровегетативный синдром: резкая пульсирующая головная боль, состояние возбуждения, тахикардия, выраженная потливость, боли в области сердца, сердцебиение, учащенное мочеиспускание. Преимущественное повышение САД	Развивается постепенно. Протекает длительно — от нескольких часов до 4–5 дней. Общемозговые симптомы: тяжесть в голове, головная боль, головокружение, отмечается ухудшение зрения, звон в ушах, тошнота, рвота. Возможна очаговая неврологическая симптоматика: бред, ухудшение слуха и зрения, афазии, амнезии, парестезии. Характерно повышение диастолического АД, пульс чаще не изменен или замедлен
---	--

Рис. 19. Классификация гипертонических кризов по клиническим проявлениям и типу гемодинамики

Клиническая картина гипертонического криза может варьироваться в зависимости от степени повышения АД, скорости его нарастания, наличия сопутствующих заболеваний и индивидуальных особенностей пациента (табл. 9). Основные симптомы:

- интенсивная головная боль, преимущественно в затылочной области;
- выраженное головокружение;
- одышка, чувство нехватки воздуха;
- тошнота, рвота (не приносящая облегчения);
- боли в области сердца (стенокардического характера);
- нарушения зрения (мелькание «мушек», пелена перед глазами);
- носовые кровотечения (эпистаксис);
- неврологические симптомы (парестезии, онемение конечностей, лица).

Критерии по уровню АД: систолическое АД ≥ 180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД ≥ 120 мм рт. ст. (или до индивидуально высоких цифр).

Таблица 9

Критерии осложненного гипертонического криза

Орган-мишень	Клинические проявления	Диагностические критерии
Сердце	Острая сердечная недостаточность, отек легких, острый коронарный синдром	Одышка, влажные хрипы в легких, боли в грудной клетке, изменения на ЭКГ
Головной мозг	Гипертензивная энцефалопатия, ишемический/геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние	Нарушения сознания, речи, асимметрия лица, слабость конечностей, судороги, ригидность затылочных мышц
Почки	Острое повреждение почек	Олигурия, анурия, протеинурия
Сосуды	Расслаивающаяся аневризма аорты	Интенсивная боль в груди с иррадиацией в спину, асимметрия пульса, АД на конечностях

При первичном контакте с пациентом необходимо оперативно собрать следующую информацию:

- наличие артериальной гипертензии в анамнезе, длительность заболевания;
- обычные значения АД пациента и наивысшие регистрируемые ранее показатели;
- наличие сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца, заболевания щитовидной железы);
- аллергические реакции на лекарственные препараты;
- регулярно принимаемые лекарственные средства и их дозировки;
- препараты, принятые пациентом для снижения АД непосредственно перед обращением;

– обстоятельства возникновения криза (психоэмоциональное напряжение, физическая нагрузка, прием алкоголя, отмена гипотензивных препаратов).

Измерение АД проводится на обеих руках, предпочтительно с использованием механического тонометра. Необходимо учитывать правила измерения: в положении сидя, после 5-минутного отдыха, манжета на уровне сердца, размер манжеты соответствует окружности плеча.

Общие принципы СМП:

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

2. При ухудшении течения артериальной гипертензии, не достигающего 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.

Избегайте резкого снижения АД, особенно у пожилых пациентов и лиц с цереброваскулярной патологией.

Лечение

Неосложненный криз (при отсутствии противопоказаний): нифедипин 5–10 мг сублингвально или каптоприл 25–50 мг сублингвально (внутрь), или пропранолол 40 мг внутрь, или моксонидин 0,2–0,4 мг сублингвально, или урапидил — 10–50 мг в/в под контролем АД.

Осложненный криз (табл. 10): лечение по показаниям в зависимости от осложнения (острый инфаркт миокарда, инфаркт мозга, острая левожелудочковая недостаточность и т. д.):

– урапидил — 10–50 мг в/в под контролем АД. Поддерживающая доза: 9 мг/ч внутривенно капельно, т. е. 250 мг урапидила (10 ампул по 5 мл) растворить в 500 мл раствора для инфузий (1 мг = 44 капли ~ 2,2 мл), вводить под контролем АД;

– глицерил тринитрат 50–200 мкг/мин в/в капельно;

– фуросемид 40–200 мг в/в, или магния сульфат 20%-ный раствор –20 мл) в/в;

– срочный вызов специализированной бригады скорой медицинской помощи и госпитализация (рис. 20).

Беременным (при АД $\geq 160/110$ мм рт. ст.):

– нифедипин 10–20 мг внутрь (после 20 нед. беременности);

- допегит 250–500 мг внутрь;
- при преэклампсии глицерил тринитрат внутривенно в дозе 5 мг/мин, которую увеличивают каждые 3–5 минут до максимальной дозы 100 мг/мин. Внутривенное введение магния сульфата 25 % — 5,0–10,0 мл;
- срочный вызов специализированной бригады скорой медицинской помощи и госпитализация.

Таблица 10

Алгоритм терапии при осложненном гипертоническом кризе

Осложнение	Рекомендуемые препараты и дозировки
Гипертоническая энцефалопатия	Фуросемид — 1%-ный раствор, 2–10 мл в/в Магния сульфат — 20%-ный раствор, 5–20 мл в/в
ОКС (острый коронарный синдром)	Глицерил тринитрат — 0,1%-ный раствор, 10 мл на изотоническом растворе, 5–10 кап/мин (50–200 мкг/мин) в/в капельно Урапидил — 10–50 мг в/в под контролем АД
ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения)	Клонидин — 0,01%-ный раствор, 1 мл в/в или в/м Магния сульфат — 20%-ный раствор, 5–20 мл в/в Эналаприл — 0,5–1 мл в/в Фуросемид — 1%-ный раствор, 2–10 мл в/в Урапидил — 10–50 мг в/в под контролем АД
ОЛЖН (острая левожелудочковая недостаточность)	Глицерил тринитрат — 0,1%-ный раствор, 10 мл на изотоническом растворе, 5–10 кап/мин (50–200 мкг/мин) в/в капельно Фуросемид — 1%-ный раствор, 2–10 мл в/в
Расслаивающая аневризма аорты	Урапидил — 10–50 мг в/в под контролем АД

После успешного купирования гипертонического криза необходимо проведение тщательного обследования для выявления возможных причин его развития.

Обязательной является оценка состояния органов-мишеней: эхокардиография и ЭКГ для выявления гипертрофии левого желудочка, офтальмоскопия для оценки состояния сосудов сетчатки, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий и почек.

Дополнительно проводится анализ факторов, которые могли спровоцировать развитие криза: нарушение режима приема антигипертензивных препаратов, психоэмоциональные стрессы, избыточное потребление поваренной соли, алкоголя, применение лекарственных средств, повышающих АД.

ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Внезапная кратковременная потеря сознания

Потеря сознания представляет собой распространенное клиническое состояние, с которым врачи амбулаторного звена сталкиваются довольно часто. Обморок, или синкопе, определяется как внезапная кратковременная утрата сознания, обычно продолжающаяся от 2 до 5 минут, которая завер-

шается спонтанным полным восстановлением сознания без необходимости медицинского вмешательства.

Патогенетически обморок вызван временным нарушением мозгового кровотока, что приводит к снижению перфузии головного мозга ниже критического уровня. Это состояние характеризуется не только потерей сознания, но и утратой постурального тонуса, что часто приводит к падению. Важно отметить, что обморок следует дифференцировать от ряда других состояний, сопровождающихся потерей сознания, включая эпилептические приступы, гипогликемические состояния, интоксикации, транзиторные ишемические атаки и психогенные реакции. Принципиальным моментом для понимания природы обморока является осознание того, что он представляет собой не самостоятельное заболевание, а синдром или симптом, который может быть проявлением различных патологических состояний. Некоторые из этих состояний могут быть относительно доброкачественными, в то время как другие могут указывать на серьезные, потенциально жизнеугрожающие заболевания, требующие немедленного вмешательства.

Распространенность синкопальных состояний в общей популяции составляет около 3–5 %, однако в определенных группах населения (подростки, пожилые люди) этот показатель может быть значительно выше. По данным статистики, около 30 % людей переносят хотя бы один эпизод синкопе в течение жизни, причем у трети наблюдаются повторные эпизоды.

Патофизиология синкопальных состояний основана на временном снижении мозгового кровотока и, как следствие, нарушении оксигенации головного мозга. Для поддержания нормального функционирования мозга необходим достаточный уровень церебральной перфузии, который в норме составляет около 50–55 мл/100 г мозговой ткани в минуту. Снижение этого показателя до 30–35 мл/100 г/мин приводит к появлению предобморочного состояния, а дальнейшее падение до 20–25 мл/100 г/мин вызывает потерю сознания. Основные патофизиологические механизмы, приводящие к развитию синкопе, можно разделить на несколько категорий:

1. Снижение сердечного выброса, которое может возникать вследствие различных кардиальных причин. К ним относятся аритмии (как тахикардии, так и брадикардии), структурные поражения сердца (пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, миксома предсердия), острые состояния (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, тампонада сердца). При этих состояниях снижается ударный объем сердца, что приводит к уменьшению мозгового кровотока.

2. Нарушения регуляции тонуса сосудов, которые особенно характерны для вазовагальных и ортостатических обмороков. При вазовагальном синкопе происходит парадоксальная активация вагусных влияний, что приводит к брадикардии и вазодилатации. При ортостатической гипотензии нарушается нормальный физиологический ответ на изменение положения тела из-за дисфункции барорецепторов или истощения компенсаторных механизмов.

3. Нарушение оксигенации крови, которое может быть вызвано анемией, гипоксемией при респираторных заболеваниях, отравлении угарным газом и других состояниях. Даже при нормальном мозговом кровотоке недостаточное содержание кислорода в крови не обеспечивает адекватную оксигенацию мозговой ткани.

4. Критическое снижение церебральной перфузии, которое может возникать при стенозе сонных артерий, синдроме подключичного обкрадывания, вертебробазилярной недостаточности. В этих случаях нарушается доставка крови к определенным участкам головного мозга.

5. Метаболические нарушения, включающие гипогликемию, электролитные нарушения (особенно гипонатриемию и гипокалиемию), уремию, печеночную недостаточность. Эти состояния влияют на нормальное функционирование нейронов мозга даже при адекватном кровоснабжении.

Понимание основных патофизиологических механизмов потери сознания позволяет врачу более целенаправленно проводить дифференциальную диагностику и выбирать оптимальную тактику обследования и лечения пациента с синкопальным состоянием. Следует отметить, что в развитии обморока могут одновременно участвовать несколько механизмов, что усложняет диагностический поиск и требует комплексного подхода к оценке состояния пациента.

Клинические предвестники обморока, или продромальные симптомы, представляют собой комплекс субъективных и объективных признаков, предшествующих потере сознания. Их выраженность, продолжительность и характер могут существенно варьировать в зависимости от типа синкопального состояния и индивидуальных особенностей пациента. Распознавание этих предвестников имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет предотвратить развитие полноценного обморока и связанных с ним травм при падении.

Продромальный период может длиться от нескольких секунд до нескольких минут. При вазовагальных обмороках он обычно более продолжительный и выраженный, что позволяет пациенту предпринять меры для предотвращения потери сознания (лечь, сесть, опустить голову ниже уровня сердца). При кардиогенных синкопе, особенно аритмогенного генеза, продромальный период может быть кратковременным или отсутствовать вовсе, что делает эти обмороки более опасными в плане риска травматизации. Другие частые предвестники обморока включают бледность кожных покровов, которая объективно отмечается окружающими, ощущение нехватки воздуха (несмотря на нормальную частоту дыхания), изменение частоты сердечных сокращений (тахикардия или брадикардия), ощущение сердцебиения или «замирания» сердца, зевоту, чувство тревоги или страха надвигающейся потери сознания (табл. 11). У некоторых пациентов, особенно с повторными синкопальными состояниями, формируется индивидуальный паттерн продромальных симптомов, что позволяет им распознавать при-

ближающийся обморок и своевременно принимать меры для его предотвращения. Обучение пациентов распознаванию этих предвестников и правильным действиям при их появлении является важным компонентом профилактики синкопальных состояний.

Таблица 11

Виды синкопальных состояний

Тип синкопе	Ключевые триггеры	Продромальный период	Восстановление	Особые признаки
Вазовагальный	Эмоциональный стресс, боль, духота	Выраженный (минуты)	Быстрое	Бледность, потливость, тошнота
Ортостатический	Резкое вставание, длительное стояние	Короткий (секунды)	Быстрое в горизонтальном положении	Часто у пожилых и на фоне приема гипотензивных препаратов
Кардиогенный	Физическая нагрузка, поворот головы/тела	Минимальный или отсутствует	Может быть замедленным	Сердцебиение, боль в груди, одышка
Гипогликемический	Голод, физическая нагрузка, передозировка инсулина	Длительный (десятки минут)	Медленное, после приема углеводов	Профузный пот, тремор, чувство голода
Эпилептический	Может быть без явного триггера	Аура (при фокальной эпилепсии)	Медленное, с постиктальной спутанностью	Тонико-клонические судороги, прикус языка, непроизвольное мочеиспускание

Головокружение и потемнение в глазах: наиболее частые симптомы перед потерей сознания, связанные со снижением перфузии головного мозга. Пациенты описывают ощущение вращения окружающих предметов, неустойчивости, «пелены» или «мушек» перед глазами, постепенно нарастающего сужения полей зрения («туннельное зрение»).

Шум или звон в ушах: связан с нарушением кровоснабжения слухового анализатора. Может варьировать от легкого звона до интенсивного шума, затрудняющего восприятие речи окружающих. Некоторые пациенты отмечают ощущение заложенности ушей или снижение остроты слуха.

Общая слабость и потливость: отражают активацию симпатической нервной системы и являются компенсаторной реакцией организма. Слабость может быть как генерализованной, так и преимущественно в нижних конечностях. Потливость обычно холодная, часто сопровождается ощущением озноба, иногда возникает только на отдельных участках тела (лоб, подмышечные впадины, ладони).

Тошнота и дискомфорт в эпигастрии: связаны с активацией блуждающего нерва и возникают преимущественно при вазовагальных обмороках.

В некоторых случаях могут сопровождаться повышенным слюноотделением, позывами на рвоту или даже рвотой, что требует особой бдительности для предотвращения аспирации.

Следует подчеркнуть, что отсутствие продромальных симптомов или их крайне короткая продолжительность должны насторожить врача в отношении потенциально опасных причин синкопе, таких как нарушения ритма сердца или структурные поражения сердечно-сосудистой системы, и требуют более тщательного обследования пациента.

Помимо перечисленных выше, к менее распространенным причинам потери сознания относятся: гипервентиляция при панических атаках (сопровождается парестезиями, карпопедальным спазмом), синдром каротидного синуса (возникает при повороте головы, надавливании на область каротидного синуса), ситуационные синкопе (при мочеиспускании, дефекации, кашле), нейрогенные синкопе при патологии вегетативной нервной системы. Отдельно следует упомянуть психогенные обмороки, которые зачастую имеют атипичные клинические проявления: длительность более 5 минут, отсутствие бледности или изменений гемодинамики, частые эпизоды в течение дня, возникновение в присутствии зрителей.

Знание характерных особенностей различных типов синкопальных состояний позволяет врачу уже при первичном осмотре пациента и сборе анамнеза сформировать предварительное диагностическое заключение и определить направление дальнейшего обследования и лечения.

Оказание неотложной помощи при потере сознания требует последовательного и систематического подхода для обеспечения безопасности пациента и предотвращения возможных осложнений. Представленный алгоритм действий должен выполняться медицинским работником в амбулаторных условиях при развитии синкопального состояния у пациента:

1. *Обеспечение безопасного положения.* Уложить пострадавшего в горизонтальное положение на спину, с приподнятыми на 30–45° ногами (положение Тренделенбурга). Это способствует увеличению венозного возврата к сердцу и улучшению мозгового кровообращения. Голова должна быть повернута набок для предотвращения аспирации при возможной рвоте.

2. *Обеспечение проходимости дыхательных путей и доступа воздуха.* Расстегнуть стесняющую одежду (воротник, ремень, галстук), обеспечить приток свежего воздуха в помещение. Проверить проходимость дыхательных путей, при необходимости очистить ротовую полость от инородных тел, слизи, рвотных масс. Выдвинуть нижнюю челюсть вперед для предотвращения западения языка.

3. *Оценка основных жизненных функций.* Оценить наличие и характер дыхания, определить пульс на крупных артериях (сонной, бедренной), измерить артериальное давление. При отсутствии дыхания и пульса немедленно начать СЛР.

4. *Применение стимулирующих средств.* Использовать нашатырный спирт (2–3 капли на ватке на расстоянии 5–10 см от носа) для стимуляции дыхательного центра. Важно не подносить ватку слишком близко к носу во избежание химического ожога слизистой. Растереть виски и лоб пациента влажной прохладной тканью.

5. *Медикаментозная поддержка (при необходимости).* При стойкой гипотензии и отсутствии признаков травмы — внутривенное введение кристаллоидных растворов (физиологический раствор, раствор Рингера). При брадикардии менее 40 уд/мин — атропин 0,5–1 мг внутривенно. При подозрении на гипогликемию — 40%-ный раствор глюкозы 40–60 мл внутривенно или прием глюкозы внутрь (если пациент в сознании).

После восстановления сознания необходимо детально опросить пациента об обстоятельствах, предшествовавших потере сознания, а также оценить его неврологический и соматический статус. Пациента следует оставить в горизонтальном положении на 15–20 минут, а затем помочь ему медленно принять сидячее, а затем вертикальное положение, контролируя при этом показатели гемодинамики и общее состояние.

Важно помнить, что первый эпизод синкопе, особенно у пациентов старше 50 лет, а также синкопе, сопровождающиеся травмами, возникающие на фоне физической нагрузки или при отсутствии явных провоцирующих факторов, требуют более тщательного обследования для исключения потенциально опасных причин.

В случае повторного обморока, отсутствия быстрого и полного восстановления сознания, сохранения гипотензии или выявления значимых отклонений в соматическом или неврологическом статусе после восстановления сознания, необходима госпитализация пациента для дальнейшего обследования и лечения.

Документирование всех случаев потери сознания с детальным описанием клинической картины, предшествующих обстоятельств, оказанной помощи и времени восстановления сознания является необходимым условием для последующего адекватного ведения пациента и выявления истинной причины синкопального состояния.

Дифференциальная диагностика потери сознания представляет собой сложную клиническую задачу, требующую тщательного анализа анамнестических данных, особенностей клинической картины и результатов дополнительных исследований (табл. 12). Целью дифференциальной диагностики является не только выявление конкретного типа синкопального состояния, но и исключение неотложных, жизнеугрожающих состояний, требующих немедленного вмешательства.

Таблица 12

Сравнительная характеристика потери сознания

Признак	Обморок (синкопе)	Эпилептический приступ	Транзиторная ишемическая атака	Гипогликемия	Психогенное состояние
Начало	Постепенное, с продромой	Внезапное, возможна аура	Относительно быстрое	Постепенное	Вариабельное, часто в присутствии зрителей
Провоцирующие факторы	Стресс, боль, длительное стояние	Депривация сна, мелькающий свет, гипервентиляция	Физическая нагрузка, поворот головы	Голод, физическая нагрузка, передозировка инсулина	Эмоциональный стресс, конфликт
Продолжительность	Секунды-минуты (редко > 5 мин)	Обычно 2–5 минут	Минуты-часы	До коррекции гликемии	Вариабельная, часто продолжительная
Внешний вид	Бледность, потливость	Цианоз, прикус языка, пена изо рта	Может быть нормальным	Профузный пот, тремор	Часто нормальный, отсутствие бледности
Двигательная активность	Редкие миоклонии	Тонико-клонические судороги	Гемипарез	Тремор, возможны судороги	Псевдосудороги, асинхронные движения
Постиктальный период	Быстрое восстановление сознания	Спутанность, сонливость, амнезия, головная боль	Возможен остаточный неврологический дефицит	Нормализация после коррекции гликемии	Быстрое восстановление без спутанности
Непроизвольное мочеиспускание	Редко	Часто	Редко	Редко	Редко
Травмы при падении	Редко, незначительные	Часто, могут быть серьезными	Редко	Возможны	Редко, обычно падение контролируемое

Особого внимания заслуживает дифференциальная диагностика кардиогенных и некардиогенных обмороков, поскольку первые ассоциированы с более высоким риском внезапной смерти. Признаки, указывающие на кардиогенную природу синкопе, включают: развитие обморока при физической нагрузке или в положении лежа, наличие в анамнезе структурной патологии сердца или аритмий, отягощенный семейный анамнез по внезапной сердечной смерти, аномалии на ЭКГ. Важно помнить, что у одного пациента могут наблюдаться обмороки различной этиологии. У спортсменов обмороки, возникающие во время или сразу после физической нагрузки, должны рассматриваться как потенциально кардиогенные до доказатель-

ства обратного. Такие состояния требуют временного отстранения от занятий спортом до завершения полного кардиологического обследования.

Следует отметить, что при оценке пациента с синкопальным состоянием необходимо учитывать комплекс факторов, включающих возраст, пол, сопутствующие заболевания, принимаемые препараты и образ жизни. Индивидуализированный подход позволяет повысить эффективность диагностики и лечения, а также снизить риск осложнений и рецидивов обмороков.

Решение о необходимости госпитализации пациента с синкопальным состоянием является ответственным клиническим решением, требующим учета множества факторов. Госпитализация обеспечивает возможность более детального обследования, мониторинга жизненно важных функций и своевременного оказания помощи при повторных эпизодах потери сознания. В то же время, учитывая высокую распространенность доброкачественных форм обмороков, нерациональная госпитализация всех пациентов с синкопальными состояниями может приводить к неоправданной нагрузке на стационарное звено здравоохранения.

В детском и подростковом возрасте преобладают нейрокардиогенные (вазовагальные) обмороки, составляющие до 80 % всех случаев синкопе. Характерные особенности:

- высокая частота вазовагальных реакций из-за лабильности вегетативной нервной системы;
- тесная связь с эмоциональными факторами, видом крови, медицинскими процедурами;
- высокая частота обмороков у девочек в пубертатном периоде;
- важность исключения врожденных пороков сердца (синдром удлиненного QT, гипертрофическая кардиомиопатия) при первом эпизоде синкопе;
- необходимость дифференциальной диагностики с эпилепсией, особенно при атипичных проявлениях.

Беременность сопровождается физиологическими изменениями сердечно-сосудистой системы, которые могут предрасполагать к развитию синкопальных состояний:

1. Увеличение объема циркулирующей крови при опережающем расширении сосудистого русла.
2. Компрессия нижней полой вены увеличенной маткой в положении лежа на спине (синдром нижней полой вены).
3. Физиологическая анемия беременных.
4. Повышенная склонность к ортостатической гипотензии, особенно в III триместре.
5. Необходимость исключения преэклампсии и эклампсии при развитии синкопе во второй половине беременности.

У пациентов старше 65 лет структура причин обмороков существенно отличается от более молодой части популяции:

- высокая частота кардиогенных синкопе (аритмии, структурные заболевания сердца);
- значимая роль ортостатической гипотензии, часто ятрогенной природы;
- повышенная чувствительность каротидного синуса;
- полиморбидность и полипрагмазия как факторы риска развития обмороков;
- высокий риск травматизации при падении (переломы шейки бедра, черепно-мозговые травмы);
- необходимость детального анализа принимаемых препаратов (диуретики, гипотензивные, психотропные).

Сахарный диабет предрасполагает к развитию синкопальных состояний по нескольким механизмам:

1. Гипогликемические состояния, особенно на фоне инсулинотерапии.
2. Диабетическая автономная нейропатия с нарушением барорефлекторной регуляции.
3. Ортостатическая гипотензия как проявление вегетативной нейропатии.
4. Повышенный риск кардиоваскулярных осложнений (ИБС, безболезной инфаркт миокарда).
5. Необходимость дифференциальной диагностики с гипогликемией при любом эпизоде потери сознания.

В современной клинической практике используются специальные шкалы стратификации риска (EGSYS, OESIL, San Francisco Syncope Rule, Canadian Syncope Risk Score), позволяющие объективизировать принятие решения о госпитализации. Однако даже при отсутствии возможности формального подсчета баллов по этим шкалам врач амбулаторного звена должен ориентироваться на ключевые клинические признаки, определяющие необходимость стационарного лечения и обследования.

ВНЕЗАПНАЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Причинами внезапной и продолжительной потери сознания чаще всего являются *эпилепсия, острое нарушение мозгового кровообращения* (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.

При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать анамнез пациента, обстоятельства возникновения потери сознания, наличие сопутствующих заболеваний и принимаемых лекарственных препаратов. Важно также оценить общее физическое состояние, включая показатели гемодинамики (артериальное давление, пульс), дыхания, температуру тела, уровень глюкозы крови (при возможности).

Следует помнить, что в амбулаторных условиях возможности диагностики ограничены, поэтому при наличии сомнений или признаков тяжелого состояния необходимо незамедлительно вызвать бригаду скорой медицинской помощи и организовать госпитализацию пациента.

Таблица 13

Причины продолжительной потери сознания

Причина	Ключевые признаки	Примечание
Эпилепсия	Тонико-клонические судороги, прикусы языка и/или слизистой щек, наличие ауры перед приступом, возможное недержание мочи, постиктальная спутанность сознания	Часто наблюдается анамнез предыдущих приступов; возможны повторные приступы; после приступа характерна сонливость и дезориентация
ОНМК (инсульт)	Асимметрия лица (опущение угла рта), гемипарезы или гемиплегии, нарушение речи (дизартрия или афазия), отсутствие судорог, часто сопутствующая гипертензия	Нарушение сознания часто сохраняется длительное время; возраст пациента обычно старше 50 лет; часто присутствуют факторы риска (гипертония, аритмии)
ЧМТ	Видимые следы травмы, гематомы, признаки переломов черепа, рвота без предшествующей тошноты, ретроградная или антероградная амнезия, возможно ликворея из носа/ушей	Необходима оценка тяжести повреждения по шкале ком Глазго; всегда присутствует анамнез травмы; высокий риск развития внутричерепного кровоизлияния
Гипогликемия	Холодный липкий пот, тахикардия, возможны судороги, наличие в анамнезе сахарного диабета, предшествующий приём инсулина или пероральных гипогликемических средств	Особенно часто встречается у инсулинозависимых пациентов; характерна быстрая динамика состояния при введении глюкозы; часто предшествует пропуск приёма пищи
Истерия	Отсутствие объективных неврологических симптомов, театральность проявлений, часто предшествует психоэмоциональный стресс, высокая внушаемость	Сознание формально сохранено, реакция зрачков на свет не изменена; моторные и сенсорные нарушения часто не соответствуют анатомическим закономерностям; нормальные витальные показатели

Эпилептический приступ. Эпилептический приступ представляет собой пароксизмальное состояние, обусловленное избыточной и гиперсинхронной активностью нейронов головного мозга. Правильное оказание первой помощи при эпилептическом приступе критически важно для предотвращения возможных осложнений и травм.

Обеспечение безопасности:

- никогда не пытайтесь силой удерживать или ограничивать судорожные движения пациента;
- удалите окружающие предметы, о которые пациент может травмироваться;

- подложите что-то мягкое под голову (например, свернутую одежду);
- очистите пространство вокруг пациента, отодвиньте мебель.

Правильное позиционирование:

- 1) как только судороги ослабеют, поверните пациента на бок (стабильное боковое положение);
- 2) убедитесь, что голова повернута в сторону для предотвращения аспирации слюны или рвотных масс;
- 3) обеспечьте проходимость дыхательных путей, при необходимости очистите полость рта.

Оценка состояния после приступа:

- проверьте дыхание: оно должно быть регулярным и достаточно глубоким;
- оцените уровень сознания (обычно после приступа наблюдается сонливость или спутанность);
- проверьте наличие травм, возникших во время приступа;
- контролируйте время восстановления сознания — длительное отсутствие сознания требует медицинской помощи.

Медикаментозная помощь при длительном приступе:

- 1) если приступ длится более 5 минут или приступы повторяются без восстановления сознания между ними (эпилептический статус), немедленно вызывайте скорую помощь;
- 2) может быть использован диазепам: 10–20 мг ректально или внутривенно медленно. Альтернатива: мидазолам 10 мг буккально или интраназально. После введения бензодиазепинов необходим контроль дыхания и гемодинамики.

Показания к госпитализации:

первый в жизни эпилептический приступ.

эпилептический статус (приступы длительностью более 5 минут или серий-

ное отсутствие восстановления сознания между приступами.

наличие травм, требующих медицинского вмешательства.

беременность или наличие сопутствующих серьезных заболеваний.

Важно отметить, что категорически запрещается вставлять какие-либо предметы в рот пациента во время приступа, пытаться разжимать зубы и извлекать язык — это может привести к травмам и осложнениям. Также не следует пытаться поить пациента или давать какие-либо лекарства перорально до полного восстановления сознания и нормализации глотательного рефлекса. После окончания приступа необходимо обеспечить пациенту покой, не следует заставлять его сразу вставать и двигаться. Постепенное восстановление активности должно происходить только после полного восстановления сознания и ориентации. Важно документировать длительность и характер приступа для последующего сообщения врачу.

Острое нарушение мозгового кровообращения. ОНМК является неотложным состоянием, требующим максимально быстрого распознавания и организации медицинской помощи. Время от начала симптомов до начала специализированного лечения является критическим фактором, определяющим прогноз и исход заболевания.

Оценка по шкале FAST:

F (face) — асимметрия лица: попросите пациента улыбнуться или показать зубы, оцените симметричность.

A (arm) — слабость руки: попросите пациента поднять и удерживать обе руки в течение 10 секунд, обратите внимание на опускание одной руки.

S (speech) — нарушение речи: оцените связность и разборчивость речи, способность правильно назвать простые предметы.

T (time) — время: запишите точное время появления первых симптомов (критически важно для определения возможности тромболизиса).

Незамедлительно следует вызвать бригаду скорой медицинской помощи, четко указав на подозрение ОНМК. Сообщить точное время начала симптомов (рис. 20).



Рис. 20. Алгоритм при ОНМК

Первичная помощь:

1. Уложить пациента с приподнятым головным концом (под углом 30°).

беспечить проходимость дыхательных путей, при необходимости — кислородотерапия (целевая $SpO_2 \geq 94\%$).

контроль артериального давления — не снижать АД агрессивно! При ишемическом инсульте допустимы цифры до 220/120 мм рт. ст. Не допускать снижения АД более чем на 15 % от исходного в течение первых суток.

4. При рвоте — повернуть голову набок для предотвращения аспирации.

Дополнительные диагностические мероприятия, которые можно провести до прибытия скорой помощи, включают:

- оценку уровня сознания по шкале Глазго;
- проверку зрачковых реакций (наличие анизокории может свидетельствовать о внутричерепном кровоизлиянии или отеке мозга);
- оценку менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского могут указывать на субарахноидальное кровоизлияние).

Важно помнить, что окончательная диагностика типа ОНМК (ишемический или геморрагический инсульт) возможна только после проведения нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга), поэтому тактика ведения на догоспитальном этапе должна быть максимально нейтральной и направленной на поддержание витальных функций и быструю транспортировку в специализированный стационар.

Черепно-мозговая травма. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) представляет собой механическое повреждение головного мозга, костей черепа и покровных тканей головы. ЧМТ является одной из ведущих причин инвалидизации и смертности от травм, особенно в молодом возрасте. Правильные действия при оказании первой помощи могут значительно улучшить прогноз и исход травмы.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника. Первым и критически важным шагом при подозрении на ЧМТ является фиксация головы и шеи пациента. Необходимо предположить наличие сопутствующей травмы шейного отдела позвоночника до тех пор, пока она не будет исключена. Поддерживайте голову и шею в нейтральном положении, избегая сгибания, разгибания и ротации. При наличии воротника Шанца — наложите его, при отсутствии используйте импровизированные средства (свернутые полотенца, одежду). Категорически запрещено перемещать пациента при признаках повреждения позвоночника без должной иммобилизации.

Обеспечение проходимости дыхательных путей. Нарушение сознания при ЧМТ часто сопровождается нарушением проходимости дыхательных путей, что может привести к гипоксии и усугублению повреждения мозга. Алгоритм действий:

- 1) очистите ротовую полость от инородных тел, крови, слюны, рвотных масс;
- 2) выдвиньте нижнюю челюсть вперед для предотвращения западения языка;

3) при необходимости используйте воздуховод (если доступен и вы обучены его применению);

4) при наличии показаний и возможности обеспечьте кислородотерапию (целевая $SpO_2 \geq 94\%$).

Профилактика аспирации. Рвота является частым симптомом при ЧМТ, особенно при повышении внутричерепного давления. Аспирация рвотных масс может привести к тяжелым осложнениям. Алгоритм действий:

1) при появлении рвоты или при наличии крови в полости рта поверните голову пациента набок, сохраняя ось шеи;

2) если состояние пациента позволяет и отсутствуют противопоказания, уложите его в стабильное боковое положение;

3) обеспечьте постоянный контроль за состоянием дыхательных путей.

Сердечно-легочная реанимация при необходимости (рис. 21). Тяжелая ЧМТ может сопровождаться остановкой дыхания и кровообращения вследствие повреждения стволовых структур головного мозга.

Дополнительные меры при ЧМТ:

контроль кровотечения: при наличии наружного кровотечения из ран головы наложите давящую повязку, но избегайте сильного давления при подозрении на перелом костей черепа.

оценка неврологического статуса: регулярно оценивайте уровень сознания по шкале Глазго, размер и реакцию зрачков на свет, движения конечностей.

профилактика гипотермии: укройте пациента для сохранения тепла, но избегайте перегревания.

документирование: запишите механизм травмы, время происшествия, динамику состояния для передачи информации медицинским работникам.

Срочная госпитализация показана при любой ЧМТ, сопровождающейся нарушением сознания, потерей памяти о событиях до или после травмы, рвотой, судорогами, неврологическим дефицитом, а также при наличии открытых ран головы, признаков перелома костей черепа, утечки ликвора из носа или ушей.

Истерическое состояние. Истерическое состояние, также известное как конверсионное или диссоциативное расстройство, характеризуется появлением соматических симптомов, не имеющих органической основы, которые возникают как следствие психологического стресса или конфликта.

Ключевые признаки истерического состояния:

1) сознание формально сохранено, хотя может быть изменено (сумеречное состояние);

2) зрачковые, корнеальные и другие физиологические рефлексы сохранены;

3) витальные функции (дыхание, пульс, артериальное давление) не нарушены;

4) нарушения исчезают или значительно уменьшаются при отвлечении внимания пациента;

5) симптомы часто имеют демонстративный характер и усиливаются в присутствии зрителей;

6) неврологические симптомы не соответствуют анатомическим закономерностям.



Рис. 21. Алгоритм «Черепно-мозговая травма»

Алгоритм действий при истерическом состоянии:
беспечьте спокойную обстановку, по возможности удалите зрителей. Сохраняйте эмоциональную нейтральность, избегайте как осуждения, так и избыточного внимания к симптомам.
становите контакт с пациентом, используя спокойный, уверенный тон голоса.

проведите простые диагностические тесты для исключения органической патологии.

используйте отвлекающие маневры и внушение для ослабления симптомов. избегайте медикаментозной седации, если нет прямых показаний.

Важно помнить, что истерия — это диагноз исключения. Перед его постановкой необходимо убедиться в отсутствии органической патологии, которая может маскироваться под истерическое состояние. В случае сомнений всегда следует отдавать предпочтение соматической причине и обеспечивать соответствующее обследование пациента.

ОСТРЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Гипогликемия и гипергликемия представляют собой два противоположных патологических состояния, связанных с нарушением углеводного обмена. Крайне важно четко разграничивать эти состояния для правильного оказания медицинской помощи в амбулаторных условиях. Согласно клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» (утвержден постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21 июня 2021 г. № 85):

Гипогликемия — синдром, обусловленный снижением концентрации глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм.

Данное состояние часто развивается у пациентов с сахарным диабетом (СД) при избыточном введении инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов (особенно производных сульфонилмочевины), несоответствии времени действия инсулина и приемов пищи, пропуске приема пищи или интенсивной физической нагрузке (без соответствующей коррекции сахароснижающей терапии или питания), а также при алкогольной интоксикации (алкоголь подавляет глюконеогенез в печени), почечной или печеночной недостаточности (нарушение метаболизма сахароснижающих препаратов) и инсулиноме. В тяжелых случаях гипогликемии могут отмечаться спутанность сознания, судороги и даже кома (табл. 14).

Классификация гипогликемии по степени тяжести:

— *легкая гипогликемия* — уровень глюкозы плазмы составляет 3–3,9 ммоль/л с симптомами или без, требуется купирование гипогликемии независимо от наличия симптомов;

— *клинически значимая гипогликемия* — глюкоза плазмы < 3 ммоль/л с симптомами или без, требуется принятие незамедлительных мер для купирования состояния;

— *тяжелая гипогликемия* — глюкоза плазмы < 3 ммоль/л с нарушением когнитивных функций, требуется участие посторонних для купирования состояния (не имеет точного диагностического порога).

Диагностические критерии гипогликемии: уровень глюкозы плазмы — < 3,9 ммоль/л с симптомами или без, при коме — < 2,2 ммоль/л.

Неотложная помощь при гипогликемии

С сохраненным сознанием	С нарушенным сознанием (пациент без сознания или не может глотать)
1. Немедленный прием 15–20 г легкоусвояемых углеводов (быстрых углеводов): – 10–20 г глюкозы — таблетки; – 2–4 куска сахара-рафинада или 2–4 чайных ложки сахара (лучше растворить); – 1–1,5 столовых ложки меда или варенья; – 100–200 мл сладкого фруктового сока (сахаросодержащего газированного напитка). 2. Контроль уровня гликемии через 15 минут после приема углеводов. 3. При сохранении гипогликемии (глюкоза ского улучшения — повторный прием та- к о 4. После нормализации уровня глюкозы необходимо принять пищу, содержащую медленные углеводы (хлеб, каша), для предотвращения повторной гипогликемии. 5. Если гипогликемия вызвана пролонгированным инсулином, особенно в ночное время, то следует дополнительно съесть 2 у.е. (10–20 г) медленноусвояемых углеводов (фрукт, хлеб, каша и т. д.)	1. Уложить пациента на бок, очистить полость рта. 2. Ввести внутривенно 40%-ный раствор глюкозы до выхода из комы, прекращения судорог (обычно до 80–100 мл) или ввести подкожно или внутримышечно 1 мг глюкагона. 3. При сохранении нарушения сознания через 5–10 минут процедуру повторяют. 4. При отсутствии сознания — внутривенно капельно ввести 5–10%-ный раствор глюкозы с последующей госпитализацией в стационар. 5. При восстановлении сознания показано введение легкоусвояемых углеводов внутрь. Важно помнить, что действие глюкагона может быть неэффективно у пациентов с истощенными запасами гликогена в печени (при голодании, хронической алкогольной интоксикации, надпочечниковой недостаточности). В таких случаях единственный эффективный метод лечения — внутривенное введение раствора глюкозы

Клиническая картина гипогликемии имеет двухфазное течение с последовательным развитием нейровегетативных и нейрогликопенических симптомов:

1. Нейровегетативные симптомы:

- выраженная потливость, бледность кожных покровов;
- тахикардия, ощущение сердцебиения;
- тремор рук, мышечная слабость;
- чувство голода, тошнота;
- беспокойство, тревожность.

Нейрогликопенические симптомы:

- головокружение, головная боль;
- нарушение концентрации внимания;
- спутанность сознания, дезориентация;
- измененное поведение (агрессия, неадекватность);
- нарушения зрения, парестезии;
- судороги, очаговая неврологическая симптоматика;
- прогрессирующее угнетение сознания вплоть до комы.

Гипергликемия развивается при недостаточной дозе инсулина или сахароснижающих препаратов, избыточном потреблении углеводов, стрессовых ситуациях, инфекционных заболеваниях. Клинические проявления включают полидипсию (повышенную жажду), полиурию (обильное мочеиспускание), сухость во рту, утомляемость, размытость зрения, ухудшение заживления ран.

Острые диабетические гипергликемические состояния включают диабетический *кетацидоз (ДКА)* с комой и без таковой, *гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)*. Гипергликемия может быть одной из причин развития *лактацидоза (ЛА)*.

ДКА — острое осложнение СД, возникающее в результате абсолютного или относительного дефицита инсулина, с гипергликемией, кетонурией, метаболическим ацидозом и различной степенью нарушения сознания или без нее, при которой необходима экстренная госпитализация. Основная причина ДКА — дефицит инсулина.

Этиология ДКА:

- манифестация ранее недиагностированного СД 1 типа;
- прекращение или недостаточная доза инсулинотерапии;
- острые инфекционные заболевания;
- острый инфаркт миокарда, инсульт;
- травмы, хирургические вмешательства;
- беременность, роды;
- прием глюкокортикостероидов, тиазидных диуретиков.

Клинические проявления ДКА:

- полиурия, полидипсия, сухость кожи и слизистых;
- выраженная слабость, сонливость;
- тошнота, рвота, боли в животе;
- дыхание Куссмауля (глубокое, шумное);
- запах ацетона изо рта;
- прогрессирующее угнетение сознания;
- гипотония, тахикардия.

Лабораторные признаки ДКА:

- гипергликемия > 13 ммоль/л;
- кетонурия ($> ++$) или > 5 ммоль/л;
- метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$);
- снижение стандартного бикарбоната < 15 ммоль/л.

Классификация ДКА по степени тяжести:

1. **Легкая степень:** pH крови 7,25–7,3; дефицит буферных оснований — 8–15 ммоль/л; бикарбонат — 15–18 ммоль/л, калий — $> 3,5$ ммоль/л; парциальное давление углекислого газа (pCO_2) в нормальных пределах —

35–40 мм рт. ст.; гликемия — более 13 ммоль/л; кетонурия, нарушения сознания — отсутствуют.

Средняя степень: рН крови 7,0–7,24; дефицит буферных оснований — 16–20 ммоль/л; бикарбонат — 10–14 ммоль/л, калий — $> 3,5$ ммоль/л; pCO_2 — в пределах 25–35 мм рт. ст.; гликемия — более 20 ммоль/л; кетонурия, нарушения сознания — отсутствуют или наблюдается сонливость, оглушенность.

Тяжелая степень: рН крови $< 7,0$; дефицит буферных оснований — 20 ммоль/л; бикарбонат — < 10 ммоль/л, pCO_2 — 25 мм рт. ст.; гликемия — 25 ммоль/л; кетонурия, сопор или кома.

ГГС — острое осложнение преимущественно СД 2 типа, характеризующееся резко выраженной гипергликемией (> 33 ммоль/л), гиперосмолярностью плазмы (> 320 мОсм/л) и дегидратацией при отсутствии или минимальной выраженности кетоацидоза. Основные причины ГГС: относительная инсулиновая недостаточность и сильная дегидратация.

Основные клинические особенности ГГС:

- чаще развивается у лиц пожилого возраста с СД 2-го типа;
- медленное развитие в течение нескольких дней или недель;
- крайне выраженная дегидратация (потеря до 10–12 л жидкости);
- неврологические нарушения (судороги, гемипарезы, афазия);
- прогрессирующее угнетение сознания вплоть до комы;
- высокая летальность (до 40–60 % в зависимости от возраста и сопутствующей патологии).

Клинические проявления ГГС: полиурия, полидипсия, слабость, нарушения зрения, неврологические симптомы (сонливость, гемипарезы), проявления тяжелой дегидратации (снижение тургора кожи, сухость слизистых полости рта, впалые глаза, холодные конечности, частый нитевидный пульс), вздутие живота, изменения ментального статуса (от полной ясности сознания до дезориентации, летаргии и комы), судороги.

Диагностические критерии ГГС:

- лейкоцитоз;
- уровень глюкозы плазмы, сыворотки > 33 ммоль/л;
- осмолярность плазмы крови > 320 мОсм/л;
- уровень рН $> 7,3$, уровень бикарбоната > 15 ммоль/л;
- глюкозурия, кетонурия (+) или ее отсутствие;
- нарушение сознания.

ЛА — метаболический ацидоз с большой анионной разницей (> 10 ммоль/л) и уровнем лактата в крови > 4 ммоль/л. Основная причина — повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия. К возможным провоцирующим факторам относят: шок, сепсис, панкреатит, почечную и/или печеночную недостаточность, тяжелое общее состояние, тканевую гипоксию, злоупотребление алкоголем, введение рентгенокон-

трастных веществ. У пациентов с СД чаще всего развивается при приеме бигуанидов (особенно метформина).

Классификация ЛА:

1. ЛА, связанный с тканевой гипоксией, тип А: кардиогенный шок; эндотоксический, гиповолемический шок; отравление окисью углерода (СО); анемия; феохромоцитомы; эпилепсия.

2. ЛА, не связанный с тканевой гипоксией:

– тип В1: резко и длительно декомпенсированный СД; нарушение функции почек или печени; злокачественные новообразования, гемобластозы; инфекционные заболевания;

– тип В2: бигуаниды; парентеральное введение фруктозы, сорбита, ксилита в больших количествах; салицилаты; метанол, этанол, цианиды;

– тип В3: гликогеноз 1 типа (болезнь Гирке — дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы); метилмалоновая ацидемия.

Клиническая картина лактацидоза характеризуется острым началом с неспецифическими симптомами (тошнота, рвота, боли в животе, одышка), быстро прогрессирующим угнетением сознания и нарушениями гемодинамики. Летальность при лактацидозе достигает 50 %.

Диагностические критерии ЛА:

– уровень лактата в крови > 4 ммоль/л;

– уровень pH $< 7,3$;

– чаще — гипергликемия;

– при декомпенсированном метаболическом ацидозе: бикарбонат — $< 18,0$ ммоль/л, анионная разница — 10–15 ммоль/л.

Лечение гипергликемических неотложных состояний в амбулаторных условиях направлено на стабилизацию состояния пациента и подготовку его к безопасной транспортировке в стационар. Полноценная интенсивная терапия этих состояний должна проводиться в условиях реанимационного отделения. Тем не менее, грамотно оказанная первая помощь значительно улучшает прогноз. Для оперативного принятия решений в экстренных ситуациях необходимо иметь четкое представление о тактике ведения пациентов с гипо- и гипергликемией. Представленная схема (рис. 22) систематизирует ключевые параметры и алгоритмы действий при различных уровнях нарушения углеводного обмена.



Рис. 22. Алгоритм «Диабетические комы»

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Острые отравления представляют собой патологические состояния, развивающиеся при попадании токсических веществ в организм человека в количествах, способных вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Своевременная и правильная медицинская помощь при отравлениях имеет решающее значение для благоприятного исхода и предотвращения осложнений (рис. 23).

Классификация острых отравлений основывается на типе токсического вещества и включает следующие основные группы:

1. Лекарственные отравления (анальгетики, психотропные препараты, сердечно-сосудистые средства и др.).
2. Бытовые отравления (моющие средства, растворители и др.).
3. Промышленные отравления (кислоты, щелочи, тяжелые металлы и др.).
4. Пищевые отравления (токсины растительного и животного происхождения, бактериальные токсины).

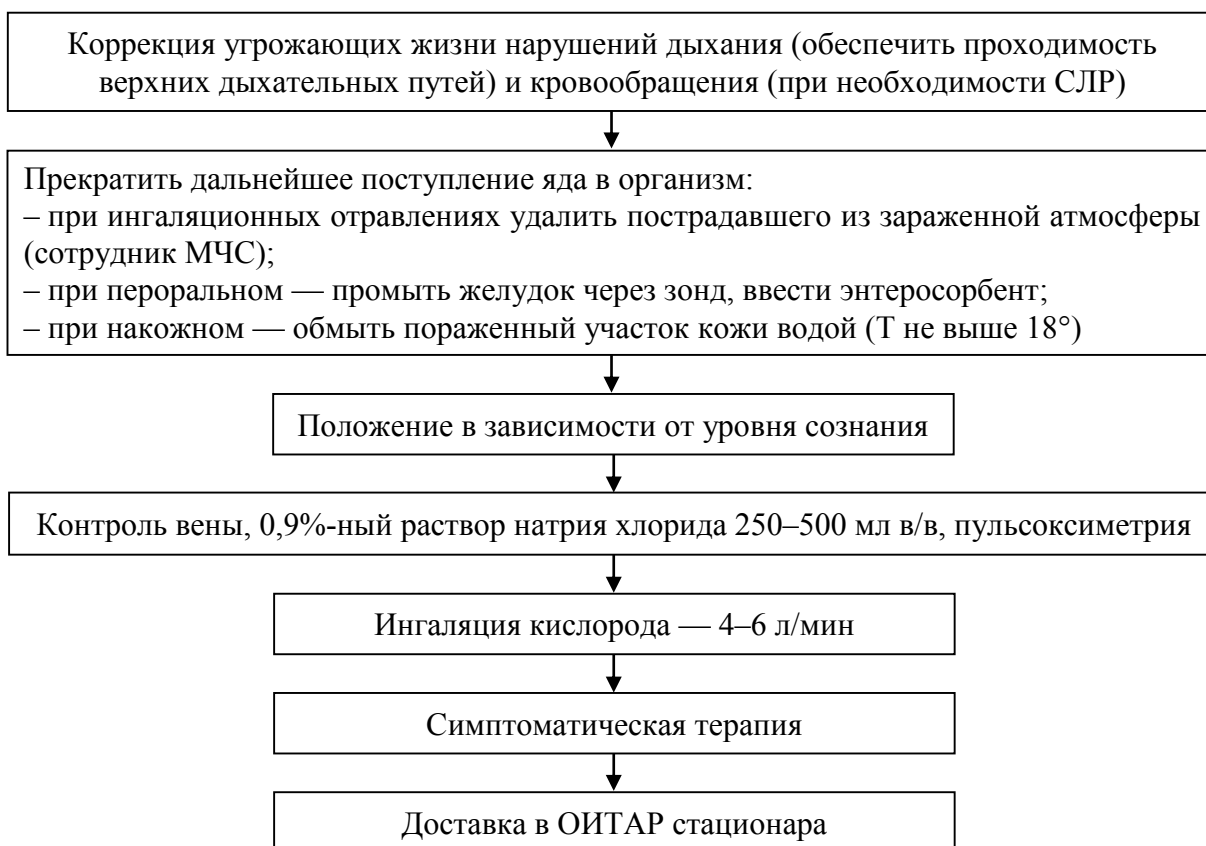


Рис. 23. Алгоритм «Отравление неизвестным ядом»

Основные *принципы оказания помощи* при острых отравлениях включают:

- прекращение поступления яда в организм: удаление пострадавшего из зараженной среды, снятие загрязненной одежды, промывание кожных покровов;
- удаление не всосавшегося яда: промывание желудка, энтеросорбция, очистительные клизмы, форсированный диурез;
- применение антидотов: использование специфических противоядий при отравлениях конкретными веществами;
- симптоматическая терапия: поддержание жизненно важных функций, устранение симптомов интоксикации.

Правильная и своевременная диагностика острых отравлений является основополагающим фактором для выбора тактики лечения и определения прогноза заболевания. Диагностический процесс должен быть комплексным и включать несколько последовательных этапов.

Сбор анамнеза:

- что принял пациент (название вещества, лекарства, химиката);
- когда произошло отравление;
- в каком количестве было принято токсическое вещество (для оценки тяжести интоксикации);

- с какой целью было принято вещество (случайно, с суицидальной целью, с целью наркотического опьянения);
- какие меры помощи уже были предприняты до обращения за медицинской помощью.

Токсикологические синдромы:

- холинергический синдром (миоз, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия, бронхоспазм);
- антихолинергический синдром (мидриаз, сухость кожи и слизистых, тахикардия, гипертермия);
- опиоидный синдром (миоз, угнетение дыхания, гипотензия, кома);
- серотониновый синдром (гипертермия, мышечная ригидность, клонус, возбуждение).

Противопоказания к промыванию желудка: бессознательное состояние (без интубации трахеи), судороги, отравления прижигающими веществами с развившимся эзофагитом, отравления бензином и другими нефтепродуктами, выраженная гипотония.

ГИПЕРТЕРМИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ

Гипертермический синдром — патологическое состояние, характеризующееся высоким подъемом температуры тела ($\geq 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$) на фоне основного заболевания.

Дифференциальная диагностика гипертермического синдрома представляет собой сложную задачу для клинициста, поскольку повышение температуры тела может быть вызвано множеством различных патологических состояний. Правильное определение этиологического фактора имеет решающее значение для выбора оптимальной тактики лечения и прогноза заболевания (табл. 15).

Помимо указанных в таблице причин, следует помнить о возможности развития гипертермического синдрома при аутоиммунных заболеваниях (системная красная волчанка, ревматоидный артрит), онкологических процессах (лимфомы, лейкозы, солидные опухоли), остром панкреатите, тромбоэмболических осложнениях и других состояниях.

Для правильной дифференциальной диагностики необходимо провести тщательный сбор анамнеза, включая информацию о недавних путешествиях, контактах с инфекционными больными, приеме лекарственных препаратов. Физикальное обследование должно быть комплексным, с оценкой всех органов и систем. В сложных случаях может потребоваться проведение дополнительных лабораторных и инструментальных исследований, таких как общий анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, ЭКГ и других.

Дифференциальная диагностика гипертермического синдрома

Причина	Симптомы	Отличия
Инфекция	Кашель, насморк, боль в горле, головная боль, общая слабость, миалгии, артралгии	Катаральные симптомы, изменения в анализе крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ, С-реактивного белка)
Тепловой удар	Жар, отсутствие потоотделения, сухость кожных покровов, нарушения сознания, возможны судороги	Развивается после длительного пребывания в условиях высокой температуры окружающей среды или после интенсивной физической нагрузки, часто сопровождается дегидратацией
Лекарственная реакция	Повышение температуры после приёма лекарственных препаратов, возможны кожные проявления	Наличие в анамнезе приема потенциально пирогенных препаратов, сыпь, зуд, ангионевротический отек, быстрое снижение температуры после отмены препарата
Эндокринные нарушения	Потливость, тахикардия, похудение, тремор, нервозность, экзофтальм	Патология щитовидной железы (тиреотоксикоз), феохромоцитома, изменения в гормональном статусе

При неосложненном течении гипертермического синдрома, когда причины ясны (инфекционные или неинфекционные заболевания), показана симптоматическая терапия (рис. 24).



Рис. 24. Алгоритм «Неосложненное течение гипертермического синдрома»

В случае осложненного течения госпитализация в стационар (ОИТАР, минуя приемное отделение) является обязательной (рис. 25).

Физические методы снижения температуры тела представляют собой первый и важнейший этап в терапии гипертермического синдрома. Они особенно актуальны в случаях, когда необходимо быстро снизить температуру тела до применения медикаментозной терапии или параллельно с ней. Данные методы являются безопасными и эффективными при правильном применении. При использовании физических методов охлаждения необходимо контролировать состояние пациента и температуру тела каждые 15–30 минут. Следует помнить, что слишком интенсивное охлаждение мо-

жет привести к развитию озноба, что повышает теплопродукцию и затрудняет снижение температуры. При появлении озноба необходимо временно прекратить процедуры охлаждения и укрыть пациента одеялом до прекращения дрожи.



Рис. 25. Алгоритм «Осложненное течение гипертермического синдрома»

Обеспечение покоя. Пациента необходимо уложить в постель в положении полусидя или горизонтально с приподнятым головным концом. Важно максимально ограничить физическую активность, поскольку мышечная работа способствует дополнительной теплопродукции. Создание комфортных условий способствует более эффективному отхождению тепла от тела пациента и препятствует дальнейшему повышению температуры.

Обильное питье. При гипертермии происходит интенсивное потоотделение, что ведет к потере жидкости и электролитов. Необходимо обеспечить пациента обильным теплым питьем (вода, некрепкий чай, компот, морс). Потребление жидкости должно составлять не менее 30–50 мл/кг массы тела в сутки. Холодные напитки не рекомендуются, так как могут вызвать спазм кровеносных сосудов и затруднить теплоотдачу.

Физическое охлаждение. Эффективным методом является протирание тела водой комнатной температуры (22–25 °С). Особое внимание следует уделить областям с наибольшим кровоснабжением: лоб, шея, подмышечные и паховые области. При выраженной гипертермии (температура выше 39 °С) рекомендуется обернуть пациента влажной простыней, периодически смачивая ее по мере высыхания. Использование спиртовых или уксусных растворов для обтираний не рекомендуется из-за риска интоксикации через кожу и слизистые.

Вентиляция помещения. Необходимо обеспечить постоянный приток свежего воздуха в помещение, где находится пациент. Оптимальная температура воздуха составляет 18–20 °С. При необходимости можно использовать вентилятор, направляя поток воздуха не непосредственно на пациента,

а в сторону потолка для создания циркуляции. В жаркое время года рекомендуется использование кондиционера с поддержанием комфортной температуры.

Медикаментозная терапия гипертермического синдрома направлена на снижение температуры тела и улучшение общего состояния пациента. Фармакологические препараты назначаются при температуре тела $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$ или при наличии выраженных симптомов интоксикации, таких как головная боль, миалгии, артралгии, даже при менее высоких значениях температуры. Основными жаропонижающими средствами являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и парацетамол. Выбор конкретного препарата зависит от возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний и индивидуальной переносимости (табл. 16).

Таблица 16

Основные жаропонижающие препараты

Препарат	Возраст/масса	Доза	Форма/кратность
Парацетамол	Дети: 10–15 мг/кг. Взрослые: 500–1000 мг	Однократно внутрь/ ректально. Макс. 60 мг/кг/сут для детей или 4 г/сут для взрослых	Суспензия, таблетки, свечи. Каждые 4–6 часов, не более 4 раз в сутки
Ибупрофен	Дети: 5–10 мг/кг. Взрослые: 200–400 мг	До 3–4 раз/сут. Макс. 30 мг/кг/сут для детей или 2,4 г/сут для взрослых	Сироп, таблетки, свечи. Каждые 6–8 часов

Анальгин (метамизол натрия) и ацетилсалициловая кислота (аспирин) должны применяться только по строгим показаниям у детей старше 15 лет и взрослых. Анальгин может вызывать агранулоцитоз, а аспирин у детей связан с риском развития синдрома Рея.

2.10. ОБОСТРЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Бронхиальная астма (БА) представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое характеризуется гиперреактивностью бронхов и вариабельной обструкцией дыхательных путей. Основными проявлениями данного заболевания являются приступы удушья, сопровождающиеся свистящим дыханием, кашлем и ощущением сдавления в грудной клетке. Ключевой особенностью бронхиальной астмы является обратимость бронхиальной обструкции, что отличает ее от многих других респираторных заболеваний.

Обострение БА — эпизод, характеризующийся прогрессирующим нарастанием симптомов: одышки, кашля, свистящих хрипов или затрудненного дыхания и прогрессирующим снижением функции легких с потерей

контроля над БА и требующий коррекции текущего лечения. По степени тяжести выделяют нетяжелые, тяжелые, жизнеугрожающие и близкие к фатальным обострения бронхиальной астмы (табл. 17).

Таблица 17

Критерии степени тяжести обострения БА

Степень тяжести	Критерии
Нетяжелое обострение	Усиление симптомов. ПСВ 50–75 % от лучшей или должной. Увеличение частоты использования бронхолитиков > 50 % или дополнительное их использование через небулайзер. Ночные пробуждения из-за симптомов БА и требующие применения ЛС для оказания неотложной медицинской помощи
Тяжелое обострение	ПСВ 33–50 % от лучших или должных значений. Частота дыхания более 25 в минуту. ЧСС > 110 в минуту. Невозможность произнести фразу на одном выдохе
Жизнеугрожающее обострение	ПСВ менее 33 % от лучшей или должной. SpO ₂ < 92. PaO ₂ < 60 мм рт. ст. Нормокапния (PaCO ₂ 35–45 мм рт. ст.). «Немое» легкое. Цианоз. Слабые дыхательные усилия. Брадикардия. Гипотензия. Усталость дыхательной мускулатуры. Оглушение. Кома
Обострение, близкое к фатальному	Гиперкапния (PaCO ₂ > 45 мм рт. ст.) и/или необходимость в проведении механической вентиляции легких

Примечание. Для того чтобы отнести тяжесть обострения БА к более тяжелой степени, достаточно наличия хотя бы одного из указанных критериев.

Астматический статус — это эпизод острой дыхательной недостаточности (ДН), осложняющей обострение БА на фоне резистентности к проводимой терапии. Данное состояние характеризуется прогрессирующей ДН, развитием респираторного ацидоза и может привести к летальному исходу без своевременного медицинского вмешательства.

Согласно клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с бронхиальной астмой» № 84 от 30 апреля 2024 г. нетяжелые обострения БА лечатся в амбулаторных условиях и требуют увеличения объема терапии — переход на ступень выше.

Симптоматическими бронхолитическими ЛС купирования симптомов обострения являются короткодействующие бета2-агонисты (КДБА) в дозированном аэрозоле для ингаляций (ДАИ) (сальбутамол, фенотерол) или комбинации КДБА с короткодействующими мускариновыми антагонистами (КДМА) (фенотерол/ипратропия бромид). Для нетяжелой степени тяжести обострений используются повторные ингаляции (по 1–2 вдоха каждые 20 минут в течение первого часа). Доставка КДБА с помощью ДАИ со спейсером приводит к такому же улучшению функции легких, как и доставка с помощью небулайзера. Увеличение дозы ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) до 4 мг в сутки возможна за счет доставки с помощью небулайзера будесонида (суспензия для ингаляций 0,25 мг/мл или 0,5 мг/мл

в небулах по 2 мл), флутиказона (суспензия для ингаляций 0,25 мг/мл или 1 мг/мл в небулах по 2 мл) (табл. 18).

Таблица 18

Низкие, средние и высокие суточные дозы ИГКС для лечения БА

ИГКС	Общая суточная доза ИГКС, мкг		
	низкая	средняя	высокая
Беклометазона дипропионат (ДАИ, стандартные частицы)	200–500	> 500–1000	> 1000
Беклометазона дипропионат (ДАИ или дозированные порошковые ингаляторы (ДПИ), экстрамелкодисперсные частицы)	100–200	> 200–400	> 400
Будесонид (ДАИ или ДПИ, стандартная частица)	200–400	> 400–800	> 800
Циклесонид (ДАИ, экстрамелкодисперсные частицы)	80–160	> 160–320	> 320
Флутиказона фураат (ДПИ)	100		200
Флутиказона пропионат (ДПИ)	100–250	> 250–500	> 500
Флутиказона пропионат (ДАИ, стандартные частицы)	100–250	> 250–500	> 500
Мометазона фураат (ДПИ)	Согласно инструкции по медицинскому применению (листку-вкладышу)		
Мометазона фураат (ДАИ, стандартные частицы)	200–400		> 400

Системные ГКС (СГКС) назначаются в следующих случаях: отсутствие реакции на увеличение объема базисной терапии в течение 2–3 дней; быстрое ухудшение или состояние, при котором сохраняется ПСВ или ОФВ1 < 60 % от индивидуального лучшего или прогнозируемого значения; в анамнезе были тяжелые обострения.

Преднизолон, таблетки 5 мг, назначается в дозе 0,5–1,0 мг/кг/сут до максимальной дозы 50 мг/сут внутрь, в течение 5–7 дней или метилпреднизолон таблетки 4 мг, 16 мг в эквивалентной дозе.

Пациенты, которые не реагируют на лечение в течение 24 часов, или состояние которых продолжает ухудшаться, подлежат госпитализации.

СГКС используются при всех тяжелых обострениях и должны быть введены пациенту в течение первого часа парентерально после поступления в больничную организацию здравоохранения. Рекомендуемая доза преднизолона (раствор для внутривенных и внутримышечных инъекций 25 мг/мл, 30 мг/мл) составляет 1 мг/кг/сут или эквивалентная доза метилпреднизолона.

Пациентам с обострением БА и SpO₂ < 90 % проводится кислородотерапия 4–5 литра в минуту через назальные канюли. Ингаляторное введение кислорода при обострении БА используется для поддержания SpO₂ > 92 %.

Раствор аминофиллина 24 мг/мл в ампулах по 10 мл вводится внутривенно в случае отсутствия возможности использования доставки с помощью небулайзера быстродействующих бронхолитиков. Нагрузочная доза состав-

ляет 5 мг/кг в течение 20–30 минут. Далее при необходимости непрерывная инфузия в дозе 0,6–1 мг/кг/ч.

Внутримышечное (при отсутствии венозного доступа) введение эпинефрина (адреналина) показано только в лечении тяжелого обострения БА, связанного с анафилаксией и ангионевротическим отеком — 0,1–0,15 мл на 10 кг массы тела, первоначальная минимальная доза — 500 мкг (0,5 мл) внутримышечно в середину переднелатеральной поверхности бедра (для внутримышечного введения разведение эпинефрина не требуется). 1 мл 0,1%-ного раствора для инъекций эпинефрина гидрохлорида эквивалентен 1 мл раствора эпинефрина гидротартрата 0,18%-ного, что следует учитывать при расчете дозы эпинефрина (адреналина) в мл. При необходимости (отсутствие ответа на первую дозу, нет улучшения) — введение эпинефрина (адреналина) повторяется, но не менее чем через 5 минут (рис. 26).

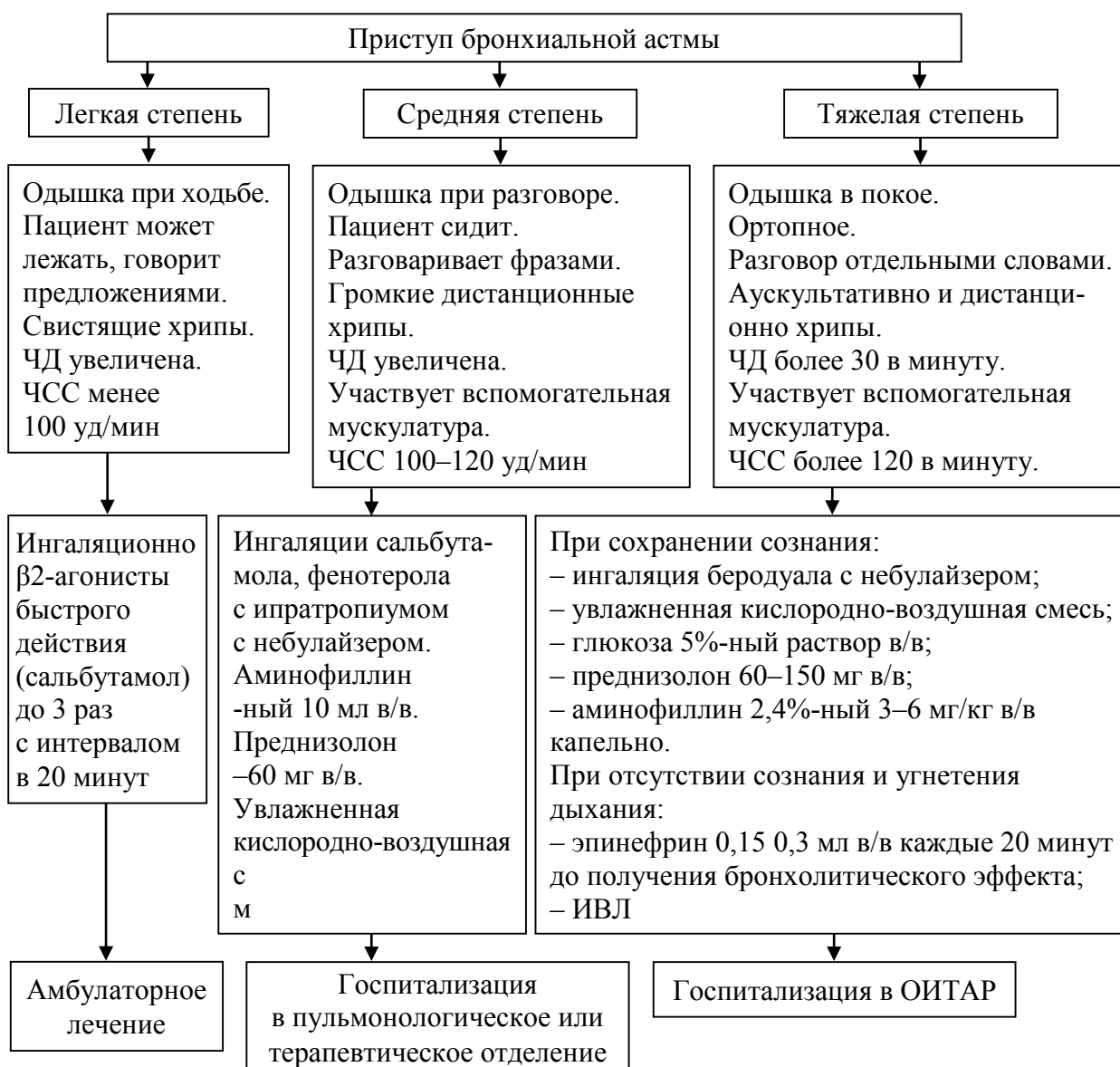


Рис. 26. Алгоритм «Приступ бронхиальной астмы»

ОТЕК ЛЕГКОГО И СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

Сердечная астма представляет собой интерстициальный отек легких, являющийся начальной стадией отека легких. Это патологическое состояние характеризуется ощущением нехватки воздуха и сухим кашлем, которые чаще всего развиваются в ночное время. В основе патогенеза лежит острая левожелудочковая недостаточность, приводящая к повышению гидростатического давления в легочных капиллярах.

При сердечной астме происходит транссудация жидкой части крови в интерстициальное пространство легких, что вызывает раздражение нервных окончаний в легочной ткани и провоцирует рефлекторный бронхоспазм. Пациенты с сердечной астмой испытывают выраженный дискомфорт при дыхании, что заставляет их принимать вынужденное положение тела с возвышенным головным концом для облегчения дыхания. Прогрессирование патологического процесса без своевременной медицинской помощи неизбежно приводит к развитию истинного отека легких — критического состояния, требующего экстренных мероприятий.

Отек легких представляет собой тяжелое проявление острой левожелудочковой недостаточности, характеризующееся накоплением избыточной жидкости не только в интерстициальном пространстве, но и в альвеолах легких. Патологический механизм развития отека легких связан с критическим повышением гидростатического давления в малом круге кровообращения, что приводит к преодолению онкотического давления плазмы крови и массивному выходу жидкости сначала в интерстициальное пространство, а затем в просвет альвеол. Это значительно нарушает газообмен, вызывая развитие острой дыхательной недостаточности. Диагноз отека легких устанавливают клинически и подтверждают рентгенологически. На рентгенограмме определяются двусторонние инфильтративные изменения, усиление легочного рисунка, признаки венозного застоя, нередко выявляется кардиомегалия.

Клиническая картина **сердечной астмы** характеризуется внезапным появлением ощущения нехватки воздуха (инспираторная одышка), которое часто возникает в ночное время и пробуждает пациента. Больной испытывает удушье и вынужден принимать сидячее положение с опущенными ногами (ортопноэ), что облегчает дыхание за счет уменьшения венозного возврата к сердцу. При обследовании пациента отмечается выраженная тахикардия ($ЧСС > 100$ уд/мин) и тахипноэ ($ЧДД > 20$ в минуту). Характерна бледность кожных покровов, иногда с цианотичным оттенком, холодный пот. При аускультации легких определяется жесткое дыхание и могут выслушиваться единичные сухие хрипы. Артериальное давление может быть повышенным или нормальным, редко сниженным. При прогрессировании сердечной астмы появляется малопродуктивный кашель, который постепенно становится влажным, с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Если не предпринять неотложных мер, сердечная астма переходит в отек легких.

Клиническая картина **отека легких** характеризуется стремительным нарастанием дыхательной недостаточности. Больной испытывает мучительное удушье, одышка принимает характер удушья со слышимым на расстоянии хлопочущим дыханием. Пациент принимает вынужденное положение ортопноэ, нередко полностью не способен лечь.

Кашель становится продуктивным с отделением пенистой розовой мокроты, что является патогномоничным признаком отека легких. Розовый цвет мокроты обусловлен примесью крови из поврежденных альвеолярных капилляров. При аускультации в легких выслушиваются обильные влажные разнокалиберные хрипы, преимущественно в нижних отделах, постепенно распространяющиеся на все легочные поля.

Кожные покровы приобретают выраженный цианотичный оттенок, особенно в области губ, кончика носа и дистальных отделов конечностей. Отмечается профузная потливость, появляются признаки нарастающей гипоксии головного мозга: возбуждение, которое сменяется заторможенностью. Пульс частый, слабого наполнения, возможны различные нарушения ритма. Артериальное давление, как правило, снижается. Сатурация кислорода значительно падает ($SpO_2 < 90\%$).

Дифференциальная диагностика отека легких и сердечной астмы имеет решающее значение для определения правильной тактики лечения (табл. 19). Особенно важно дифференцировать кардиогенный отек легких от состояний со схожей клинической картиной, таких как бронхиальная астма, пневмония и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

Таблица 19

Дифференциальная диагностика отека легких

Критерий	Отек легких	Бронхиальная астма	Пневмония	ТЭЛА
Начало	Острое, часто ночью	Острое/постепенное	Постепенное	Внезапное
Одышка	Инспираторная	Экспираторная	Смешанная	Инспираторная
Кашель	С пенистой мокротой	Сухой, со свистящими хрипами	С гнойной мокротой	Часто с кровью
Аускультация	Влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах	Сухие свистящие хрипы	Крепитация, бронхиальное дыхание	Ослабленное дыхание
Температура	Нормальная или субфебрильная	Нормальная	Повышенная	Нормальная или субфебрильная
Ответ на бронходилататоры	Слабый	Хороший	Слабый	Отсутствует
Анамнез	Сердечно-сосудистые заболевания	Аллергии, бронхиальная астма	Инфекционный синдром	Факторы риска тромбообразования

Медикаментозная терапия. Препараты первой линии:

1. *Морфин* является препаратом выбора при выраженном отеке легких, сопровождающемся возбуждением и страхом смерти у пациента. Доза: 1–3 мг в/в медленно (10 мг морфина развести в 10 мл физиологического раствора и вводить по 1 мл полученного раствора). Эффект: уменьшает одышку, тревогу, преднагрузку на сердце за счет венодилатации. Противопоказания: угнетение дыхания, тяжелая гипотензия, бронхиальная астма, ХОБЛ в стадии обострения. Побочные эффекты: брадикардия, артериальная гипотензия, угнетение дыхания, тошнота, рвота.

Нитраты являются основой терапии отека легких, особенно при повышенном или нормальном артериальном давлении (рис. 27). Эффект: снижение преднагрузки и постнагрузки за счет вазодилатации, уменьшение давления в малом круге кровообращения. Противопоказания: гипотензия (САД < 90 мм рт. ст.), выраженная брадикардия или тахикардия, гиповолемия.



Рис. 27. Алгоритм «Отек легких»

Нитроглицерин: 0,4–0,8 мг сублингвально (1–2 таблетки или 1–2 дозы спрея) каждые 5–10 минут или 10–20 мкг/мин в/в капельно с постепенным увеличением дозы.

Изосорбида динитрат: 1–3 мг/ч в/в капельно.

Фуросемид: петлевой диуретик, эффективный при отеке легких для быстрого уменьшения объема циркулирующей крови. Доза: 40–100 мг в/в струйно (при отсутствии предшествующей терапии диуретиками начальная доза 40 мг, при хроническом приеме диуретиков — доза, превышающая обычную суточную в 2,5 раза). Эффект: диуретический (наступает через 5–30 минут), венодилатирующий (наступает уже через 5 минут). Предостережения: необходим контроль электролитов, функции почек, избегать гиповолемии. Побочные эффекты: гипокалиемия, гипонатриемия, гипوماгнемия, метаболический алкалоз.

Дополнительная терапия:

1. При высоком АД:

– *Пентамин*: 0,5–1 мл 5%-ного раствора в/в медленно в 20–40 мл физраствора;

– *Бензогексоний*: 0,5–1 мл 2,5%-ного раствора в/в в 20–40 мл физраствора;

– *Нитропруссид натрия*: 0,5–10 мкг/кг/мин в/в капельно.

Важно: снижение АД не более чем на $\frac{1}{3}$ от исходного уровня во избежание гипоперфузии органов.

2. При сниженной сократимости миокарда:

– *добутамин*: 2,5–10 мкг/кг/мин в/в капельно. Эффект: позитивное инотропное действие без выраженной вазоконстрикции;

– *допамин*: 2–5 мкг/кг/мин (почечная доза) или 5–10 мкг/кг/мин (кардиотоническая доза) в/в капельно.

3. При нарушениях ритма. Специфическая антиаритмическая терапия по показаниям. При фибрилляции предсердий с высокой ЧСС: дигоксин 0,25 мг в/в медленно. При желудочковых аритмиях: лидокаин 1–1,5 мг/кг в/в струйно.

Важно! Не рекомендуется рутинное применение *сердечных гликозидов* при острой сердечной недостаточности. Также следует избегать назначения *β-адреноблокаторов* в острой фазе отека легких, если нет убедительных показаний (например, острого коронарного синдрома).

Применение *ингибиторов АПФ* (каптоприл 6,25–25 мг сублингвально или перорально) может быть рассмотрено при стабилизации состояния пациента, особенно при сохраняющейся артериальной гипертензии. *Бронхолитики* (эуфиллин 2,4 % 10–20 мл в/в медленно) могут быть использованы при наличии бронхоспазма, однако их применение требует осторожности из-за риска тахикардий.

АНАФИЛАКСИЯ И АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилаксия представляет собой острую, потенциально жизнеугрожающую системную реакцию гиперчувствительности немедленного типа. Характерной особенностью данного состояния является быстрое развитие патологического процесса с одновременным вовлечением нескольких систем организма. В случае отсутствия своевременной медицинской помощи анафилаксия может стремительно прогрессировать до анафилактического шока, что значительно ухудшает прогноз для пациента. **Анафилактический шок (АШ)** является наиболее тяжелым проявлением анафилаксии и характеризуется комплексом клинических симптомов, включающих выраженную гипотензию, бронхоспазм, отек гортани и удушье. В патогенезе данного состояния ключевую роль играет развитие спазма гладкой мускулатуры, формирование отека легких и мозга, что непосредственно угрожает жизни пациента и требует незамедлительных терапевтических мероприятий.

Основные причины в амбулаторной практике:

- Лекарственные препараты: наиболее частой причиной анафилаксии в амбулаторной практике являются антибиотики (особенно бета-лактамы), НПВС, а также местные анестетики, широко применяемые при малых хирургических вмешательствах.

- Пищевые аллергены: различные продукты питания, особенно орехи, морепродукты, яйца и молоко могут стать триггерами анафилаксии у сенсибилизированных лиц.

- Вакцины: компоненты вакцин могут вызывать тяжелые аллергические реакции, что требует особой осторожности при проведении иммунизации и наблюдения за пациентами после вакцинации.

- Укусы насекомых и латекс: укусы перепончатокрылых (пчел, ос, шершней) и контакт с изделиями из латекса также часто приводят к развитию анафилактических реакций в амбулаторных условиях.

Анафилаксия возможна при наличии одного из следующих критериев:

- острое начало (от 1 минуты до нескольких часов) с вовлечением кожи и слизистых (крапивница, зуд, гиперемия, отек губ, гортани, языка) и респираторными (одышка, свистящие хрипы, бронхоспазм, стридор, гипоксия) или кардиореспираторными расстройствами (снижение АД и ассоциированные с ним симптомы: гипотония, коллапс, недержание мочи);

- два или более следующих симптома после контакта с предположительным аллергеном: вовлечение кожи и слизистых, и/или респираторные расстройства, и/или снижение АД и ассоциированные симптомы дисфункции органов-мишеней, и/или персистирующие желудочно-кишечные симптомы;

- снижение АД после контакта с известным аллергеном: у взрослых — снижение систолического АД ниже 90 мм рт. ст. или на 30 % от исходного уровня.

Анафилактический шок может проявиться остановкой сердечной деятельности без дополнительных признаков. Дифференциальная диагностика анафилаксии является критически важным этапом диагностического процесса, поскольку неправильная интерпретация клинических проявлений может привести к неадекватной терапии и ухудшению состояния пациента (табл. 20). Выделяют варианты клинической картины и варианты течения АШ (табл. 21, 22).

Таблица 20

Дифференциальная диагностика анафилаксии

Состояние	Ключевые отличия от анафилаксии
Вазовагальный обморок	Бледность, брадикардия, холодный пот, отсутствие кожных проявлений, быстрое восстановление в горизонтальном положении
Панические атаки	Нормальное АД, отсутствие объективных кожных и респираторных симптомов, парестезии, карпопедальный спазм
Острый бронхоспазм	Отсутствие кожных и сердечно-сосудистых симптомов, постепенное начало, наличие провоцирующих факторов
Кардиогенный шок	Отсутствие аллергического анамнеза и кожных проявлений, признаки острой сердечной недостаточности, застой в малом круге кровообращения
Отек Квинке	Изолированный локализованный отек без системных проявлений, более медленное развитие, отсутствие гипотензии

Таблица 21

Характеристика клинических вариантов анафилактического шока

Клинический вариант	Характеристика
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

Клинический вариант	Характеристика
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
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 22

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 минут. 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 часов (описаны случаи рецидива через 10 суток) 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 (табл. 23).

Таблица 23

Первичная оценка (10–20 секунд)

Оценить	Позиционирование	Прекратить поступление аллергена	Вызвать помощь
Проходимость дыхательных путей, адекватность дыхания, гемодинамика, уровень сознания, состояние кожных покровов	Уложить пациента на спину с приподнятыми ногами (положение Тренделенбурга). Категорически противопоказано поднимать пациента и транспортировать его в положении сидя	Удалить жало насекомого, прекратить введение лекарства и т. д. Если ЛС (аллерген) вводился внутривенно, сохраняется венозный доступ	Позвать на помощь коллег или вызвать реанимационную бригаду. Обеспечить подачу увлажненного кислорода через лицевую маску или носовые катетеры со скоростью не менее 6–8 л/мин

Первая линия терапии. *Адреналин (эпинефрин) — препарат первого выбора.* Вводить в/м в переднелатеральную часть бедра.

Взрослым и детям 0,1–0,15 мл на 10 кг массы тела:

– взрослым и детям старше 12 лет (первоначальная минимальная доза) — 500 мкг (0,5 мл);

– детям 6–12 лет — 300 мкг (0,3 мл);

– детям от 6 месяцев до 6 лет — 150 мкг (0,15 мл);

– детям младше 6 месяцев — 100–150 мкг (0,1–0,15 мл).

При необходимости повторить через 5–15 минут.

При отсутствии эффекта от внутримышечного введения и при наличии венозного доступа эпинефрин вводится внутривенно струйно, микроболонами по 50 мкг (развести 1 мл эпинефрина до 20 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводить по 1 мл до достижения эффекта).

В наиболее тяжелых случаях показано внутривенное введение *прессорных аминов*: норэпинефрина в дозе 0,02–2,0 мкг/кг/мин и/или допамина в дозе 2–20,0 мкг/мин до стабилизации гемодинамики.

Общее правило: лучше ввести адреналин при подозрении на анафилаксию, чем не ввести при реальной анафилаксии.

Необходимо помнить, что при введении адреналина может наблюдаться бледность лица, тремор, беспокойство, тахикардия. Эти эффекты кратковременны и не требуют специальной терапии (рис. 28).

Вторая линия терапии. После введения адреналина и начала инфузионной терапии необходимо приступить к дальнейшим лечебным мероприятиям, направленным на блокаду медиаторов аллергической реакции и снижение выраженности воспалительного процесса (табл. 24–26).

При наличии бронхоспазма, не купирующегося после введения адреналина, целесообразно применение селективных β_2 -адреномиметиков через

небулайзер: сальбутамол 100 мкг (1–2 дозы) или фенотерол вводятся ингаляционно в случае, если бронхоспазм сохраняется, несмотря на введение эпинефрина (рис. 29).

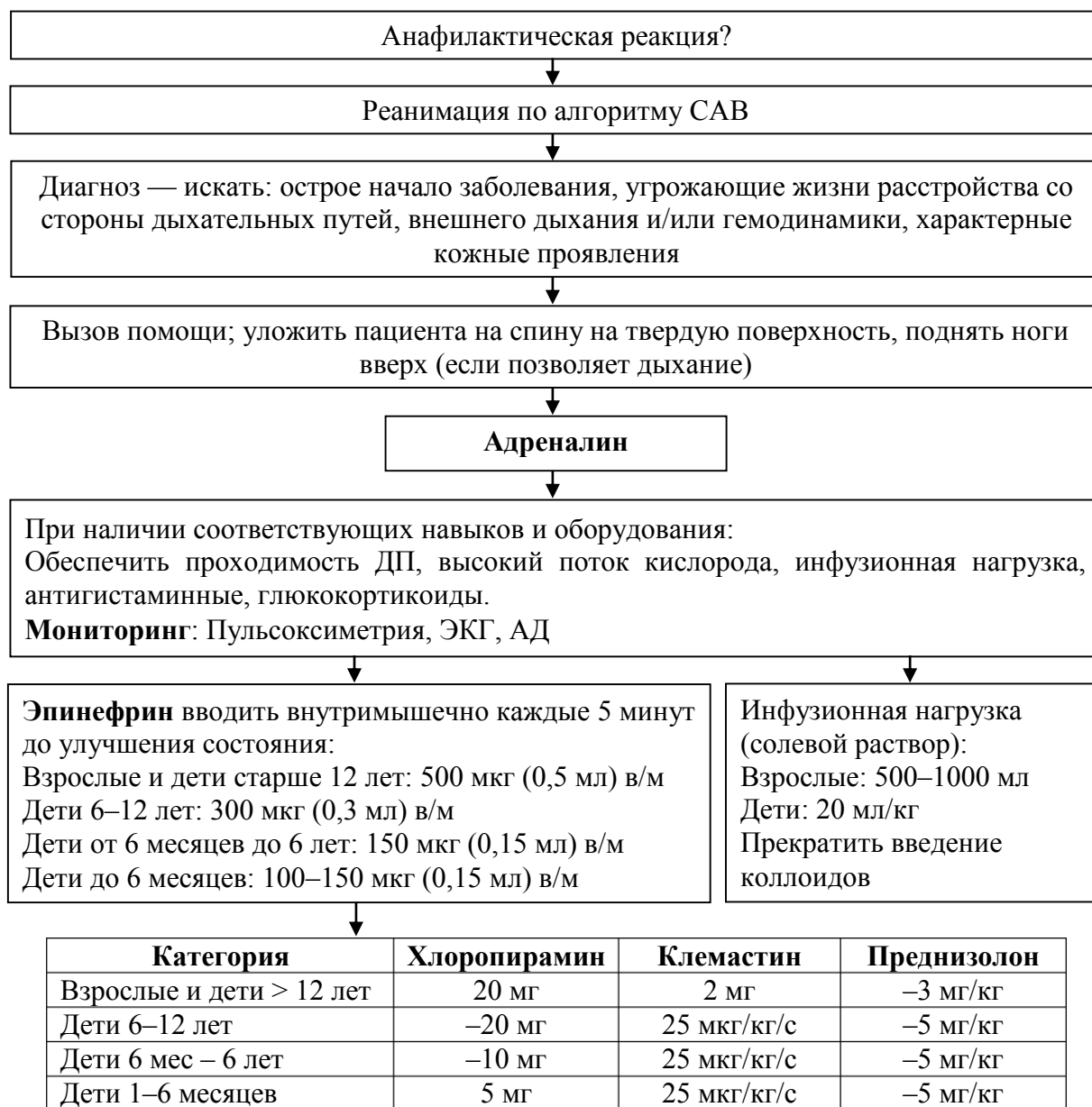


Рис. 28. Алгоритм действий при анафилактических реакциях

Таблица 24

Препараты второй линии терапии

Антигистаминные препараты	Глюкокортикостероиды	β2-адреномиметики
Блокаторы H1-гистаминовых рецепторов способствуют уменьшению зуда, отека и уртикарии, но не влияют на гемодинамику и дыхательные пути	Предотвращают позднюю фазу реакции и двухфазную анафилаксию, начинают действовать через 4–6 часов после введения	Применяются при наличии бронхоспазма, расширяют бронхи и уменьшают одышку, но не влияют на системную гипотензию

Таблица 25

Дозировки антигистаминных препаратов

Препарат	Дозировка для взрослых	Дозировка для детей	Путь введения
Хлоропирамин (Супрастин)	20–40 мг	5–10 мг для детей 1–6 лет, 10–20 мг для детей 6–14 лет	В/в или в/м
Клемастин (Тавегил)	2 мг	0,025 мг/кг массы тела	В/в или в/м
Дифенгидрамин	25–50 мг	1 мг/кг, максимально 50 мг	В/в или в/м

Таблица 26

Дозировки глюкокортикостероидов

Препарат	Дозировка для взрослых	Дозировка для детей	Путь введения
Преднизолон	–120 мг	–5 мг/кг	В/в
Дексаметазон	–32 мг	–0,6 мг/кг	В/в
Гидрокортизон	–500 мг	–8 мг/кг	В/в



Рис. 29. Алгоритм оказания помощи при анафилаксии

УКУСЫ НАСЕКОМЫХ И ЗМЕЙ

Укус насекомого — это повреждение, при котором происходит внедрение в кожу или слизистую оболочку биологически активных веществ или яда, выделяемых различными насекомыми, такими как комары, пчелы, осы, шершни, клещи и другие членистоногие. Такие укусы вызывают местную воспалительную реакцию, а в некоторых случаях — системные проявления, включая аллергические реакции различной степени тяжести.

Укусы насекомых в большинстве случаев не представляют серьезной угрозы для жизни, однако требуют правильного оказания первой помощи для предотвращения осложнений и облегчения симптомов. Особую опасность представляют аллергические реакции, которые могут развиваться при укусах жалящих насекомых (табл. 27).

Таблица 27

Алгоритм действий при укусе насекомого

Удаление жала	Обработка места укуса	Холодовая терапия
Если в месте укуса осталось жало (характерно для пчел), необходимо осторожно удалить его, не сдавливая резервуар с ядом. Лучше использовать пинцет или пластиковую карту, проведя ею параллельно коже. Удаление должно производиться максимально быстро, так как резервуар с ядом продолжает сокращаться после отделения от тела насекомого	Тщательно промойте место укуса водой с мылом или обработайте антисептическим раствором (хлоргексидин 0,05 %, мирамистин). Избегайте использования спиртосодержащих растворов, так как они могут усилить местное раздражение	Приложите холод (лед, завернутый в ткань, или холодный компресс) на 10–15 минут для уменьшения отека и боли. Не прикладывайте лед непосредственно к коже, чтобы избежать обморожения. Процедуру можно повторять с интервалом 1 час

Местная и системная терапия:

1. При выраженном зуде нанесите на место укуса антигистаминную мазь (диметинден 0,1 %, дифенгидрамин 1 %).
2. При обширной реакции примите внутрь антигистаминный препарат (лоратадин 10 мг, цетиризин 10 мг).
3. При выраженной боли можно принять нестероидное противовоспалительное средство (ибупрофен 200–400 мг).

Укус змеи — это травматическое повреждение, сопровождающееся введением яда через надкожные покровы ядозубой змеей. В Республике Беларусь единственной ядовитой змеей является обыкновенная гадюка (*Vipera berus*). При укусе гадюки развивается локальная и/или системная интоксикация, проявляющаяся характерными клиническими симптомами. Яд гадюки содержит смесь ферментов, включая протеолитические энзимы, гемотоксины

и цитотоксины, которые вызывают местное повреждение тканей, гемолиз, нарушение свертываемости крови и, в тяжелых случаях, системные проявления интоксикации. Быстрые и правильные действия при укусе змеи могут значительно снизить тяжесть отравления и предотвратить осложнения.

Алгоритм действий при укусе змеи:

1. Иммобилизация и покой: усадите или уложите пострадавшего, максимально ограничьте движения пораженной конечности. При укусе в руку зафиксируйте ее в физиологическом положении с помощью шины или прибинтуйте к туловищу; при укусе в ногу обеспечьте горизонтальное положение конечности, по возможности наложите шину или прибинтуйте к здоровой ноге. Двигательная активность ускоряет распространение яда с лимфой и кровью. Организуйте немедленную транспортировку пострадавшего в ближайшее медицинское учреждение в положении лежа, с приподнятой пораженной конечностью.

2. Обработка раны: аккуратно обработайте место укуса антисептическим раствором (хлоргексидин, мирамистин), избегая интенсивного трения. Наложите сухую асептическую повязку. Не используйте спиртовые растворы, так как они могут усилить абсорбцию яда.

Холодовая терапия: приложите холод (лед, завернутый в ткань) на область укуса через материал на 15–20 минут. Холод замедляет распространение яда и уменьшает отек. Не держите лед дольше рекомендованного времени, чтобы избежать обморожения тканей.

Гидратация и мониторинг: обеспечьте обильное питье (крепкий сладкий чай, вода) для поддержания водного баланса и ускорения выведения токсинов. Постоянно контролируйте общее состояние пострадавшего: сознание, дыхание, пульс, артериальное давление.

Правильная дифференциальная диагностика укусов насекомых и змей является ключевым фактором, определяющим тактику оказания медицинской помощи (табл. 28).

Таблица 28

Дифференциальная диагностика укусов насекомых и змей

Признак	Укус насекомого	Укус змеи
Следы на коже	Одиночное повреждение, часто с видимым жалом (пчелы); множественные мелкие папулы (комары)	Две алые точки на расстоянии 0,5–1,5 см, быстро формирующийся выраженный отек
Отек	Как правило, ограниченный местом укуса, развивается постепенно	Быстро распространяющийся, значительный по площади, с синюшным оттенком
Боль	Слабая или умеренная, жжение, зуд преобладает над болью	Сильная, жгучая, быстро нарастающая, иррадиирующая
Общие симптомы	Крапивница, генерализованный зуд, редко анафилаксия	Слабость, тошнота, головокружение, тахикардия, гипотензия

Признак	Укус насекомого	Укус змеи
Специфика	Может развиваться анафилактический шок (особенно при укусах пчел, ос)	Прогрессирующая интоксикация, у детей и лиц с малой массой тела — тяжелое течение
Лимфаденит	Редко, обычно при инфицировании места укуса	Часто, регионарный лимфаденит развивается в первые часы
Геморрагический синдром	Отсутствует	Возможны петехии, экхимозы, кровоточивость

В ряде случаев дифференциальная диагностика может быть затруднена, особенно при отсутствии анамнестических данных или у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии. В таких ситуациях следует ориентироваться на клиническую картину и при наличии сомнений действовать по алгоритму оказания помощи при наиболее тяжелом из возможных состояний.

Категорически запрещается:

- отсасывать яд ртом из места укуса (это неэффективно и опасно для оказывающего помощь);
- делать разрезы в месте укуса (повышает риск инфекции и кровотечения);
- накладывать жгут (нарушает кровообращение и может усугубить повреждение тканей);
- прижигать место укуса (неэффективно и вызывает дополнительное повреждение тканей);
- давать пострадавшему алкоголь (расширяет сосуды и ускоряет распространение яда).

Клещевой укус — инвазивное повреждение кожных покровов, вызванное внедрением ротового аппарата (хоботка) иксодового клеща в кожу человека с целью кровососания.

Иксодовые клещи — основные переносчики возбудителей клещевого энцефалита, болезни Лайма (Лайм-боррелиоза), гранулоцитарного анаплазмоза и других трансмиссивных заболеваний.

Территория страны является эндемичной по клещевым инфекциям, что требует особой бдительности со стороны медицинских работников и населения. Важно понимать, что максимальная активность клещей наблюдается при температуре от +10 °С до +25 °С. Существует два основных пика активности клещей в течение года: весенне-летний (апрель-июнь) и летне-осенний (август-октябрь).

Экологические факторы существенно влияют на поведение клещей. Прямые солнечные лучи оказывают угнетающее действие на их активность, поэтому наибольшая вероятность встречи с клещами наблюдается в затененных участках лесов, лесопарковых зонах, на дачных участках и в высокой траве. Клещи предпочитают влажные биотопы, поэтому их численность увеличивается во влажные годы.

Ареал распространения иксодовых клещей в Беларуси охватывает все регионы страны, но наиболее высокая численность отмечается в западных и центральных областях. Наиболее распространенными видами иксодовых клещей на территории Республики Беларусь являются *Ixodes ricinus* и *Dermacentor reticulatus* — основные переносчики возбудителей клещевых инфекций.

Алгоритм действий при укусе клещей следующий (рис. 30):



Рис. 30. Алгоритм «Укусы клещей»

2.14. УКУС ЖИВОТНОГО

Укус животного — это повреждение кожных покровов или слизистых оболочек зубами животного, которое часто сопровождается занесением слюны и патогенной микрофлоры в рану. Данное состояние требует особого внимания медицинских работников в связи с высоким риском развития серьезных инфекционных осложнений.

При укусах животных наибольшую опасность представляют следующие возбудители инфекций (табл. 29, 30):

1) вирус бешенства (*Rabies lyssavirus*) — нейротропный вирус, вызывающий смертельное заболевание центральной нервной системы;

2) возбудитель столбняка (*Clostridium tetani*) — анаэробная бактерия, продуцирующая нейротоксин;

3) возбудители вторичной бактериальной инфекции (*Pasteurella multocida*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus species*, анаэробы и др.).

Таблица 29

Возбудители инфекций при укусах животных

Подозрение на бешенство	Риск столбняка	Бактериальная инфекция
Подозрение на бешенство следует иметь при укусах любых млекопитающих, особенно диких животных. <i>Настораживающие признаки в поведении животного:</i> агрессия без видимой причины, потеря страха перед человеком, слюнотечение, параличи, необычная активность ночных животных в дневное время	Высокий риск столбняка при глубоких, рваных, загрязненных ранах, особенно с нарушением кровоснабжения тканей. <i>Настораживает</i> наличие в ране инородных тел, земли, частиц почвы	Риск выше при укусах кошек (глубокие узкие раны), при укусах в область суставов, кистей рук, у пациентов с иммунодефицитом, сахарным диабетом, при несвоевременной или неадекватной обработке раны

Таблица 30

Классификация укусов животных по ВОЗ

Категория	Определение	Рекомендация
	Касание животным, облизывание неповрежденной кожи	Профилактика бешенства не требуется
	Повреждение поверхности кожи без кровотечения	Местная обработка раны + вакцинация
	Глубокие укусы с кровотечением/ослюнение слизистых	Местная обработка + иммуноглобулин и вакцина

При проведении дифференциальной диагностики необходимо:

- дифференцировать укус от других повреждений (царапины, ослюнение без нарушения целостности кожи, ссадины);
- уточнить вид животного (домашнее, дикое, грызун, хищник и т. д.);
- оценить характер укуса (одиночный или множественный);

- определить глубину повреждения и наличие кровотечения;
- оценить поведение животного перед укусом (нормальное или с признаками заболевания).

Для эффективного оказания медицинской помощи пациентам с укусами животных необходимо следовать четкому алгоритму действий, который обеспечит не только правильную обработку раны, но и адекватную профилактику потенциально смертельных инфекционных осложнений.

Первичная оценка и опрос: оцените безопасность для себя и пациента. Проведите детальный опрос об обстоятельствах укуса, вакцинальном статусе животного и пациента. Выполните тщательный осмотр раны с оценкой глубины, размера, локализации и степени загрязнения.

Первичная обработка раны: немедленно промойте место укуса большим количеством проточной воды с мылом (не менее 15 минут). Обработайте края раны антисептиком (3%-ный раствор перекиси водорода, 5%-ный спиртовой раствор йода). Остановите кровотечение и наложите асептическую повязку.

Оценка необходимости госпитализации: определите показания к госпитализации (тяжелые, множественные, рваные раны, признаки инфекционного процесса, локализация укуса в области головы/лица/шеи, глубокие укусы с повреждением сухожилий, суставов, укусы с высоким риском бешенства).

Профилактика бешенства и столбняка: на основании категории укуса и эпидемиологических данных назначьте соответствующую профилактику бешенства и столбняка согласно действующим протоколам. Документируйте все проведенные мероприятия в медицинской карте (табл. 31).

Таблица 31

Лекарственные препараты и дозировки

Ситуация	Препарат	Дозировка/курс
Профилактика бешенства при укусах II–III категории	Антирабическая вакцина	1 мл в/м по схеме 0–3–7–14–28 сутки
	Антирабический иммуноглобулин	В/м в дозе 0,2 мл/кг однократно (III категория)
Профилактика столбняка	Анатоксин столбнячный	0,5 мл подкожно/в/м (если не привит или нет данных)
	Противостолбнячная сыворотка	По показаниям, в/м или в/в: 1500–3000 МЕ однократно
Антибиотикотерапия	Амоксициллин/клавуланат	875/125 мг 2 раза в сутки 5–7 дней
	Доксициклин	100 мг 2 раза в сутки 7 дней (альтернатива)

Регистрация и эпидемиологические мероприятия: сообщите о случае в эпидемиологическую службу. Организуйте наблюдение за животным (карантин 10 дней для домашних животных). Обеспечьте преемственность наблюдения за пациентом.

Правильное выполнение всех этапов оказания помощи пациентам с укусами животных имеет решающее значение для предотвращения развития опасных и потенциально смертельных осложнений. Бешенство является абсолютно летальным заболеванием при развитии клинической картины, поэтому профилактические меры должны быть предприняты незамедлительно и в полном объеме.

ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ И ОСТРЫЙ ЖИВОТ

Абдоминальная боль представляет собой наиболее распространенный симптом заболеваний органов брюшной полости, а в некоторых случаях может указывать на поражение органов других анатомических областей.

Согласно клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения» № 54 от 01 июня 2017 г., **абдоминальная боль** — неприятное чувство, связанное с действительным или возможным повреждением тканей, или описанное в терминах этого повреждения, локализующееся в области живота.

Острая абдоминальная боль (определение КП) — боль в животе, развивающаяся, как правило, быстро, реже — постепенно и имеющая небольшую временную продолжительность — до 7 дней.

Острая боль в животе является следствием одного или нескольких патологических процессов:

Воспаление. Боль развивается постепенно, обычно в течение нескольких часов. Первоначально может иметь диффузный характер, пока не вовлекается париетальная брюшина, после чего становится локализованной. Перемена положения тела провоцирует усиление боли. Пальпаторно определяется произвольное напряжение (ригидность) мышц передней брюшной стенки — симптом мышечной защиты. Причины: аппендицит, дивертикулит, холецистит, холангит, панкреатит, пиелонефрит, воспалительные заболевания органов малого таза, абсцесс брюшной полости.

Перфорация/разрыв. Характеризуется внезапным появлением выраженной боли. Причины: пептическая язва, дивертикулярная болезнь, киста яичника, аневризма брюшного отдела аорты, разрыв селезенки.

Обструкция. Сильная коликообразная боль, при которой пациент тщетно предпринимает попытки найти положение, облегчающее болевые ощущения. Причины: кишечная непроходимость, желчная колика, почечная колика.

Ишемия. Боль вариабельна: может развиваться остро или постепенно, живот при пальпации может быть мягким или напряженным. Причины: ишемический колит, острая мезентериальная ишемия.

Острый живот — быстро развившаяся интенсивная абдоминальная боль, сопровождающаяся напряжением мышц живота. Острый живот является не диагнозом, а синдромом, и расценивается как неотложная ситуация,

требующая срочной дифференциальной диагностики и, возможно, экстренного хирургического вмешательства.

Основные хирургические причины острой боли в животе: острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит, перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, острая кишечная непроходимость, ущемленная грыжа, мезентериальная ишемия, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты (АБОА), прервавшаяся внематочная беременность.

Особенности болей в животе при остром аппендиците: боль сопровождается потерей аппетита, усиливается при кашле и движении. Первоначально она определяется в околопупочной области, диффузная, легкой или умеренной интенсивности, далее чаще всего боль мигрирует в паховую область. Положительный симптом Мак-Бурнея (глубокая болезненность в точке Мак-Бурнея, находящейся на передней брюшной стенке справа между пупком и передней верхней подвздошной остью, в 5 см от последней — самое распространенное место расположения аппендикса), симптом Ровзинга (боль иррадирует в правую паховую область при пальпации слева), симптом Щеткина–Блюмберга, симптом Образцова (псоас-симптом — боль в правой подвздошной области при поднимании пациентом выпрямленной правой ноги).

Особенности болей в животе при остром холецистите: боль связана с употреблением жирной и жареной пищи. Характерно внезапное начало. Боль интенсивная, локализуется преимущественно в правом подреберье. Иррадирует в правое плечо, лопатку, надключичную область. Положительный симптом Мерфи (усиление боли, возникающее в момент пальпации желчного пузыря при глубоком вдохе больного), симптом Боаса (гиперестезия в поясничной области справа и болезненность в области поперечных отростков позвонков ThXI–LI справа), симптом Кера (проявляется болезненностью при надавливании в проекции желчного пузыря) и т. д. Иногда определяется желтушное окрашивание кожи.

Особенности болей в животе при остром панкреатите: боль связана с приемом алкоголя, острой или жирной пищи. Резкая внезапная боль в верхних отделах живота (подреберье слева, эпигастриальной области или вокруг пупка), либо опоясывающая. Иррадирует в спину или грудную клетку. Сопровождается повторяющейся рвотой, лихорадкой, тахикардией, тахипноэ, артериальной гипотензией. Положительный симптом Мейо–Робсона (болезненность определяется в точке Мейо–Робсона, проекции хвоста поджелудочной железы, на границе средней и наружной трети отрезка линии, проведенной через пупок, левую реберную дугу и подмышечную область слева), симптом Куллена (подкожные кровоизлияния в околопупочной области вследствие внутрибрюшинного кровоизлияния любой этиологии), симптом Грея–Тёрнера (редкое подкожное проявление внутрибрюшного кровотечения, которое проявляется как подкожные кровоизлияния на боках).

Особенности болей в животе при прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки: в большинстве случаев имеется язвенный анамнез. Сильная, острая, кинжальная боль. Напряженный, доскообразный живот при пальпации. Пациент принимает вынужденное положение лежа с приведенными к животу ногами. Может сопровождаться вздутием живота, рвотой, лихорадкой.

Особенности болей в животе при кишечной непроходимости: схваткообразные боли, задержка стула и газов, тошнота и рвота, вздутие живота, ослабление моторики кишечника при аускультации, перераздутая пустая ампула прямой кишки (симптом Обуховской больницы).

Особенности болей в животе при мезентериальной ишемии: диффузные боли в животе у пожилых людей, при наличии в анамнезе генерализованного атеросклероза, хронической сердечной недостаточности, недавно перенесенного инфаркта миокарда, пороков клапанов сердца. Характерно сочетание болей в животе с рвотой, диареей, тахикардией, тахипноэ, артериальной гипотензией.

Особенности боли в животе при разрыве АБОА: сильная внезапная боль в животе, иррадиирующая в спину, у пожилых людей с выраженными признаками атеросклероза аорты, артериальной гипертензией в анамнезе. Могут определяться признаки желудочно-кишечного кровотечения, шок, тахикардия, гипотония, обморок.

Особенности болей в животе при прервавшейся внематочной беременности: внезапная, сильная боль внизу живота, отдающая в поясницу или прямую кишку, кровянистые выделения из влагалища у женщин детородного возраста с задержкой менструации. Положительный тест на беременность. Характерны тахикардия, гипотония, перитонеальные симптомы.

При дифференциальной диагностике необходимо также учитывать другие гинекологические причины острого живота (внематочная беременность, апоплексия яичника, разрыв кисты яичника, перекрут ножки кисты яичника, воспалительные заболевания придатков матки) и урологические причины (почечная колика, острый пиелонефрит, острый паранефрит). Важно помнить, что острая абдоминальная боль может быть проявлением экстраабдоминальных заболеваний, таких как инфаркт миокарда нижней стенки, правосторонняя нижнедолевая пневмония, плеврит, опоясывающий лишай и других. Неотложная медицинская помощь и тактика в амбулаторных условиях при наличии признаков острой хирургической патологии органов брюшной полости осуществляется по следующему алгоритму (рис. 31).

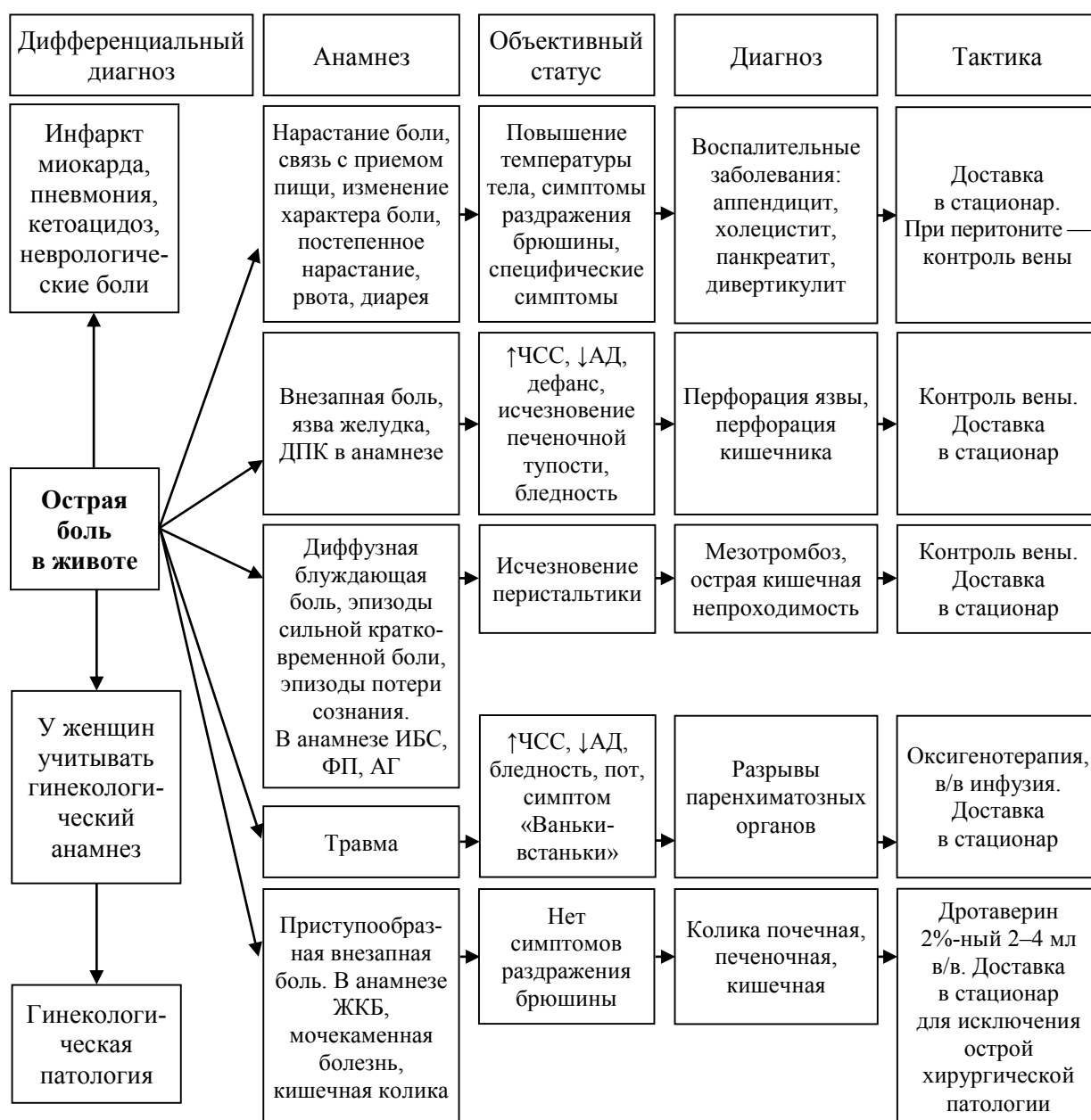


Рис. 31. Алгоритм «Острая хирургическая патология органов брюшной полости»

Примечание. ЭКГ-диагностика обязательна.

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) представляет собой патологическое состояние, характеризующееся истечением крови в просвет желудочно-кишечного тракта вследствие нарушения целостности слизистой оболочки, сосудов желудка или кишечника. Клинически данное состояние проявляется симптомами кровопотери различной интенсивности, зависящими от объема геморрагии и скорости кровотечения (табл. 32).

Таблица 32

Желудочно-кишечные кровотечения из разных отделов ЖКТ

Признак	Кровотечение из верхних отделов ЖКТ	Кровотечение из нижних отделов ЖКТ
Рвота с кровью	Характерна	Не характерна
Цвет стула	Дегтеобразный (мелена)	Красный или темно-вишневый
Гематокрит	Снижается быстрее	Снижается медленнее
Шоковое состояние	Развивается чаще	Развивается реже

Классификация по степени тяжести кровопотери:

- легкая (потеря до 10 % объема циркулирующей крови (ОЦК));
- средняя (потеря 10–20 % ОЦК);
- тяжелая (потеря 20–30 % ОЦК);
- крайне тяжелая (потеря более 30 % ОЦК).

Распознавание желудочно-кишечного кровотечения основывается на выявлении характерных клинических симптомов. К специфическим проявлениям относятся:

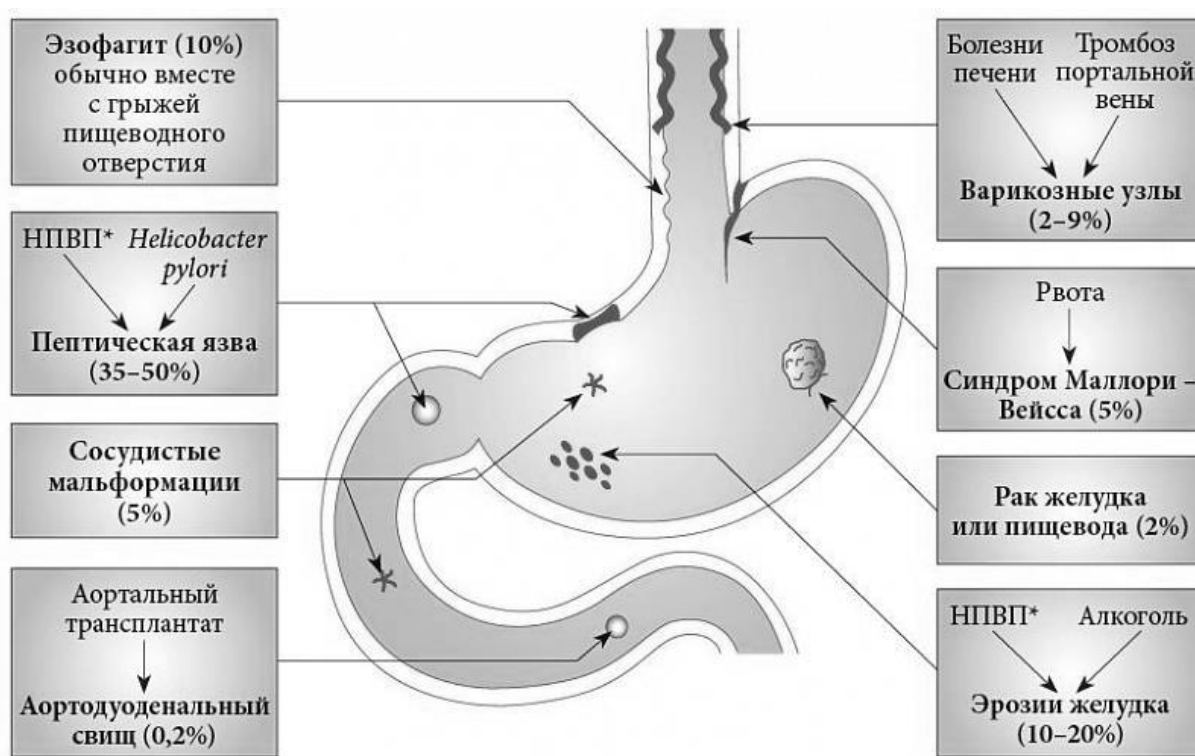
1. Кривая рвота (гематемезис) — выделение свежей крови или содержимого типа «кофейной гущи».
2. Мелена (дегтеобразный стул черного цвета с характерным запахом).
3. Гематоктезия (выделение свежей крови из прямой кишки).

Общие симптомы кровопотери включают слабость, головокружение, бледность кожных покровов, тахикардию и снижение артериального давления. Выраженность этих симптомов напрямую зависит от объема и скорости кровопотери.

Основные этиологические факторы ЖКК (рис. 32):

- язва желудка и двенадцатиперстной кишки — одна из наиболее частых причин массивных кровотечений из верхних отделов ЖКТ;
- портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода на фоне цирроза печени;
- опухоли ЖКТ: злокачественные и доброкачественные новообразования любого отдела ЖКТ;
- воспалительные заболевания: болезнь Крона, язвенный колит, дивертикулез, геморрой.

Основные лекарственные препараты для лечения представлены в табл. 33.



* НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты.

Рис. 32. Острые желудочно-кишечные кровотечения [17]

Таблица 33

Медикаментозная терапия ЖКК

Антисекреторные препараты	Гемостатические препараты	Инфузионная терапия
Омепразол 40 мг внутривенно струйно, затем 80 мг в сутки внутривенно капельно. Пантопразол 40 мг внутривенно болюсно. Рабепразол 20 мг внутривенно	Транексамовая кислота 10–15 мг/кг внутривенно медленно – Д Аминокапроновая кислота 1000 мл 5%-ного раствора внутривенно капельно З	-ный раствор натрия хлорида капельно. Раствор Рингера 500–1000 мл внутривенно капельно. Коллоидные растворы (ГЭК) при тяжелой кровопотере

При подозрении на желудочно-кишечное кровотечение необходимо выполнить следующие диагностические мероприятия:

1. Тщательный сбор анамнеза (наличие заболеваний ЖКТ, прием НПВС, антикоагулянтов, алкоголя).
2. Физикальное обследование (оценка гемодинамики, пальцевое исследование прямой кишки).
3. Лабораторные исследования: общий анализ крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит), коагулограмма, биохимический анализ крови.
4. Направление на экстренную ЭГДС (при подозрении на кровотечение из верхних отделов ЖКТ).

Алгоритм действий при желудочно-кишечном кровотечении представлен на рис. 33.

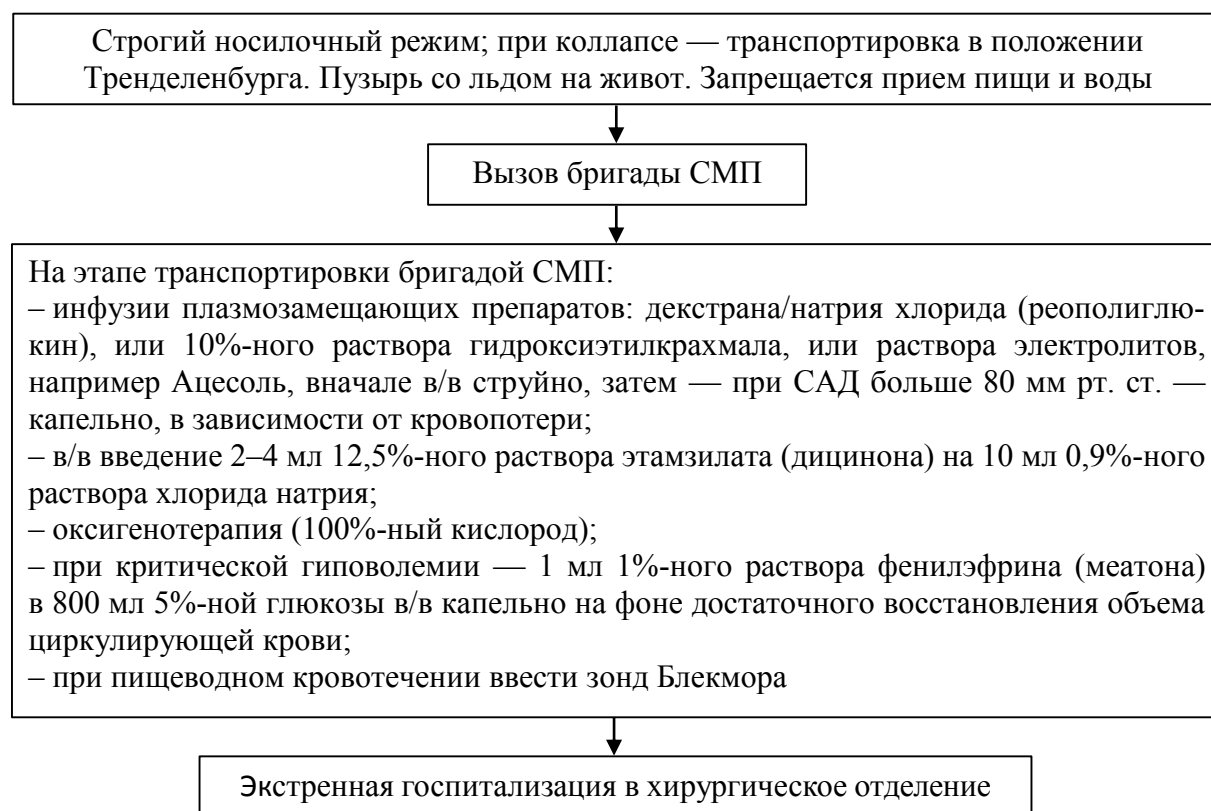


Рис. 33. Алгоритм «Желудочно-кишечное кровотечение»

ЖЕЛЧНАЯ КОЛИКА

Желчная колика — это острый болевой синдром, возникающий вследствие нарушения оттока желчи из-за обструкции желчевыводящих путей, чаще всего конкрементами. Данное состояние требует незамедлительной диагностики и лечения, так как интенсивная боль значительно ухудшает качество жизни пациента и может свидетельствовать о серьезных патологических процессах в гепатобилиарной системе.

В основе патофизиологии печеночной колики лежит комплекс взаимосвязанных процессов. Внезапное повышение давления в желчном пузыре и желчных протоках происходит из-за механической обструкции, чаще всего конкрементами. Это приводит к спазму гладкой мускулатуры желчевыводящих путей, что еще больше усиливает внутрипротоковое давление. Повышенное давление вызывает раздражение нервных окончаний в капсуле печени и брюшине, что проявляется интенсивной болью.

При длительной обструкции в стенке желчного пузыря развивается воспалительная реакция, которая может привести к развитию острого холецистита. Нарушение оттока желчи также способствует развитию холестаза, что клинически может проявляться желтухой. В некоторых случаях

возможно инфицирование застойной желчи с развитием холангита, что значительно ухудшает прогноз.

Клиническая картина печеночной колики весьма характерна. Основным симптомом является внезапно возникающая интенсивная боль в правом подреберье с типичной иррадиацией в правую лопатку и плечо. Боль имеет волнообразный характер с периодами усиления и ослабления. Нередко возникает тошнота и рвота, которая, в отличие от пищевого отравления, не приносит облегчения. Характерно беспокойное поведение пациента, который не может найти удобное положение тела.

При присоединении воспаления может отмечаться повышение температуры тела до субфебрильных значений. В случае развития холестаза возможно появление желтушности кожных покровов и склер, потемнение мочи и осветление кала. Длительность приступа обычно составляет от нескольких минут до нескольких часов. Затяжной характер болевого синдрома (более 6 часов) может свидетельствовать о развитии осложнений, таких как острый холецистит или холангит.

Правильно проведенная диагностика позволяет быстро определить причину болевого синдрома и начать адекватное лечение. Алгоритм диагностики печеночной колики включает несколько последовательных этапов:

Сбор анамнеза:

- характер боли (внезапная, интенсивная, волнообразная);
- провоцирующие факторы (прием жирной, жареной пищи, алкоголя);
- сопутствующие симптомы (тошнота, рвота, лихорадка);
- предыдущие эпизоды подобных состояний;
- наличие в анамнезе желчнокаменной болезни или операций на желчевыводящих путях.

Физикальное обследование:

- положительный симптом Ортнера (болезненность при поколачивании по правой реберной дуге);
- положительный симптом Мерфи (болезненность при пальпации в проекции желчного пузыря на вдохе);
- напряжение мышц в правом подреберье;
- оценка кожных покровов и склер на предмет желтушности;
- измерение температуры тела, частоты сердечных сокращений и артериального давления.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево при воспалении);
- биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, билирубин и его фракции);
- общий анализ мочи (для исключения патологии почек);
- коагулограмма (при подозрении на холестаз).

Инструментальные исследования:

- УЗИ органов брюшной полости (метод выбора в амбулаторных условиях);
- ЭКГ (для исключения кардиальной патологии).

Дифференциальная диагностика печеночной колики проводится с рядом заболеваний, имеющих схожую клиническую картину. Правильная интерпретация клинических, лабораторных и инструментальных данных позволяет установить точный диагноз (табл. 34).

Таблица 34

Дифференциальная диагностика печеночной колики

Заболевание	Характерные признаки	Отличия от печеночной колики
Острый холецистит	Постоянная боль длительно-стью более 6 часов, лихорадка, локальные симптомы раздражения брюшины	Печеночная колика обычно кратковременнее, имеет волнообразный характер, менее выражены системные проявления
Острый панкреатит	Опоясывающая боль, повышение амилазы крови и мочи, более выраженные системные проявления	При печеночной колике боль локализована преимущественно в правом подреберье, амилаза обычно не повышена
Почечная колика	Боль с иррадиацией в пах и половые органы, гематурия, изменения в анализах мочи	Иная локализация и иррадиация боли, отсутствие изменений в анализах мочи
Пневмония правой нижней доли	Кашель, одышка, аускультативные признаки, изменения на рентгенограмме	Дыхательные симптомы, повышение СОЭ, лейкоцитоз более выражен
Инфаркт миокарда	ЭКГ-изменения, повышение кардиомаркеров (тропонин, КФК-МВ)	Возможна атипичная локализация боли в правом подреберье, но изменения на ЭКГ и кардиомаркеры помогают в диагностике

Основная цель лечения печеночной колики — купирование болевого синдрома, устранение спазма гладкой мускулатуры желчевыводящих путей и обеспечение адекватного оттока желчи.

Общие мероприятия:

Госпитализация пациента при отсутствии эффекта от лечения в течение 4–6 часов или при наличии осложнений.

Голод на 24 часа для снижения стимуляции желчеотделения.

Обильное питье (при отсутствии рвоты) для поддержания водно-электролитного баланса.

Физический и психический покой.

Медикаментозное лечение:

Купирование болевого синдрома:

1) Спазмолитики:

- Дротаверин 2%-ный 2–4 мл внутримышечно однократно;
- Папаверин 2%-ный 2 мл внутримышечно однократно;
- Мебеверин 200 мг перорально 2 раза в сутки.

НПВС:

- Кеторолак 30 мг внутримышечно каждые 4–6 часов (не более 90 мг в сутки);
- Диклофенак 75 мг внутримышечно однократно;
- Метамизол натрия 50%-ный 2 мл внутримышечно однократно.

Противорвотные средства (при необходимости):

- Метоклопрамид 10 мг внутримышечно или внутривенно;
- Ондансетрон 4–8 мг внутримышечно или внутривенно.

Показания к экстренной госпитализации:

- неэффективность медикаментозной терапии в течение 4–6 часов;
- нарастание интенсивности болевого синдрома;
- появление признаков холестаза (желтуха, обесцвеченный стул);
- повышение температуры тела выше 38 °С;
- наличие признаков перитонита;
- нарушение гемодинамики (тахикардия, гипотензия).

После купирования острого приступа печеночной колики необходимо планировать дальнейшее обследование пациента для уточнения причины заболевания и определения тактики лечения. При выявлении желчнокаменной болезни показано плановое хирургическое лечение (лапароскопическая холецистэктомия). Пациентам с противопоказаниями к оперативному лечению может быть рекомендована литолитическая терапия или экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия.

Для профилактики повторных приступов печеночной колики рекомендуется соблюдение диеты с ограничением жирной, жареной пищи, алкоголя, дробное питание. При наличии факторов риска желчнокаменной болезни (ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемия) необходима их коррекция. Всем пациентам, перенесшим приступ печеночной колики, показано динамическое наблюдение.

Почечная колика

Почечная колика — это острый болевой синдром, возникающий вследствие внезапной обструкции мочевыводящих путей, чаще всего конкрементом, что приводит к повышению внутрилоханочного давления и растяжению фиброзной капсулы почки. Это состояние требует неотложной медицинской помощи и дифференциальной диагностики (табл. 35) с другими острыми заболеваниями брюшной полости.

Клинические признаки почечной колики:

1. Внезапно возникающая интенсивная острая боль в поясничной области, иррадиирующая в паховую область, наружные половые органы, внутреннюю поверхность бедра. Связь с движением отсутствует.
2. Беспокойное поведение пациента (в отличие от перитонита, где характерно вынужденное положение).
3. Тошнота и рвота рефлекторного характера.

4. Учащенное мочеиспускание, макро- или микрогематурия.
5. Симптомы интоксикации: бледность, холодный пот, тахикардия.

Таблица 35

Дифференциальная диагностика почечной колики

Признак	Почечная колика	Острый аппендицит	Острый холецистит
Локализация боли	Поясничная область с иррадиацией в пах	Правая подвздошная область	Правое подреберье
Характер боли	Острая, схваткообразная	Постоянная, нарастающая	Постоянная, может быть схваткообразной
Поведение пациента	Беспокойное, не может найти положение	Лежит на правом боку, ограничивает движения	Вынужденное положение
Симптомы раздражения брюшины	Отсутствуют	Положительные	Могут присутствовать

Лабораторная и инструментальная диагностика:

1. Общий анализ мочи: микро- или макрогематурия, протеинурия, лейкоцитурия.
2. Общий анализ крови: возможен лейкоцитоз, повышение СОЭ.
3. Биохимический анализ крови: уровень креатинина, мочевины, электролиты.
4. Ультразвуковое исследование почек и мочевыводящих путей.
5. При возможности — обзорная урография или компьютерная томография без контрастирования.

Оказание помощи при почечной колике в амбулаторных условиях должно быть быстрым и эффективным, направленным на купирование болевого синдрома, снятие спазма гладкой мускулатуры мочеточника и обеспечение пассажа мочи (табл. 36, 37, рис. 34).

Таблица 36

Оказание помощи при почечной колике

Первичная оценка и диагностика	Купирование болевого синдрома	Лабораторно-инструментальное обследование	Определение тактики ведения
Сбор анамнеза и жалоб. Физикальное обследование. Оценка витальных функций (АД, ЧСС, ЧД). Пальпация живота и поясничной области. Симптом поколачивания по пояснице (положительный)	НПВС первой линии. Спазмолитики при недостаточной эффективности НПВС. Наркотические анальгетики при сильной боли. Местная гипертермия	ОАМ. ОАК. УЗИ почек и мочевыводящих путей. При возможности — обзорная урография	Консервативное лечение в амбулаторных условиях. Экстренная госпитализация при наличии показаний. Динамическое наблюдение

Таблица 37

Медикаментозное лечение почечной колики

НПВС (препараты выбора)	Спазмолитики	Увеличение диуреза
Диклофенак 75 мг в/м или в/в, повторно через 12 часов при необходимости (максимальная суточная доза 150 мг). Кетопрофен 100 мг в/м или в/в, повторно через 8–12 часов (максимальная суточная доза 300 мг). Кеторолак 30 мг в/м или в/в, повторно через 6 часов (максимальная суточная доза 90 мг)	Дротаверин (Но-шпа) 40–80 мг (2–4 мл 2%-ного раствора) в/м или в/в медленно, повторно через 4–6 часов. Папаверин 2 мл 2%-ного раствора в/м или в/в, повторно через 6 часов. Платифиллин 2 мл 0,2%-ного раствора п/к или в/м	Обильное питье (до 2–2,5 л в сутки при отсутствии противопоказаний). Инфузионная терапия физиологическим раствором 400–800 мл в/в капельно. Фуросемид 20–40 мг в/в при недостаточном диурезе (с осторожностью)

Показания к экстренной госпитализации:

скупирующийся болевой синдром после введения анальгетиков.

нурия или острая задержка мочи.

ипертермия выше 38 °С (признак присоединения инфекции).

онкременты размером более 7 мм (малая вероятность самостоятельного отхождения).

ременность.

динственная почка.

вусторонняя обструкция мочеточников.

ризнаки острого пиелонефрита или уросепсиса.

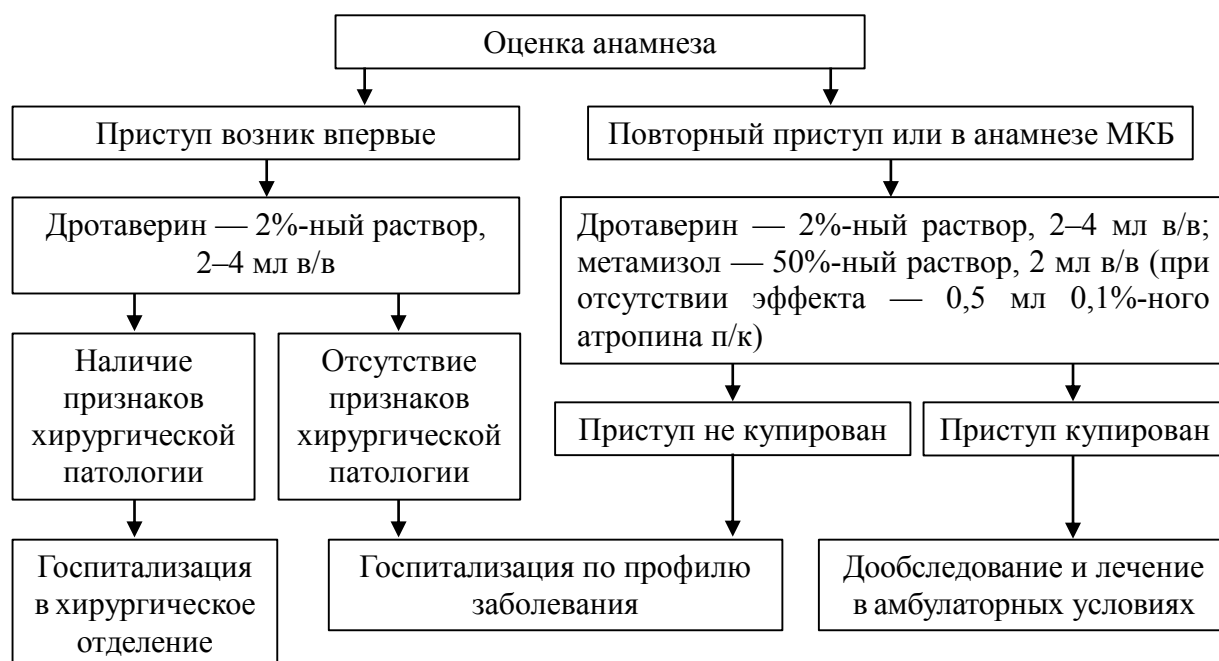


Рис. 34. Алгоритм «Почечная колика»

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Задача 1

Пациентка П., 60 лет, обратилась на прием врача общей практики с жалобами на нарастающую в течение предшествующих нескольких месяцев слабость, вялость, головокружение, ощущение сердцебиения (не только при ходьбе, но и в покое), онемение и покалывание в пальцах рук, одышку при незначительной физической нагрузке. Считает себя больной в течение последних 6 месяцев, когда впервые стала отмечать все более выраженную утомляемость, не соответствующую выполненной физической нагрузке. Вслед за этим обратила внимание на затруднения при попытке вдеть нитку в иголку из-за неприятных ощущений в кончиках пальцев рук. В последние дни состояние значительно ухудшилось.

Около 15 лет назад перенесла оперативное вмешательство — резекцию желудка с ваготомией по поводу частых обострений язвы двенадцатиперстной кишки с продолжительными кровотечениями. Первые годы после хирургического вмешательства чувствовала себя вполне удовлетворительно, при обследовании в поликлинике отмечалось повышение уровня гемоглобина в крови до нормальных цифр (до операции уровень гемоглобина постоянно был ниже нормальных значений).

Объективный осмотр пациентки П. При осмотре: состояние средней тяжести. Конституция нормостеническая, обычного питания. Рост — 165 см. Вес — 62 кг. Кожные покровы бледные с легким желтушным оттенком и участками гипопигментации по типу витилиго. Иктеричность склер и мягкого нёба не отмечается. Язык не обложен, сосочки языка сглажены. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Сердечно-сосудистая система: тоны сердца приглушены, легкий систолический шум на верхушке, усиливающийся в вертикальном положении и после незначительной физической нагрузки. Ритм правильный. ЧСС — 96 в минуту. АД — 115/70 мм рт. ст. Дыхательная система: в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД — 18 в минуту. Пищеварительная система: живот несколько вздут, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Размеры печени по Курлову: $9 \times 8 \times 7$ см. Селезенка не пальпируется. Стул в норме. Мочевыделительная система: симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание в норме. Периферических отеков нет.

Снижение поверхностной чувствительности по ладонной поверхности пальцев рук. Мышечная сила не изменена. Парезов нет. Тремор пальцев рук. Неуверенность при ходьбе.

По cito выполнен ОАК:

Нб	88 г/л
Эритроциты	$2,4 \times 10^{12}$ /л
Лейкоциты	$6,8 \times 10^9$ /л
Лейкоцитарная формула	не изменена
СОЭ	28 мм/ч

Предположительный диагноз. На основе представленных симптомов и анамнеза, сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз.

План обследования. Назначьте дополнительные методы исследования при необходимости. Обоснуйте ваше решение.

Лечебные мероприятия. Составьте план лечения пациентки.

Задача 2

В кабинет ВОП обратился мужчина 58 лет с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку и нижнюю челюсть. Боли возникли 40 минут назад в покое, после эмоционального стресса на работе. Пациент описывает боль как «сжимающую, будто тисками», интенсивностью 8 баллов по шкале от 1 до 10. Сопутствующие симптомы включают тошноту, холодный пот, чувство нехватки воздуха и страх смерти.

Из анамнеза известно, что пациент курит по пачке сигарет в день в течение 30 лет, страдает артериальной гипертензией (принимает лизиноприл 10 мг в сутки нерегулярно), имеет избыточную массу тела (ИМТ 29 кг/м²). Отец пациента перенес инфаркт миокарда в возрасте 55 лет. Аналогичные приступы боли в груди отмечались 2–3 раза за последние два месяца при физической нагрузке, длительностью 5–10 минут, купировались самостоятельно в покое.

При осмотре: состояние средней тяжести, пациент беспокоен, занимает вынужденное положение сидя. Кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. ЧДД — 22 в минуту, пульс — 98 ударов в минуту, ритмичный, напряженный. АД — 160/95 мм рт. ст. При аускультации сердца тоны приглушены, ритмичные, выслушивается четвертый тон. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный.

Предположительный диагноз. На основе представленных симптомов и анамнеза, сформулируйте и обоснуйте предварительный диагноз. Проведите дифференциальную диагностику между острым коронарным синдромом и другими причинами болей в грудной клетке.

Алгоритм неотложной помощи. Составьте пошаговый алгоритм оказания неотложной помощи в условиях поликлиники. Определите последовательность диагностических и лечебных мероприятий, включая медикаментозную терапию, показания к госпитализации и способ транспортировки. Укажите дозировки и пути введения лекарственных препаратов.

Фармакотерапия. Обоснуйте выбор лекарственных препаратов для неотложной терапии ОКС. Рассчитайте дозы антиагрегантов, антикоагулянтов, нитратов и других препаратов с учетом массы тела пациента и противопоказаний. Определите критерии эффективности проводимой терапии и возможные побочные эффекты.

Организационные вопросы. Определите тактику взаимодействия с бригадой скорой медицинской помощи и приемным отделением стационара. Составьте план передачи информации о пациенте, включая результаты проведенных диагностических исследований и оказанной помощи. Обоснуйте выбор лечебного учреждения для госпитализации пациента.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с бронхиальной астмой : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22441806p> (дата обращения: 17.10.2025).

Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 6 июня 2017 г. № 5

Клинический протокол диагностики и лечения заболеваний, характеризующихся повышенным кровяным давлением : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 6 июня 2017 г. № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21732103p&p1=1> (дата обращения: 17.10.2025).

Клинический протокол диагностики и лечения заболеваний, осложненных сердечной недостаточностью : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 6 и

Клинический протокол диагностики и лечения тахикардии и нарушений проводимости : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 6 июня 2017 г. № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21732103p&p1=1> (дата обращения: 17.10.2025).

Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 1 июня 2017 г. №

Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с инфекционными и паразитарными заболеваниями : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13 дек. 2018 г. № 94 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21933724p> (дата обращения: 17.10.2025).

Клинический протокол диагностики и лечения пациентов (взрослое население) в урологических заболеваниях при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения Республики Беларусь : утв. приказом М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от и

Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население) : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 21 июня и

Оказание медицинской помощи пациентам в критических для жизни состояниях : клинический протокол ; утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23 авг. 2021 г. № 99 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – и №

О порядке медицинского наблюдения в амбулаторных условиях : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 12 сент. 2022 г. № 1201 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. – URL: <https://minzdrav.gov.by/upload/lcfiles/%D0%BF%D1%> (дата обращения: 17.10.2025).

О порядке оказания медицинской помощи : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 16 авг. 2023 г. № 117 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь

и

р

и

и

и

и

и

ки Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22340418> (дата обращения: 17.10.2025).

Об организации работы врача общей практики : приказ М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 27 февр. 2018 г. № 177 // Министерство здравоохранения Республики Беларусь. – URL: <https://minzdrav.gov.by> (дата обращения: 17.10.2025).

ЭКГ при мономорфной желудочковой тахикардии. – URL:

Желудочковая тахикардия полиморфная, двунаправленная. – URL: <https://doktora.by/konsultaciya-aritmologa-v-minske/zheludochkovaya-tahikardiya-polimorfная-dvunapravlenная?page=2> (дата обращения: 25.10.2025).

Костюченко, Л. Н. Острые желудочно-кишечные кровотечения. – URL: https://umedp.ru/articles/ostrye_zheludochnokishechnye_krovotecheniya.html (дата обращения 27.10.2025).

СОДЕРЖАНИЕ

С
М
О
Организация оказания неотложной медицинской помощи

П
В
Частные вопросы оказания скорой медицинской помощи

В
С
2
И
2
М
2
О
2 2.3.1. Пароксизмальная суправентрикулярная

И
3 (

И
В 2

И
Ф 2

И
И 2

О
Б 3

О
Р 2

О
И 3

И
И 3

И
В 2

И
А 2

И
А 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

И
И 2

Учебное издание

Алексеева Елена Сергеевна

Рылатко Елена Викторовна
Каразей Елена Александровна

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е. В. Рылатко
Редактор О. П. Головницкая
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 28.05.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 6,28. Уч.-изд. л. 6,8. Тираж 60 экз. Заказ 342.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.